

A BROJLERCSIRKÉK HASVÍZKÓR-SZINDRÓMÁJA

A brojlercsirkék ún. hasvízkór-szindrómáját /AS/ a külföldi szakirodalomban magas tüdőbeli vérnyomásként /pulmonary hypertension, PHS/, illetve a szív jobbkamra falának hypertrophiájaként /right ventricular hypertrophy, RVH/ is említik (Hernandez, 1987, Julian, 1987). A különböző elnevezések az egyazon körképben belül kialakuló egyes funkcionális zavarokra, illetve szervi elváltozásokra utalnak.

Az ún. hasvízkór-szindróma az 1980-as évektől egyre gyakrabban fordul elő az intenzív húscsirkenevelés során. Az esetek számának megszorodása egybeesik a nagy hústermelésre képes, gyors növekedésű fajták térhódításával. Jelenkezésre számos anatómiai és élettani tényező hajlamosít, manifesztálódásában pedig különféle külső kórok is szerepet játszanak, ezért jellemzően *multifaktoriális* körképnek tekintendő. Leggyakrabban brojler kakascsirkékben fordul elő, de leírták már pulykában, kacsában és gyöngytyúkban is, míg magunk libában is megfigyeltük. Valószínűsíthető azonban, hogy ez utóbbi említett három állatfaj hasvízkórjának oktana és kórfejlődése némileg eltér az intenzív fejlődésű brojlercsirkék és részben a pulykák hasonló körképétől.

A hasvízkór korábban csak a tengerszinthez viszonyítva nagyobb magasságokban - alacsony oxigén tenziójú

környezetben - tartott csirkeállományokban jelentkezett tömegesen (Cueva et al., 1974, Hernandez, A.

A csirkék hasvízkórjának kialakulására számos tényező hajlamosíthat, de az ún. „hasvízkór (ascites) -szindróma” elnevezést elsősorban arra a körképre használják, melynek kórfejlődésében az intenzív anyagcsere és a nem kielégítő vérkeringés miatti hypoxiás (hypoxaemiás) állapot a meghatározó.

Ha már jelentkezik a bántalom, meg kell kísérelni a cikkben részletesen leírt mögöttes okok felderítését. Általánosan használható módszer a testtömeg-gyarapodás észszerű visszaszorítása a hasvízkór megelőzésére, a tüneteket mutató állomány karbantartására.

1987), különösen ha az állatokat gyakran érte hidegkötés (Huchzermeyer és De Ruyck, 1986). Napjainkban azonban alacsonyban fekvő vidékeken is egyre többször észlelik.

Egy, a közelmúltban végzett felmérés szerint a körkép a különböző országokban igen eltérő arányban, a letelepített csirkék 0,01-10 %-ában fejlődik ki. Az USA-ban és az Egyesült Királyságban előfordulása mintegy 1,4 %-ra tehető (Maxwell és Robertson, 1997).

A brojlercsirkék ún. hasvízkór-szindrómája az intézeti diagnosztikai vizsgálatok eredményei szerint hazánkban is egyre gyakrabban fordul elő. Esetenként más betegségekkel együtt, a vizsgálatra küldött állatoknak csupán egy részében mutatkozik, máskor viszont szinte valamennyi vizsgálatra küldött állatban észlelhető.

A körelőzményi adatok állomány szinten nem ritkán igen magas (20-40%-os) előfordulási arányt említe-

nek. Leggyakrabban 4-5 hetes korban kerül megfigyelésre, de leírták már a naposcsibékben, sőt a keltetés során

létrejött hiányos oxigénellátás következtében fiatal életkorban (1-2 hét) való előfordulását is.

Előbbiek alapján indokoltak tűnik a brojlercsirkék ún. hasvízkór-szindrómájával kapcsolatos fontosabb irodalmi adatok (Hernandez, 1987, Julian, 1993 összefoglaló, gyakorlati igényű áttekintése és

saját tapasztalatokkal kiegészített közreadása.

Kóroktan, kórfejlődés

Belső, anatómiai és élettani hajlamosító tényezők

A genetikai szelekció révén elért nagy fejlődési erély, a jó takarmányértékesítő képesség és az intenzív takarmányozás miatt felfokozott anyagcsere erősen igénybe veszi a légzés és a vérkeringés csekély tartalékkapacitású szervrendszerét is. A hasüregben a terjedelmes emésztőszervek nyomása - a rekeszizom hiánya miatt - jelentősen nehezíti a mellkasi szervek és a nagy hasi légzőszakok működését. A madarak tüdeje, a bordaívék közötti résekbe ágyazódva lényeges tágulásra nem képes. Az intenzív anyagcsere igényelte nagyobb vérmennyiség tüdőbe áramoltatásához a szív fokozott teljesítményére van szükség.

Ennél azonban lényegesebb, hogy fokozott terhelés esetén a tüdő kapillárisai alig képesek túgulni. A tüdő ellenállása szinte állandó, emiatt megnövekszik a kisvérkői artériás nyomás.

A szervezetben különböző okok miatt kialakuló **hiányos oxigénellátottság** hatására fokozódik a vörösvérsejtek képződése, a vér hematokrit-értéke viszonylag gyorsan emelkedik (Squires és Summers, 1993), a vörösvérsejtek megduzzadnak, hemoglobintartalmuk növekedik, ez a folyamat a vér viszkozitásának emelkedéséhez vezet, és megnövekedett térfogatuk miatt a vörösvérsejtek a tüdő kapillárisain nehezebben préselődnek át. Valószínűsíthető, hogy az emlősállatokhoz hasonlóan, a hypoxiás állapot a vér oxigénnel való kellő mérvű telítődését szolgálva csirkében is a tüdő arterioláinak összehúzódását vonja maga után.

Az erősen izmolt testalkatú brojlercsirkék **tüdejének térfogata** a szelekció során viszonylag kisebbé vált a vadon élő madarakéhoz képest. Az anatómiai és élettani adottságok közt említendő még, hogy a brojlercsirke tüdejében a légzőfelület alaphártyája vastagabb a tojó típusú csirkékhez viszonyítva, emiatt az oxigén hemoglobinhoz kötődése rosszabb hatásfokú, továbbá, a brojlercsirkék vörösvérsejtjeinek képlékenysége kisebb (Mirsalimi és Julian 1991). A tüdőben uralkodó vérnyomás fokozódása miatt a vér átáramoltatása tartósan megnehezedik, ami a jobb szívkamra falának hypertrophiáját, és a szívbillentyűk működésének következményes elégtelenségét idézi elő. A kisvérkői keringészavar hátrányosan hat a szív jobb kamrájának telítődésére. **A szív deformálódása** miatt a billentyűk záródása nem tökéletes, emiatt a nagyvérkői artériás nyomás csökken, a vénákban és a nyirokerekben pangás alakul ki. Ez utóbbi első-

sorban a hasi szervekben kifejezett. A részben genetikailag kódolt **pajzsmirigyhormon-háztartásnak** meghatározó és összetett szerepe van a hasvízkór-szindróma kialakulási hajlam öröklődésében. A viszonylag alacsony pajzsmirigyhormon (T_4 és T_3)-termelésű és ezzel párhuzamosan sejtszinten csökkent oxidációval, illetve oxigénszükséglettel rendelkező – más szóval alacsony alapanyagcseréjű – nagyobb növekedési-hormon termelésű tenyésztővonalak kiválasztása a takarmány-értékesítés javulását eredményezi (Shlosberg et al., 1992). Másképpen fogalmazva, az alacsony oxigénfogyasztásra történő szelekció esetén jó takarmány-értékesítésű, és gyors testtömeg-gyarapodású, de elhízásra nem hajlamos tenyésztőanyag állítható elő. Az ilyen típusú csirkékre jellemző, hogy hideg környezetben - a kevésbé intenzív fejlődésű (hagyományos) fajtákkal szemben - a takarmányfelvétel és a testtömeg-gyarapodás nem, vagy alig csökken (Julian, 1993), a vér T_3 szintje emelkedik, illetve az anyagcseréjük gyorsul (Shlosberg et al. 1992), és ezzel párhuzamosan a szervezet oxigénszükséglete megemelkedik, de ennek maradéktalan kielégítése - szervi és egyéb adottságok miatt - nem lehetséges. Az így kialakuló és tartósan meglévő hypoxia a betegség kórfejlődésének kiindulási pontja.

A „**hidegstressz**” jelentőségét az ascites-szindróma kialakulásában az is igazolja, hogy napjainkban az átmeneti hidegterhelést alkalmazzák a kórképre hajlamos tenyésztővonalak kiszűrésére.

A különböző tenyésztővonalak genetikailag meghatározott, eltérő hormonális adottságaival nagymértékben magyarázható a kórkép kialakulására való igen eltérő hajlam.

Kísérletesen a T_3 -nak a takarmányba keverésével - mesterséges hipertireoidizmus révén - a kórkép előfor-

dulásának gyakorisága nő, és ez a kórképre érzékeny tenyésztővonalak szelekciójára is felhasználható (Chineme et al., 1995, Decuypere et al., 1994). Megfigyelték, hogy a kórképre hajlamos brojler vonalak tojásainak keltetésekor a magzatok alacsonyabb vér T_3 és T_4 szinttel rendelkeznek, a kelésük később történik és ez prenatális hypoxiát eredményez (Dewil et al., 1996).

Összefoglalva; a szervezet megnövekedett O_2 igényeinek kielégítetlensége (szöveti hypoxia), a vér oxigénnel való nem megfelelő telítődése (hypoxaemia), a vér mennyiségének megnövekedése (hypervolaemia), valamint a vér áramlásának bármely ok (pl. a vér megemelkedett vörösvérsejtszám következtében megnövekedett viszkozitása, a vérkapillárisok szűkülete stb.) miatti megnehezedése, a hasvízkór-szindróma kialakulásának endogén hajlamosító tényezői.

Érdekes párhuzamot vonni a csirkék ún. ascites-szindrómája, valamint a pulykák ún. spontán cardiomyopathiája között. Fiatal pulykáknál, különösen egyes tenyésztővonalaknál, a jobb kamra a tárgyalt kórképhez hasonlóan kitágul, a szív lekerekedik (golyósív) (Czarneczki, 1984). Újabb vizsgálatok szerint ennek egyik oka, hogy a tojáshéj nem kielégítő porozitása következtében az embrióknak a keltetés alatti hypoxaemiája lép fel, ami károsítja a szívizomzatot. Irodalmi adatok szerint a kórkép kórfejlődésében a csirkék ascites-szindrómájánál felsorolt hajlamosító tényezőknek is szerepe lehet.

Külső kóroki tényezők

Ide tartoznak mindazok a tényezők, amelyek valamilyen szervi károsodás, vagy funkciózavar következtében nehezítik a vérkeringés és a légzés szerveinek működését. Ezek egyaránt lehetnek fertőző vagy nem fer-

tőző (tartási-, takarmányozási eredetű) okok, valamint egyéb (immunpatológiai, anyagforgalmi stb.) tényezőkkel kapcsolatos rendellenességek. Csoportosíthatók továbbá úgy is, hogy önállóan is képesek-e hasvízkört előidézni, vagy csupán, mint hajlamosító tényezők jönnek számításba. A légzőszervek vírusos (pl. a duzzadt fej szindrómát okozó pneumovírus - Lister, 1997), baktériumos, mycoplasmás, gombás és egyéb eredetű megbetegedései a gázcsere hatékonyságának romlása következtében játszhatnak szerepet a hasvízkór kialakulásában, bár ritka a meggyőző ok-okozati kapcsolatra utaló gyakorlati eset, vagy kísérlet leírása. Újabb adatok szerint a J-típusú csirkeleukózis vírussal való fertőzöttség növeli a tárgyalt kórkép kialakulásának gyakoriságát. Olyan esetekben, amikor a megbetegedés a fejlődés jelentősebb megtorpanásával jár, a hasvízkór kialakulásának valószínűsége csökken. A tüdő gombás eredetű (pl. Aspergillus fajok okozta) megbetegedések, amelyek során a testtömeg-gyapodás nem lassul le számottevően, a gázcsere hatékonysága viszont romlik, hasvízkór kialakulását is nagyobb arányban tapasztalták.

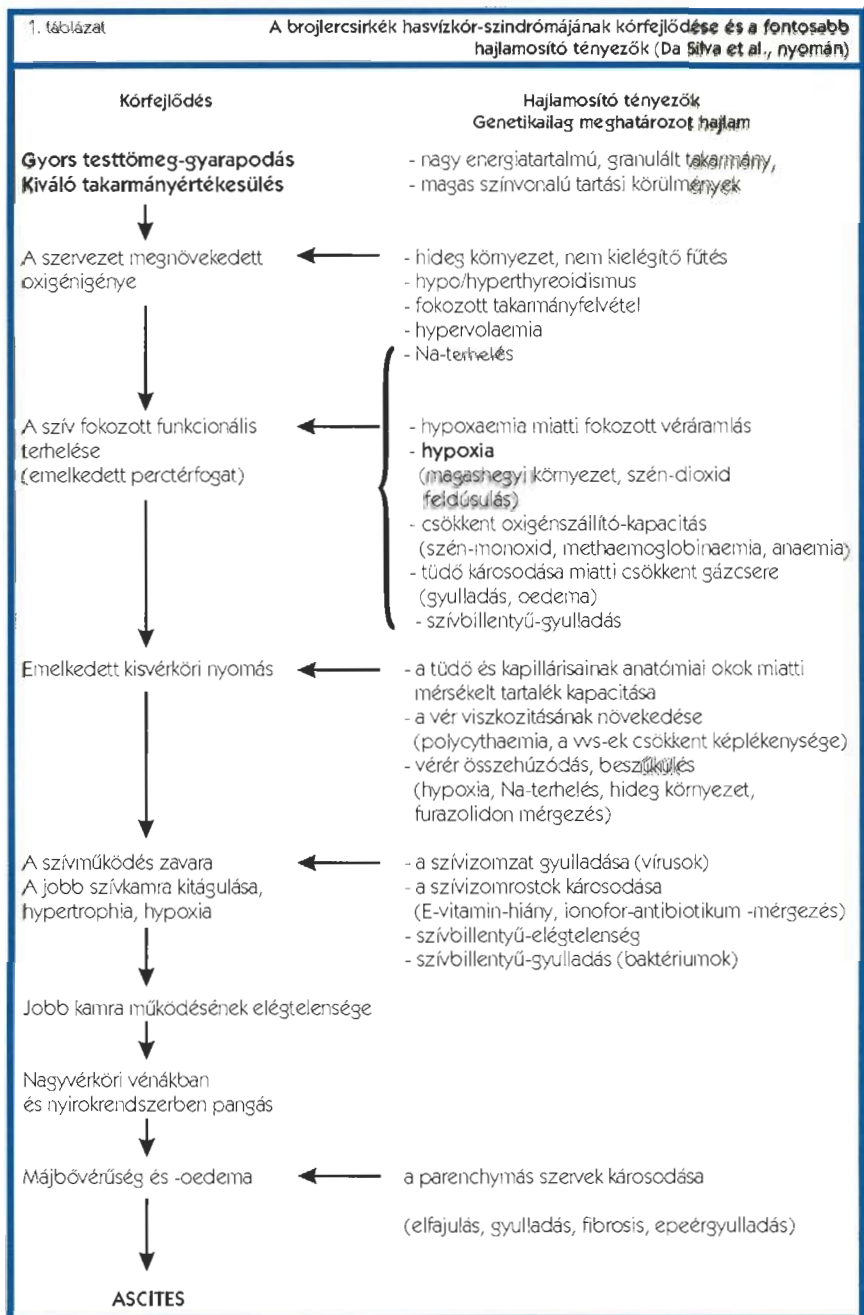
A szív különféle eredetű megbetegedései, pl. az ún. golyószív betegség, az idült furazolidon-mérgezés, egyéb toxikus hatású anyagok okozta, autoimmun-eredetű vagy fertőző szívizom megbetegedések (pl. adenovírus okozta hydropericardium syndroma, vagy reovírus okozta cardiomyopathia) is szerepelhetnek az előidéző okok között. A csirkék idült furazolidon mérgezésének kórbonctani képe nem különböztethető el az ascites-szindrómától (Sályi et al., 1986).

A *vérerek* endothel sejtjeit különféle toxikus hatású kémiai anyagok (pl. fenolvegyületek, kőszénkátrány-származékok, dioxin, pentaklórfenol,

klórozott szénhidrogének stb.), mikotoxinok (pl. patulin, citrinin), súlyos szelénhiány (ld. exudatív diathesis) károsíthatják, megnövelve ezáltal a vérérfal átteresztőképességét. Az endothel sejtek hypertrophiaja, hyperplasiája viszont a tüdő

szintén nehezíthetik a hasúri vérkeringést.

Tartási hiányosságok, így például a hiányos szellőztetéssel kapcsolatos oxigénhiány, káros hatású gázok (pl. ammónia, szén-dioxid, szén-monoxid stb.) megnövekedett mennyisége, túl-



vasculáris ellenálló képességének növelését eredményezheti.

A hasúri szervek, főként a máj és a vese bizonyos megbetegedései (heveny vagy idült degeneratív elváltozások, epeérgyulladás, fibrosis, amyloidosis, daganatképződés stb.)

ságosan magas páratartalom, abnormálisan alacsony negatív nyomás az istálló belül stb. - egymástól többé-kevésbe eltérő hatásmechanizmus révén - gátolják a gázcserét, légzési nehézségeket válthatnak ki, és ez is elősegítheti a hasvízkór kialakulását.

Az embriót a keltetés során ért hypoxia (Mirsalimi, et al., 1992), amelyet a tojáshéj nem kielégítő porozitása vagy a szellőztetés hiányossága stb. idézhet elő, következtében a naposcsibékben az asciteszindróma esetén megfigyelhető elváltozásokhoz hasonló finomabb szöveti károsodást, valamint hematológiai eltéréseket (a hematokrit érték, és a hemoglobin-tartalom megnövekedését) lehet észlelni, melyek csak hetek alatt normalizálódnak (Lister, 1997). Egyes adatok szerint a keltetés alatti, vagy az azt követő túlzottan magas vagy alacsony hőmérséklet, az alapanyagcsere tartósan fennálló módosítása révén hajlamosítanak az AS kialakulására.

Megfigyelték, hogy hypoxia és marandó szívizom-károsodás jöhet létre a napos csibék rosszul szellőztetett gépkocsin történő szállítása során is (Julian, 1993).

Mint arra korábban már utalás történt, a környezeti hőmérsékletnek a 20-26°C tartománytól pozitív, de még inkább negatív irányú jelentősebb eltérése az anyagcsere - és ezáltal az oxigénigény - fokozódását eredményezi, ami erősen hajlamosít a kórkép kialakulására (Huchzermeyer et al., 1988).

Az etetett takarmányok magas energia (zsír) tartalma az anyagcsere fokozódásához vezet, ezért az ilyen tápok etetése esetén a hasvízkór gyakrabban fordul elő (Sályi et al., 1986). Gyakrabban észlelték az AS előfordulását granulált takarmányok etetésekor, szemben az azonos összetételű és táplálóanyag tartalmú dercs takarmányokkal (Bendheim et al., 1992).

A konyhasóterhelés hajlamosító tényező is lehet, de a félheveny mérgezés akár önállóan is képes a hasvízkört előidézni, mert az extracelluláris tér növekedésével párhuzamosan növekszik a keringő vérmennyi-

ség, a vörösvérsejtek képlékenysége viszont csökken (Mirsalimi és Julian, 1991). Ennek következtében, és részben a kialakuló mérsékelt tüdőoedema miatt is, a vér nehezebben préselődik át a tüdő kapillárisrendszerében és ez a kisvérköri artériás vérnyomás jelentős emelkedését eredményezi. A csirkék konyhasótúladagolással szembeni toleranciája - a felszívódás, valamint a kiválasztás szabályozásának, valamint azok hatékonyságának fejlődése révén - az életkor függvényében növekszik (Mirsalimi és Julian, 1991).

A súlyos foszforhiány okozta angolkór, az artériás vér csökkent oxigéntelítettsége, emelkedett széndioxid tartalma, az acidosis, továbbá a hemokoncentráció miatt megemelkedett hematokrit érték szintén hajlamosít a jobb szívkamra elégtelenségére, és így a hasvízkór kialakulására (Jones, 1994).

E-vitamin/szélén-hiány, vagy ionofór antibiotikumok túladagolása ugyancsak okozhat szív- és/vagy vázizomrost-károsodást, ezáltal szerepet játszhat a vérkeringés zavarának kiváltásában. Kísérletesen rossz légcseréjű térben tartott csirkék hasvízkór-szindrómájának előfordulása mérséklődött E-vitamin adagolás hatására, és ezzel együtt - különböző biokémiai paraméterek változására alapozva - a szervezet antioxidánskapacitása növekedett (Bendheim, 1992).

Ritkán előfordulhat, hogy a szervezet oxigénigénye ugyan nem nő, de a vörösvérsejtek képződésének - vírusos, parazitás vagy mikotoxin eredetű - zavara következtében anaemia alakul ki, és ez váltja ki a vérkeringés fokozódását.

Megfigyelések szerint az intenzív húscsirkefajták tüdejében gyakran megfigyelhető porc-, rost- és/vagy csontszigetek, a légzőkapacitás és a tüdőszövet rugalmasságának csökkentésével szintén hozzájárulhatnak

e bántalom kialakulásához (Maxwell et al., 1987). A hasvízkór-szindróma kialakulásának endogén okait, kórfejlődését, valamint a hajlamosító tényezőket az 1. ábra mutatja be.

Klinikai tünetek

A megbetegedett állatok fején, bőrfüggelékein és testszerte más bőrrületeken is cyanosis mutatkozik. A hasüreg kitágult és folyadék-felhalmozódás jeleit mutatja. Az ilyen állatok légzése szapora és nehezített, testtartásuk némileg a kacsaéra emlékeztet. Meghajtáskor, megfogáskor gyakori a hypoxia (hypoxaemia) miatt bekövetkező hirtelen elhullás. A hasvízkór kifejlődését követően az állatok fejlődése lelassul. A hasvízkóros madarak akkor is erőltetetten lélegeznek, amikor nincs hőség vagy oxigénhiány. A légszomj, illetve a zihálás részben a hasüregbeli folyadék felhalmozódásának a következménye, mivel az a nagy hasi légzsákokat összenyomja, és a tüdőben a légcseré nehezebbé válik (Huchzermeyer és De Ruyck, 1986, Julian, 1987).

Hematológiai változások

Az AS-ben szenvedő állatokban a tartós hypoxia kompenzálása érdekében a vörösvérsejtszám, az átlagos sejtnagyság és ezzel együtt a hemoglobin és a hematokrit értékek is megemelkednek. A vörösvérsejtszám megnövekedése fokozza a vér viszkozitását, ami tovább nehezíti a vér átáramoltatását a kapillárisokban (Maxwell, 1988). A hasüregbe történő „fehérjevesztés” miatt csökken a vérplazma fehérjetartalma, különösen az albumin mennyisége, ami viszont az onkotikus nyomás csökkenése miatt tovább rontja a szövetnedvek vérpályába visszaáramlásának esélyeit. Az elektrolit-összetétel ugyanakkor nem mutat szignifikáns mértékű eltérést. A tartós hypoxia

miatt bekövetkező sejt- ill. szövetkárosodásokat jelző enzimek aktivitása (LDH, AST) a vérplazmában megnövekszik. A fehérvérsejtek közül a granulocyták száma növekszik, a lymphocyták száma viszont csökken (Hernandez, 1987, Julian, 1987).

Kórbonctani elváltozások

Kórbonctani vizsgálat során a bőr, a bőr alatti kötőszövet és a parenchymás szervek pangásos bővérűsége látható. A vénák kitágulása és vérelteltsége legszembetűnőbb a bőrben, a szívben és a bélfodorban. A mell- és hasüregben jelentős mennyiségű, borostyánkő-sárga színű, híg, áttetsző, gyakran zselatin-szerű plazma-alvadékat, esetenként fibrincafátokat is tartalmazó folyadék halmozódik fel (1. kép). A máj duzzadt, szélei lekerekedtek, tapintata tömött, roppanva szakítható, a Glisson-tok megvastagszik, füstszínné válik és felületén

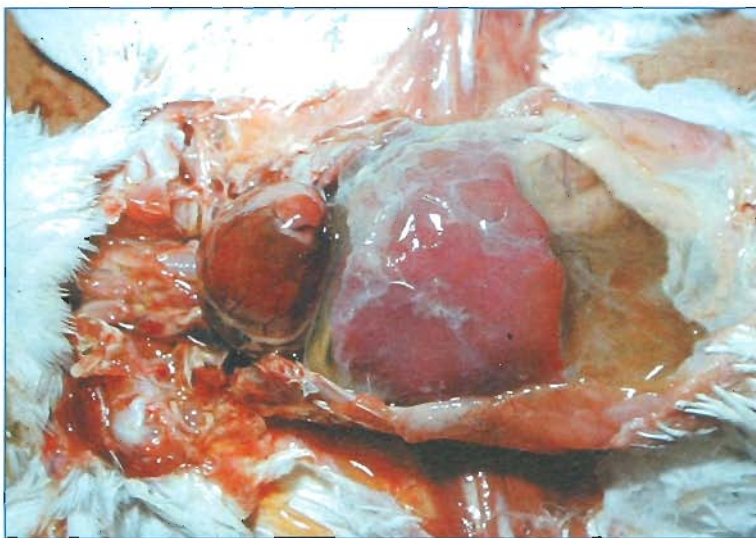
gyakran fibrinbevonat található. A szívburokban ugyancsak savó halmozódik fel, és a szívburok gyakran az epicardiumhoz tapad. A szív jobb pitvara és az üres vénák kitágulnak. A jobb szívkamra is kitágul (2. kép), fala esetenként megvastagodik, súlya elérheti a kamrák összsúlyának akár 40%-át, szemben a normál esetben tapasztalható 20%-kal (Huchzermeyer és De Ruyck, 1986). A tüdő többnyire bővérű és oedemás, máskor halványszürkés színű.

Előfordul, hogy a brojlercsirkék heveny vérkeringési zavar következtében elhullanak, mielőtt a hasvízkór kialakulhatott volna. Ilyen esetekben is a máj bővérűsége és duzzadtsága, a különböző vénák kitágulása és vér-

rel teltsége, a szív jobb pitvarának és az üres vénáknak jelentős kitágulása, a jobb kamra falának hypertrophiája, továbbá kifejezett tüdőbővérűség és -oedema tapasztalható.

Kórhatározás

A brojlercsirkék hasvízkór-szindrómájának, mint önálló kórképnek kórhatározása összetett feladat. A jellegzetes klinikai tünetek és kórbonctani



1. kép A hasvízkór-szindrómában szenvedő csirke hasúri szerveinek jellegzetes kórbonctani képe. „Golyószív”, a máj szélei lekerekedtek, burka füstszerűen elhomályosodott, a „hasüregben” nagymennyiségű tojásfehérjére emlékeztető, fibrincafátokat is tartalmazó izzadmány.

tani elváltozások alapján magának a hasvízkóros állapotnak a megállapítása nem okoz nehézséget. A szóba jöhető hajlamosító tényezők közül az adott esetben szerepet játszókat bizonyítása, illetve mások kizárása azonban már nehezebb. A védekezési és megelőzési intézkedések megvalósításához, a tartáshigiéniái, az anyagforgalmi, a toxikus vagy fertőző okok felderítéséhez többirányú laboratóriumi (diagnosztikai intézeti) vizsgálat valamint a tartási körülmények, az állomány „előéletének” körültekintő tanulmányozása is szükséges.

Gyakoriak az olyan esetek is, amelyeknél a hasvízkór egy másik alap-

betegséghez társul, és/vagy az elhullott állatoknak csupán egy részében alakul ki tipikus formában. Előfordul továbbá, hogy a vérkeringés és a légzés heveny elégtelensége következtében a madarak még a hasvízkór kialakulását megelőzően elhullanak.

Az ún. „heveny szívhalál” (sudden death syndrome) néven ismert kórkép igen nehezen különíthető el a hasvízkór-szindróma heveny alakjától. Leginkább a megbetegedések állománybeli lefolyása nyújthat segítséget a differen-

ciál-diagnózisban, továbbá, hogy ez utóbbi kórkép jelentkezése esetén, a hullák egy részében a jobb kamra hypertrophiája már felismerhető. Az említett két kórkép kórfejlődésében számos közös tényező (hiányosan kielégített oxigénigény, gyors testtömeg-gyarapodás stb.) szerepel, olyannyira, hogy egyesek (Julian, 1993, Squires és Summers, 1993) azokat egyazon kórkép heveny illetve idült megjelenési formájának tartják.

Az ún. heveny szívhalál kialakulásában azonban,

az irodalmi adatok elsősorban a lipidanyagcsere változások és a lipidperoxidációs folyamatok felerősödésének szerepét hangsúlyozzák. Szóba jöhet továbbá a különböző okokból kialakuló metabolikus acidosis hajlamosító szerepe is. A takarmány zsírtartalmának növelése, különösen a telítetlen zsírsavak (pl. olajsav), valamint A-, D- és E-vitamin adagolása egyes megfigyelések szerint mérsékelheti a kórkép kialakulásának gyakoriságát (Squires és Summers, 1993).

Védekezés, megelőzés

A hasvízkór klinikai tüneteit mutató állatok eredményesen már nem

gyógykezelhetők. A tünetcsoport állományszintű jelentkezése esetén törekedni kell a komplex kórhatózás eredményeként felderített hajlamosító tényezők kiküszöbölésére.

Baktériumok vagy mycoplasmák okozta betegségek jelentkezésekor megfelelő gyógykezelés javasolt. Vírusok okozta betegségek esetén az általános ellenálló képesség és a tartás körülményeinek javítására kell törekedni.

Anyagforgalmi vagy toxikus eredetű egészségkárosodásoknál csak az előidéző ok tisztázása és elhárítása hozhat eredményt. A tartással kapcsolatos higiéniai rendellenességek kiküszöbölése azonban ilyenkor is hasznos lehet. Az elhullások száma eredményesen csökkenthető például az alom-, a levegő- és a szellőztetés minőségének javításával, vagy az éjszakai leűlés mérséklésével.

A szakirodalmi adatok szerint olyan tömegesen jelentkező hasvízkór esetén, amelynél nem sikerül a kórkép kialakulását előidéző „külső” kórokokat felderíteni, eredményesen csökkentheti a megbetegedések mértékét az állomány testtömeg-gyarapodásának átmeneti - a takarmányadag csökkentésével elért - visszafogása, esetleg alacsonyabb energiatartalmú keveréktakarmány etetése (Maxwell et al., 1992).

Tanulmányozták a különböző visszafogott takarmányozási módszerek hatását a hasvízkór kialakulásának gyakoriságára és a testtömeg-gyarapodásra. A kísérletek eredménye szerint a takarmány adagolási idejének nyolc órára való csökkentése a hasvízkórból eredő veszteségeket nagymértékben csökkentette, és ez tűnik a legkedvezőbb megoldásnak. Tendenciájában hasonló eredmény érhető el a megvilágítási időszak csökkentésével is. Kétségtelen, hogy a visszafogott takarmányozás bizonyos mértékig csökkenti a testtömeg-gyarapodás ütemét is, de gazdasági

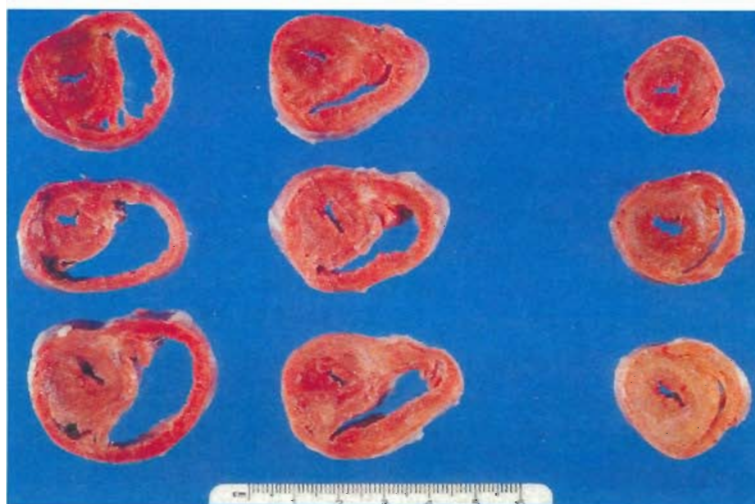
számítások segítségével kompromisszum köthető (Czarneczki, 1984). Hatékonyan bizonyulhat a takarmányadag 1-3 hetes korban való mérséklése is, az ezzel járó fejlődébeli visszamaradást a madarak a későbbiekben még kompenzálni képesek.

Gyakorlati szempontból lényeges, hogy az azonos összetételű és táplálóanyag-tartalmú dercés keveréktakarmány etetése esetén a hasvízkór-szindróma előfordulása jóval rit-

kább, mint amikor azt granulálva használják fel (Dale, 1990).

Egyes adatok szerint a nagy állományúrság - a testtömeg-gyarapodás mérséklése révén - a kórkép kialakulásának gyakoriságát szintén mérsékli (Maxwell et al., 1992).

DR. SÁLYI GÁBOR, DR. GLÁVITS RÓBERT
ORSZÁGOS ÁLLAT-EGÉSZSÉGÜGYI INTÉZET
A DOLGOZAT A SZERZŐKNEK A MAGYAR
ÁLLATORVOSOK LAPJÁBAN (1998. 419-426) MEGJE-
LENT CIKKÉNEK RÖVIDÍTETT,
ÁTDOLGOZOTT VÁLTOZATA.



2. kép A jobb szívkamra kitágulását szemléltető harántmetszet (jobbaldalt az egészséges kontroll).

Irodalomjegyzék

- Bendheim, U. - Berman, E. - Zadicov, I. (1992): *Avian Path.*, **21**: 383-388.
- Chineme, C. N. - Buyse, J. - Buys, N. - Hassanzadeh Ladmakhi, M. - Albers, G. A. A. - Decuyper, E. (1995): *Arch. Geflügelk.*, **59**: 129-134.
- Cueva, S. - Sillau, H. - Valenzuela, A. - Ploog, H. (1974): *Res. Vet. Sci.*, **16**: 370-374.
- Czarneczki, C. M. (1984): *Comp. Biochem. Physiol.*, **771**: 591-598.
- Dale, N. (1990): *Feedstuffs*, December, 15-16.
- Da Silva, J. M. L. - Dale, N. - Luchesi, J. B. (1988): *Avian Dis.* **32**: 376-378.
- Decuyper, E. - Vega, C. - Bartha, T. - Buyse, J. - Zoons, J. - Albers, G.A. (1994): *Br. Poultry Sci.* **35**: 287.
- Dewil, N. - Buys, N. - Albers, G. A. A. - Decuyper, E. (1996): *Br. Poultry Sci.*, **37**: 1003-1013.
- Hernandez, A. (1987): *Avian Dis.*, **31**: 658-661.
- Huchzermeyer, F.W. - De Ruyck, A. M. C. (1986): *Vet. Rec.*, **119**: 93.
- Huchzermeyer, F.W. - De Ruyck, A.M.C. - van Arck, H. (1988): *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **55**: 5-9.
- Jones, G. P. D. (1994): *Br. Poultry Sci.*, **35**: 97-105.
- Julian, R. J. - Summers, J. - Wilson, J. B. (1985): *Avian Dis.* **30**: 453-459.
- Julian, R. J. (1987): *Avian Pathol.*, **16**: 61-71.
- Julian, R. J. (1993): *Avian Pathol.*, **22**: 419-454.
- Lister, S. (1997): *World's Poultry Sci. J.* **53**: 65.
- Maxwell, M. H. - Tullett, S. G. - Burton, F. G. (1987): *Res. Vet. Sci.*, **43**: 331-338.
- Maxwell, M. H. (1988): *Avian Pathol.*, **17**: 201-219.
- Maxwell, M. H. - Robertson, G. W. - McCorquodale, C. C. (1992): *Br. Poultry Sci.*, **33**: 871-877.
- Maxwell, M. H. - Robertson, G. W. (1997): *Poultry International*, **36** (4): 16.
- Mirsalimi, S. M. - Julian, R. J. (1991): *Avian Dis.* **35**: 374-379.
- Mirsalimi, S. M. - O'Brien, P. J. - Julian, R. J. (1992): *Am. J. Vet. Res.*, **53**: 2359-2363.
- Sályi G. - Povazsain J. - Ivemics É. - Glávits R. - Bagó Gy. (1986): *Magy. Állatorv. Lapja*, **41**: 407-415.
- Shlosberg, A. - Zadicov, I. - Bendheim, U. - Hancji, V. - Berman, E. (1992): *Avian Pathol.*, **21**: 369-382.
- Squires, E. J. - Summers, J. D. (1993): *Br. Vet. J.*, **159**: 285-294.