

addigra sajnos a libakeltetés ideje is lejárt, ezért kísérleteinket már nem tudtuk megismételni és kiegészíteni. Ezért próbáltuk meg a betegség vírusos eredetét csak közvetett kísérletekkel igazolni. Lehetséges egyébként, hogy ezt a vírust mutatta ki Krauss (3) is az általa közölt esetekben.

Gyakorlati tapasztalatokból tudjuk, hogy a kistenyésztőknél tartott törzslibák után keltetett kislibák még akkor is mentesek maradtak e betegségtől, ha azokat nagyüzemileg keltetett állatokkal tartották együtt, és ha az utóbbiak 50%-a el is hullott e betegségben. Véleményünk szerint ez is a szikimmunitással magyarázható. Ebből viszont az következik, hogy e betegség kórokozója már régebb idő óta hazánkban van, és a kislétszámú magyar törzslibaállományunk nagyobb része immúnis. Az, hogy a betegség kórokozója hazánkban már régebben is előfordult, kitűnik Miklovichné dr. (2) cikkéből is, amelyben leírja, hogy e betegséget a Nagyalföldön kistenyésztők állományában évről évre már korábban is megállapították. Előfordulása a szétszórt kis állományok miatt maradt szórványos, és a rajnai lúd gyors és nagytömegű elszaporítása miatt vált tömegessé. A betegség gyors elterjedését a háztáji és nagyüzemi libatojás együttes keltetése segítette elő.

Befejezésül szeretnénk hálás köszönetünket kifejezni Fülöp Imrénének, Hajdú-Bihar megyei Tanács V. B. Mezőgazdasági Osztálya vezetőjének, Karácsony Sándor megyei főállattenyésztőnek, Papp György dr. megyei baromfitenyésztési főfelügyelőnek, Bárány László derecskei keltetőállomás vezetőnek és az állomás dolgozóinak az I. kísérletünk beállításához nyújtott hathatós anyagi és szakmai támogatásukért.

ÖSSZEFOGLALÁS

Különböző járványtani megfontolások alapján a szerző 2 kísérletben próbálta igazolni azt a feltevését, hogy a libainfluenza néven ismeretes betegséget vírus idézi elő. Víruskimutatási lehetőségek hiányában csak közvetett úton próbálta elgondolását igazolni. Az első kísérletében nem kapott határozott és jól értékesíthető eredményeket a feltételezett szikimmunitás bizonyítá-

sához, de ebben a kísérlet megindulásakor még nem ismert hibaforrások is szerepet játszottak. A második kísérletében, amely a betegségen átesett állatok vérsavójával történő passzív immunizálást célozta, már biztató eredményekhez jutott. Kísérleteit a keltetési időny lejártá emiatt megfelelő kísérleti állatok hiánya miatt már nem ismételhette meg, ill. nem egészíthette ki. Ed-digi kísérleteinek eredménye alapján azonban továbbra is fenntartja a betegség vírusos eredetére vonatkozó elképzelését.

IRODALOM

1. Manning R.—Kotlán S.: A szárnyas baromfi fertőző és parasitás betegségei. Budapest, 1931. — 2. Miklovichné Kis Csátári M.: Magy. Ao. Lapja, 1965. 20. 148. — 3. Krauss, H.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 1965. 78. 372. — 4. Manning R.—Mócsy J.: Állatorvosi Belgyógyászat. 5. kiad. Mezőgazd. Kiadó. Budapest, 1965. — 5. Miklovichné Kis Csátári M.—Nyiredy I.: Magy. Ao. Lapja, 1966. 21. 16.

ЭКСПЕРИМЕНТЫ ПО ЭТИОЛОГИИ ИНФЛЮЭНЦЫ ГУСЕЙ

Темешу З.

На основании разных эпизоотологических соображений в двух экспериментах автор попытался подтвердить свое мнение, согласно которому заболевание именуемое инфлюэнцей гусей вызывает вирус. За неизменением возможности прямого доказательства вируса, свое мнение он старается подтвердить косвенным путем. В первом эксперименте не получено однозначного доказательства о наличии желточникового иммунитета, причиной чего были непредвиденные в начале эксперимента погрешности. Второй эксперимент в котором проводилась пассивная иммунизация сывороткой переболевших животных дал обнадеживающие результаты: после прививки сыворотки взрослых свиней, переболевших в молодом возрасте инфлюэнцей 20 гусыням, содержащимся в нарочно плохих условиях среди них пало 15%, тогда как среди непривитых, контрольных гусей погибло 50%-ов. Из-за истечения сезона инкубации гусей, за неизменением возможности получения нужных экспериментальных животных не удалось повторить и дополнить эксперимент. На основании результатов своих экспериментов автор и дальше держится своего мнения, согласно которому заболевание вызывается вирусом.

EXPERIMENTS ON THE ETIOLOGY OF GOOSE INFLUENZA

By Z. Temesi

In two experiments the author tried to prove his supposition, conform to which goose influenza is caused by a virus. In lack of means for virus isolation, the experiments furnished only indirect proofs. In the first experiment no distinct and evaluable results were obtained to prove the existence of *yolk immunity*, because the test was affected by errors not previously known. The second experiment carried out to prove the possibility of *passive immunization* against the disease was successful. The tests could not be repeated and completed because the breeding season ended, but on the basis of these preliminary experiments the author supports his opinion on the virus etiology of the condition.

Vizsgálatok az ún. libainfluenza kóroktanáról

(Előzetes közlemény)

Írta: **Derzsy Domokos dr., Szép Iván dr.**, az állatorvostudományok kandidátusai és **Szőke Ferenc dr.**

Első ízben 1964-ben fordult elő számos libanevelő gazdaságban egy egységesnek látszó, gyakran tömeges veszteséget okozó bántalom. Ugyanez a betegség 1965-ben az előző évben vészmentes országrészekre terjedt át, de az átvészelt állományok utódai-ban általában nem mutatkozott, 1966-ban pedig elszórtan, a korábbiaknál kevesebb állományban került megállapításra.

A betegség megjelölésére a libainfluenza név terjedt el, mert a kórbonctani kép emlékeztetett a század elején libainfluenzának elnevezett, a *Bact. septicaemiae anserum exudativae* okozta bántalomra. Miklovichné (1) több állományból kitenyésztett a fenti néven leírthoz hasonló baktériumtörzseket, amelyek fertőzési kísérletekben elpusztították a fiatal libákat. A gyakorlati tapasztalatok ennek ellenére nem igazolták, hogy a betegség elsőleges oka valamely baktérium lehetne, mert a leghatásosabb an-

tibiotikum- és gyógyszerkészítmények sem mérsékeltek érdemlegesen az érintett állományok veszteségét.

1965 tavaszán közelebbről nem ismert módon természetes úton fertőződött 500 naposlibát állítottunk kísérletbe. A libákat 10 csoportba osztottuk. Hét csoport Chlorocid-, Neomycin-, Tetran-, Tiko-furán-, Tylan-, Ultraseptyl- és Vegacillin-kezelésben részesült, veszteségük 3 hét alatt 16—36% volt. A kezeletlen kontrollcsoportból 34% pusztult el. Ezekon felül 1 csoportot a betegségen néhány héttel korábban átesett libák citrátos vérének 3—3 ml-ével, 1 csoport libáit pedig a betegségen valószínűleg át nem esett felnőtt libák vérének 3—3 ml-ével oltottuk. A veszteség az előző csoportban 4%, az utóbbiban 22% volt. A rekonvaleszcens vér tehát jelentős védettséget nyújtott, a preventive adott egyes antibiotikumok viszont legfeljebb mérsékelten csökkenték az elhullások számát.

1. táblázat

Az átvészelt libákból származó vérsavópróbákkal végzett kezelés eredménye

	Vérsavó (4 hét) 2 ml	Vérsavó (8 hét) 3 ml	Oltatlan
Libalétszám (oltás 5 napos korban)	265	320	1161
Elhullott 3 hetes korig	4(1,5%)	24(7,5%)	335(29%)

Ez eredmény birtokában a betegség átvészélése után különböző időben elvégeztetett libákból gyűjtöttünk vérsavót és a vérsavópróbákat 1966 tavaszán olyan libatelepeken próbáltuk ki, ahol a beteg-

ség ebben az évben már előzetesen előfordult. Egyik ilyen kísérletünk eredményét az 1. táblázat mutatja. A vérsavó jelölése (zárójelben) az átvészélés utáni vérvétel idejét jelzi.

A további vizsgálatok szerint a betegség lezajlása után 3 hónappal vagy még később gyűjtött vérsavó még 4—5 ml mennyiségben sem ad számottevő védelmet. A pecsenyeliba-nevelés terjedése lehetővé tette az ellenanyag-tartalom szempontjából megfelelő időben nagyobb mennyiségű rekonvaleszcens szérum gyűjtését. A szérum készítését 1966 júniusától a Phylaxia (*Bereznay Tibor dr.*) volt szíves elvállalni. A Phylaxia által termelt A és B jelzésű szérum természetes úton fertőződött állományban a 2. táblázatban összefoglalt eredményt adta.

2. táblázat

A Phylaxia által termelt szérummal végzett kezelés eredménye

Szérum	Oltatlan	A szérum		B szérum	
		1,5 ml	2 ml	1,5 ml	2 ml
Libalétszám	690	345	345	345	345
Elhullott 3 hetes korig	236 (34,5%)	26 (7,5%)	19 (5,5%)	11 (3,2%)	9 (2,6%)

A rekonvaleszcens vérsavó tehát az ún. libainfluenza veszteségeit legalább ötödére csökkenti. Nagy átlagban a megelőző oltástól (esetleg a szérumadag növelésével) még kedvezőbb eredményt várhatunk.

A rekonvaleszcens libavérsavóval kapott kedvező eredmény arra utalt, hogy a betegség elsődleges okozójaként vírust kell feltételezni. Baktériumos fertőzés kiállása után ugyanis aligha lehet a vérsavóktól ilyen védőhatást várni. A vírusizolálási vizsgálataink közben megjelent 2 külföldi közlemény (2, 3) is arról számolt be, hogy a Német Szövetségi Köztársaságban és Hollandiában a naposlibáknak a hazai „libainfluenzához” hasonló betegsége eseteiből vírust izoláltak.

Magunk számos sikertelen próbálkozás után fiatal libaembriókban 3 állományból 4 vírustörzset izoláltunk. A vírustörzsek több embriópasszázs után kb. 5—7 napra elpusztítják a libaembriót; a bőr bővérűsége, vizenyő, a szív és máj elfajulása az elpusztult embriókban következetesen megtalálható elváltozás. A tojásfolyadék vírustitere néhány passzázs után kb. $10^{2,5}$ libaembrió LD₅₀. A mesterséges fertőzési kísérletek során a vírustartalmú embriódörzsolék vagy tojásfolyadék belélegeztetésével a természetessé azonos betegséget elő lehetett idézni. A vírus kloroformrezisztens és eddigi adataink alapján leginkább a reovírus-csoport tulajdonságaira emlékeztet.

ÖSSZEFOGLALÁS

Az 1—3 hetes libák tömeges megbetegedését okozó, Magyarországon libainfluenzának nevezett betegség elsődleges okozója vírus, amely sorozatos passzázsok után a libaembriót elpusztítja.

A betegségen átesett libák vérsavója ellenanyagot tartalmaz, a betegség lezajlása után 4—5 héten belül vett vérsavó 2 ml-e a természetes fertőzés ellen hatásos védelmet nyújt. Ezután az ellenanyag szint gyorsan csökken, és 3 hónap múlva a vérsavó 2—3 ml-e sem véd. Az átvészelt libákból származó vérsavópróbákkal 585, a Phylaxia által termelt A és B jelzésű szérummal pedig 1380 kislibát oltottak 1161, illetve 690 kontroll ol-

atlanul hagyása mellett. A kontrollok 29—34,5%-os veszteségével szemben a 2 ml szérummal oltottakból 1,5—5,5% volt a kiesés.

IRODALOM

1. Miklovichné Kis Csátári M.: Magy. Áo. Lapja, 1965. 20. 148.
2. Krauss, H.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 1965. 78. 372.
3. Van Cleef, S. A. M.: Tijdschr. Diergenesek., 1966. 91. 372.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ПАТОГЕНЕЗУ Т. НАЗ. ИНФЛЮЭНЦЫ ГУСЕЙ

Держи Д., Сеп И. и Сёке Ф.

Первичной причиной массовой гибели 1—3-хдневных гусят при заболевании, именуемом в Венгрии инфлюэнцей гусей, является вирус, убивающий после повторных пассажей развивающийся гусиный зародыш.

Сыворотка переболевших гусей содержит антитела. Сыворотка, полученная на 4—5-ой неделе после переболения, в дозе 2 мл-ов предохраняет от естественного заражения. После этого титер антител в сыворотке быстро понижается и к 3-му месяцу уже даже 2—3 мл сыворотки не предохраняют от естественного заражения. Сывороткой переболевших животных иммунизировано 585 гусят, полученными же в биофабрике Филаксия сыворотками А и В привито 1380 гусят при оставлении 1161 и 690 гусят соответственно контрольными. Среди контрольных от зараза погибло 29—34,5%-ов животных, среди привитых же 2 мл-ами сыворотки животных — 1,5—5,5% животных.

INVESTIGATION ON THE ETIOLOGY OF THE SO CALLED GOOSE INFLUENZA

By D. Derzsy, I. Szépe and F. Szóke

The pathologic agent of the disease — called goose influenza in Hungary — causing the mass affection of geese of 1 to 3 weeks of age is a virus which after serial passages kills the goose embryo.

The sera of the animals which survived the infection are containing antibodies. 2 ml of the serum collected within 4 to 5 weeks after the disease gives an effective passive immunity against the natural infection. Later, the antibody titer rapidly decreases and after 3 months 2—3 ml of the serum does not give any immunity.

585 baby geese were injected with the sera of survived animals while 1380 ones with such sera that had been produced by the Phylaxia and marked by A and B letters. 1161 and 690 control animals were not treated. The losses in the injected groups amounted to 1,5—5,5% while those in the control groups were of 29 to 34%.