

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Vol. 142. No. 1. – Budapest, January 2020.
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Áteső fényben irizáló *Pasteurella multocida* telepek

SZARVASMARHA

A szarvasmarhák *Pasteurella multocida* okozta légzőszervi megbetegedése

BAROMFI

Mycoplasma synoviae okozta baromfibetegségek

Tyúk-adenovírusok okozta kórképek

KISÁLLAT

Meniszkuszszérülések ultrahangvizsgálata kutyaokban

HAL

Béldaganatok szívárványos pisztrángban

MEGHÍVÓ

Országos Állatorvosbál 2020

HIRDETÉS

A szarvasmarhák légzőszervi betegsége (BRD) elleni új vakcina

BESZÁMOLÓ

A Sertés-szakkollégium másfél éve

RENDEZVÉNY

Poultry Africa 2019

KÖNYVISMERTETÉS

Állatorvosi mikroszkópos diagnosztikai atlasz



MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Dirofilaria immitis mikrofilária hemolizált vér Giemsa szerint festett üledékében

LÓ

A vemhesség hatása a hematológiai paraméterekre

SZARVASMARHA

A BRDC elleni vakcinázás és gyógykezelés hatásai

BAKTERIOLÓGIA

A paratuberkulózis hazánkban

BÁROMFI

A baromfikólera elleni vakcinák

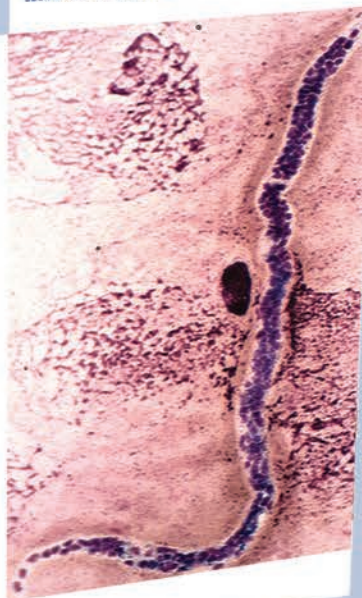
PARAZITOLÓGIA

Dirofilaria immitis mikrofilária elküldötése

AKADÉMIAI BESZÁMOLÓK

TUDOMÁNYTÖRTÉNET

SÁJTÓKÖZLEMÉNY



2015 | 4. félév
193-256. oldal
1540 Ft

kisállat

kedvenc állat

baromfi, sertés, hal

ló

szarvasmarha

parazitológia

mikrobiológia

www.agrarlapok.hu/elofizetes

SZARVASMARHA / BOVINE

3. Ujvári B., Magyar T.: A szarvasmarhák *Pasteurella multocida* okozta légzőszervi megbetegedése Irodalmi összefoglaló
B. Ujvári, T. Magyar: *Pasteurella multocida* caused respiratory disease of cattle
Literature review

BAROMFI / POULTRY

17. Bekő K., Gyuranecz M.: *Mycoplasma synoviae* okozta baromfibetegségek
K. Bekő, M. Gyuranecz: *Poultry diseases caused by Mycoplasma synoviae*
33. Mező Á., Marton Z., Mándoki M.: Tyúk-adenovírusok okozta kórképek és az ellenük való védekezés lehetőségei Irodalmi összefoglaló
Á. Mező, Z. Marton, M. Mándoki: *Fowl adenovirus-induced diseases and potential ways for their control*
Literature review

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

45. László B., Lehner L., Varsányi R.: A meniszkuszszérülések ultrahangvizsgálatának klinikai jelentősége kutyákban, műtéti kontroll mellett
B. László, L. Lehner, R. Varsányi: *The examination of the reliability of ultrasonography for the diagnosis of meniscal injuries in dogs by surgical verification*

HAL / FISH

55. Hoitsy M., Hoitsy Gy., Jakab Cs., Molnár T. G., Baska F.: Gastrointestinalis eredetű daganatok azonosítása szivárványos pisztrángban (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792)
M. Hoitsy, Gy. Hoitsy, Cs. Jakab, T. G. Molnár, F. Baska: *Identification of gastrointestinal tumours in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792)*

MEGHÍVÓ

14. Országos Állatorvorbál 2020

HIRDETÉS

15. A szarvasmarhák légzőszervi betegsége (BRD) elleni új vakcina korábbi és gyorsabb védelmet nyújt a borjak számára

BESZÁMOLÓ

29. A Sertés-szakkollégium másfél éve

RENDEZVÉNY

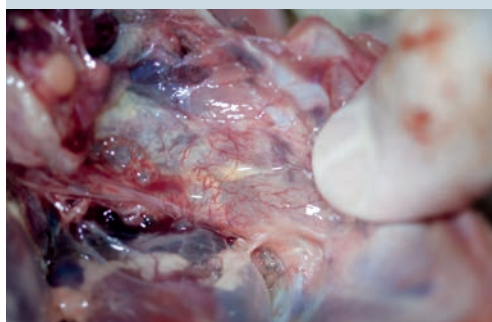
32. Poultry Africa 2019 Kigali 2019. október 2-4.

KÖNYVISMERTETÉS

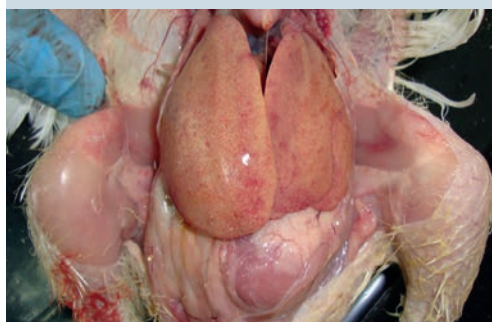
54. Állatorvosi mikroszkópos diagnosztikai atlasz



4. Pasteurellosis szarvasmarhában



21. *M. synoviae* okozta légzsákgyulladás



36. Sejtzárványos májgyulladás csirkében



60. Vékonybél-daganat pisztrángban

A folyóiratot indexeli és referálja/The journal is indexed and abstracted by: CAB Abstracts (CABI), Science Citation Index Expanded, Zoological Record, BIOSIS previews (Thomson Reuters), Scopus (Elsevier).
Tartalom/Contents: Current Contents – Agriculture, Biology & Environmental Sciences (Thomson Reuters)

Ingyenes mutatószám kérhető a főszerkesztőtől/Free sample copies are available from the editor-in-chief: H-1078 Budapest, István utca 2. Hungary
Megrendelhető a fenti címen a szerkesztőségtől/
Subscription orders to the Editorial Office (address above)

*** Internet address
(English contents pages, subscription price, etc.)
<http://www.univet.hu/mal>



Itatókút kihúzható vályúval

Egy sivatagos területen keservesen kiásott gödör mélyébe merített vödörből vagy fűtött, elektronikusan szabályozott önitatóból, de a jószágoknak vízre van szüksége. Ahogy – a mai elvekkel összhangban – a kétszáz éve elhunyt NAGYVÁTHY JÁNOS tanácsolja: „... a marhának mindig friss vize legyen, akkor igyék, mikor neki, és nem a' Béresnek tetszik.” A nem megfelelő ivóvíz és itatási mód nemcsak a jószág egészségére káros, hanem kedvezőtlenül hat gyarapodására, erőnlétére is. Az ellentmondó gyakorlatokat TANGL FERENC a M. kir. Állateltetani és Takarmányozási Kísérleti Állomáson több éven át, szigorúan szabályozott körülmények között folytatott kísérletek próbájának vette alá, amelyek konklúziója a lovak esetében az volt, hogy a tápanyag-hasznosítás az etetés utáni itatással a legjobb.

A víz tisztaságára kényes lóhoz és a hatalmas mennyiséget fogyasztó tehénhez képest a birka igénytelenebb, de – ismét NAGYVÁTHY szavaival – „A' követseken tisztán tsergedező Patak tagadhatatlan, hogy a' juhoknak legegésesebb; utánna a' folyóvíz. Ezeknek nemlétében a' nagyobb kifolyó tókból való víz szennyvedhető. A' kútvíz úgy nem fog ártani, ha kimerítettvén, darab ideig a' szabad levegőn hever... a' melly juhok állótóból isznak, májjok tele van mételjel, és ez gyakran járvány nyavalyává változik.”

Az Őrség hazánk egyik legcsapadékosabb vidéke, ahol a dombokról lefutó víz hamar agyagos vízzáró réteghez ér, ezért rossz a terület vízmegtartó képessége. A házak melletti tóka szolgált a hirtelen lezúduló esővíz gyűjtésére, ahonnet az öntözéshez, mosogatáshoz, szükség esetén az iváshoz, itatáshoz szükséges vizet nyerték. Ez a víz azonban sohasem volt tiszta, a falevélen kívül élőlények is beleeshettek. Volt olyan falu, Ispánk, ahol a vízhiány miatt még az 1970-es években is csak hetente kétszer hajtották a marhát a tizennégy kilométerre fekvő Rábához itatni.

A kevés jó legelőt és a szűkös vízforrásokat elsősorban marhatarásra használták, és „... inkább házibirkákat neveltek, minden portán egyet-kettőt, amikor a tehén kiment a legelőre, elkísérte, mint egy kutya. Szokásban állott, hogy egy-egy újszülöttnek az apja egy kis bárányt ajándékozott, ha a gyerek megnőtt, övé lett az ára.” – mesélte MOLDOVA GYÖRGYnek egy őrségi hentes-böllér.

Ilyen „házibirkák” itatására szolgálhatott a képünkön látható gödörházi, téglával bélelt kerek kút is, amely a környező házakban élő családok vízszükségletét fedezte, emellett – ügyes megoldással – kihúzható vályú szolgált a birkák és az esetleg szabadon tartott dísznók itatására.

Orbán Éva

FŐSZERKESZTŐ / EDITOR-IN-CHIEF

Dr. BALKÁ Gyula

SZERKESZTŐBIZOTTSÁG / EDITORIAL BOARD

Dr. Abonyi Tamás
 Dr. Balka Gyula (elnök), Dr. Bándy Pál
 Dr. Bíró Ferenc, Dr. Bodó Gábor
 Dr. Búza László, Dr. Dunay Miklós Pál
 Dr. Farkas Róbert, Dr. Fekete Sándor György
 Dr. Fodor László, Dr. Gál János
 Dr. Gálfi Péter, Dr. Gönczi Gábor
 Dr. Jakab Csaba, Dr. Jerzsele Ákos
 Dr. Korzenszky Emőd, Dr. Laczay Péter
 Dr. Magyar Tibor, Dr. Manczur Ferenc
 Dr. Molnár Viktor, Dr. Nagy Béla
 Dr. Nemes Imre, Dr. Németh Tibor
 Dr. Ózsvári László, †Dr. Sályi Gábor
 Dr. Seregi János, Dr. Solti László
 Dr. Sótonyi Péter, Dr. Szieberth István
 Dr. Tóth Balázs, †Dr. Tuboly Tamás
 Dr. Varga János, Dr. Vetési Ferenc
 Dr. Visnyei László, Dr. Vörös Károly

OLVASÓSZERKESZTŐ

†Sík Júlia

SZERKESZTŐSÉGI TITKÁR

Tóth Zsuzsanna

SZERKESZTŐSÉG / EDITORIAL OFFICE

H-1078 Budapest, István u. 2. Hungary
 Levélcím: 1400 Budapest 7. Pf. 2.
 Telefon/fax: (36-1) 341-3023
 Internet: <http://www.univet.hu/mal>
 E-mail: mal@univet.hu

KIADÓ / PUBLISHER

Herman Ottó Intézet Nonprofit Kft.
 H-1223 Budapest, Park u. 2.
 Telefon: (36-1) 362-8100
 Telefax: (36-1) 362-8104
 Internet: www.agrarlapok.hu
 E-mail: info@agrarlapok.hu
 Felelős kiadó: Dr. Béres András ügyvezető

HIRDETÉSEK FELVÉTELE

Telefon: (36-70) 232-4231, (36-1) 362-8100
 Telefax: (36-1) 470-0410
 E-mail: info@agrarlapok.hu

Minden jog fenntartva. A lapból értesítéseket átvenni csak a Magyar Állatorvosok Lapjára való hivatkozással lehet. A hirdetések és egyéb reklámkiadványok tartalmáért a kiadó felelősséget nem vállal.

LAPTERV

made by zwoelf – www.zwoelf.hu

TERVEZŐSZERKESZTŐ

Markovics Réka

NYOMÁS

Gyomai Kner Nyomda Zrt.
 Felelős vezető: Csöndes Zoltán vezérigazgató

INDEX: 25531
 HU ISSN 0025-004X

LAPTULAJDONOS

KIADÓ



AGRÁRMINISZTERIUM



Pasteurella multocida
caused respiratory
disease of cattle

Literature review

B. Ujvári
T. Magyar*

Agrártudományi Kutatóközpont,
Állatorvos-tudományi Intézet
H-1143 Budapest, Hungária krt. 21.

*e-mail: magyar.tibor@agrar.mta.hu

A szarvasmarhák *Pasteurella multocida* okozta légzőszervi megbetegedése Irodalmi összefoglaló

Ujvári Barbara, Magyar Tibor*

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők áttekintést adnak a szarvasmarhák *Pasteurella multocida* okozta légzőszervi megbetegedéséről, amely napjainkban is jelentős gazdasági károkért tehető felelőssé az állatállományokban. A baktériumfaj általános jellemzésén túl kitérnek a tünetegyüttes összetett járványtanára is. Bemutatják a szarvasmarhák *P. multocida* által előidézett légzőszervi megbetegedésének két jelentősebb formáját, ismertetik a körlefolysást, a klinikai tüneteket és kórbonctani elváltozásokat. A baktérium azonosítására használatos módszerek széles skálájának bemutatása után a *P. multocida* részletes jellemzésére alkalmas molekuláris biológiai módszerekről is beszámolnak. A szarvasmarhák légzőszervi megbetegedését okozó *P. multocida* törzsek antibiotikum-érzékenységevel kapcsolatos legfrissebb kutatásokra is kitérnek, a rezisztencia genetikai hátterét célzó eredményeket is beleértve. Végül beszámolnak a *P. multocida* elleni vakcinás védekezés lehetőségeiről is.

SUMMARY

In their literature review, the authors provide an overview of bovine respiratory disease caused by *Pasteurella multocida*, which is still responsible for significant economic losses in animal husbandry. Beside the general characterisation of the bacterium, they describe the biochemical properties of *P. multocida*, the diversity of which serves as the basis for the identification of the currently known 13 biotypes. Other features, like the existence of five capsular serovars (A, B, D, E and F), the distinction of 16 Heddlestone serotypes (1-16), and the presence of various virulence factors (such as adhesins, *P. multocida* toxin, iron-binding proteins) are also mentioned. The complex epidemiological aspects of the disease are highlighted, emphasizing that it is caused by a combination of environmental and host animal factors, and interactions between pathogens. The two major forms of *P. multocida* caused respiratory disease in cattle are outlined, and the pathogenesis, clinical symptoms and pathological changes are also summarised. After presenting the wide variety of bacterial identification methods, molecular biological techniques for the detailed characterisation of *P. multocida* are also presented. Among genotyping methods, RAPD-PCR, ERIC-PCR and multi-locus sequence typing (MLST) are also described in detail, together with the results of previous studies. Recent research on the antibiotic susceptibility of respiratory disease causing strains of *P. multocida* are discussed, including information on the genetic background of resistance. The authors draw attention to the possible differences in the antibiotic susceptibility of the isolated *P. multocida* strains on dairy-farms, and also that the regular monitoring of disease causing pathogens is very important for the effective and targeted antibiotic therapies. In addition, vaccine development against *P. multocida* is also reviewed.

SZARVASMARHA

A szarvasmarhák légzőszervi betegségkomplexe (bovine respiratory diseases complex, BRDC) világszerte jelentős állategészségügyi problémát jelent. A *Pasteurella multocida* az egyik leggyakrabban izolált baktériumfaj a tünetegyüttes kialakításában szerepet játszó kórokozók közül.

A *P. multocida* a BRDC-esetekből leggyakrabban izolált kórokozók közé tartozik

A *PASTEURELLA MULTOCIDA* RENDSZERTANI BESOROLÁSA

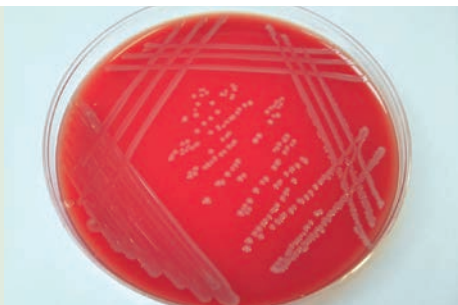
A *Pasteurellaceae* családot nagyszámú, Gram-negatív baktérium alkotja, amelyek madár- és emlősfajok felső légúti nyálkahártyáin, főként fakultatív kórokozóként fordulnak elő. A *Pasteurella* nemzetség nevét TREVISANTÓL kapta 1887-ben, aki ily módon fejezte ki tiszteletét a baromfikolera elleni immunizáció lehetőségeit kutató LOUIS PASTEUR előtt. A nemzetség típusfaja a *P. multocida*, amely genetikailag nem egységes. A fajon belül három alfajt – *P. multocida* subsp. *multocida*, *P. multocida* subsp. *septica*, és *P. multocida* subsp. *gallicida* – sikerült elkülöníteni a DNS-DNS hibridizációval végzett taxonómiai vizsgálatok segítségével (46). A genuson belüli változások a www.bacterio.net/Pasteurella.html webcímen követhetők nyomon. A különböző alfajokba tartozó törzsek fermentációs sajátágaikban is eltérést mutatnak. A *septica* alfaj a szorbitfermentációs képesség hiányában, míg a *gallicida* alfaj a dulcitfermentáció meglétében tér el a *multocida* alfajtól.

Gazdafajtól függetlenül leggyakrabban *P. multocida* subsp. *multocida* törzsek izolálhatók, de az alfajok járványtani jelentősége még nem tisztázott. Ráadásul, a 16S rRNS és az alapvető celluláris működések szempontjából kulcsszerepet játszó háztartási gének összehasonlító szekvenálielemzése mára már csak két taxonómiai egység – a *multocida* és *gallicida* alfajt magába foglaló komplex csoport, valamint a *septica* alfaj – létezését támasztja alá a fajon belül (4, 11, 62).

A *P. MULTOCIDA* ÁLTALÁNOS JELLEMZŐI

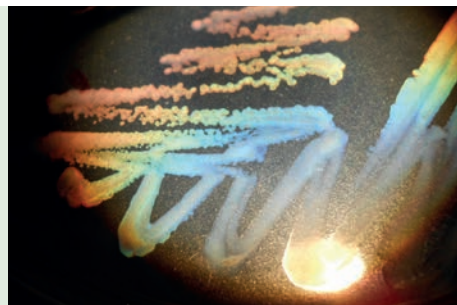
A *P. multocida* Gram-negatív, nem mozgó, spórát nem képző, 1,0–2,0 µm hosszú, 0,3–1,0 µm átmérőjű, gömb (coccus), vagy rövid pálcá alakú baktérium. Kenetekben a sejtek egyesével, ritkán párosával, esetleg láncokba rendeződve fordulnak elő. Festődése esetenként bipoláris. 5%-os juhvéres táptalajon tenyésztve 24 óra után a buroktermelés meglététől vagy hiányától függően nyálkás, sima felszínű, vagy száraz, rögös, szürkésfehér, kör alakú, 0,5–2 mm átmérőjű telepeket képez (1. ábra) (45). Nem hemolizál, telepei az indoltermelésnek köszönhetően jellegzetes vadgesztenyeszagot árasztanak. A buroktermelő törzsek ferdén áteső fényben irizálnak (2. ábra) (31).

A *P. multocida* Gram-negatív, nem mozgó, spórát nem képző, gömb vagy rövid pálcá alakú baktérium



1. ÁBRA. A *Pasteurella multocida* telepmorfológiája 5% juhvérrel kiegészített Columbia-agon

FIGURE 1. Colony morphology of *Pasteurella multocida* on Columbia agar supplemented with 5% sheep blood



2. ÁBRA. A *Pasteurella multocida* telepek irizálásának vizsgálata áteső fényben

FIGURE 2. Investigation of iridescent colonies of *Pasteurella multocida* by transmitted light

A hagyományos biokémiai próbák során a törzsek oxidáz és kataláz pozitívak. Fajsztíű azonosításukra a pozitív indol-, nitrát-, glükóz-, szacharózreakció, ill. az ureázaktivitás hiánya szolgál. A törzsek többsége pozitív reakciót ad továbbá fruktóz, galaktóz, mannit, mannóz, ribóz, és ornitin-dekarboxiláz próbában. Lak-tóz-, maltóz-, arabinóz-, fukóz-, trehalóz-, xilóz-, dulcit- és szorbithasznosítása törzsenként eltérő lehet (45). A törzsek változatos fermentációs képességeit a jellemzéshez széles körben felhasználják. A manapság alkalmazott rendszert nagyszámú baromfi és sertés eredetű törzs vizsgálata eredményeképpen állították fel (5, 24), amely a fermentációs mintázat alapján a törzsek 13 biotípusát (1–10, 12–14) különbözteti meg. Korábbi biotípus vizsgálatok azt mutatják, hogy gazdafajtól függetlenül a hármas biotípus előfordulása a leggyakoribb (21, 47, 63, 71).

A *P. multocida* megbetegítő képességét számos lehetséges virulenciafaktorral hozzák összefüggésbe

A *P. multocida* megbetegítő képességét számos lehetséges virulenciafaktorral hozzák összefüggésbe. Ezek közül kiemelt jelentőségű a sejtfal lipopoliszacharid rétege és a sejtet körülvevő mukopoliszacharid burok, amelyeken a jelenleg is általánosan használt szerológiai besorolás alapszik. A *P. multocida* törzsek lipopoliszacharid antigénjei alapján 16 szomatikus szerotípus különíthető el (30). Az 1-es és 3-as szerotípus előfordulása madarakban gyakori (59), a 2-es és 5-ös szerotípusok pedig a kérődzők vérzésemes vérfertőzés eseteire jellemzőek (18). A sertések és szarvasmarhák tüdőgyulladásos kórképeit leggyakrabban 3-as szerotípusú törzsek idézik elő (15). A *P. multocida* törzsek szomatikus szerotípusának meghatározása többféle módszerrel történhet. Az agargél-precipitációs próbában szerotípus-specifikus immunsavók használatával mind a 16 típus elkülöníthető egymástól (30). Újabban egy 8 LPS-genotípus elkülönítésére alkalmas molekuláris módszert is leírtak (29).

Ötféle *P. multocida* buroktípus különíthető el

A *P. multocida* burkát felépítő mukopoliszacharidok ötféle buroktípus (A, B, D, E, és F) elkülönítését teszik lehetővé (7). A *P. multocida* buroktípusának meghatározására egy multiplex PCR-reakció használatos (68). A buroktípusok és a megbetegedések, ill. a gazdafajok bizonyos esetekben összefüggésbe hozhatók egymással. A tüdőgyulladásos megbetegedésekért leggyakrabban az A buroktípusú törzsek tehetőek felelőssé. A toxint termelő D, ill. az utóbbi időkben egyre gyakrabban megjelenő A buroktípussal rendelkező törzsek a sertések torzító orrgyulladásának kialakításában játszanak döntő szerepet. Az elsőként pulykákból izolált F buroktípusú törzsek más baromfifajokban és nyulakban is leírásra kerültek. A kérődzők szubtrópusi területeken endémiás megbetegedését, a vérzésemes vérfertőzést B és E buroktípusú *P. multocida* törzsek idézik elő (13, 19, 75).

A *P. multocida* virulenciafaktorai elősegítik a gazdaszervezetben történő megtelepedést (kolonizációt), és növelik a kórokozó inváziós képességét. Ezek közül a legfontosabbak az adhezinek (fimbriák, filamentózus haemagglutinin), a *P. multocida* toxin (PMT), a szialidázok, a vaskötő fehérjék és a külsőmembrán-fehérjék (23, 25, 27, 58, 65). A *P. multocida* törzsekben azonosítható virulenciagének és a gazdafaj között összefüggés figyelhető meg (70).

JÁRVÁNYTAN

A szarvasmarhák légzőszervi betegségkomplexe egy összetett kóroktanú betegség, amelyet a környezeti és gazdaszervezettel kapcsolatos tényezők, valamint a kórokozók közötti kölcsönhatások együttesen idéznek elő. A járványesetek megjelenése a hazai és a nemzetközi állományokban is jelentős gazdasági veszteségekkel járó állategészségügyi problémát jelent (52). A tünetegyüttes kialakulásában a fertőző ágensek (vírusok és baktériumok) mellett igen fontos szerepet játszanak nem fertőző eredetű hajlamosító tényezők is. Ez utóbbiak között az állat kora, makro- és mikroklimatikus tényezők és tartástechnológiai hibák (túlzsúfoltság, higiéniai és takarmányozási elégtelenség, szállítási stressz) említhetők elsősorban. Ezek a tényezők gyengítik a gazdaszervezet védekező mechanizmu-

A BRDC kialakulásában a fertőző ágensek mellett nem fertőző eredetű hajlamosító tényezők is szerepet játszanak

Általában egy vírusfertőzés nyit utat a kórokozó baktériumfajok számára

sait, ami növeli az állatok fertőzésekkel szembeni érzékenységét (51). A betegség kialakulására lépcsőzetes felépítés jellemző. Általában egy vírusfertőzés nyit utat a súlyos légzőszervi tüneteket előidéző baktériumfajok számára. A kórkép kialakításában szerepet játszó vírusok közül a legjelentősebbek a parainfluenza-3 vírus, a szarvasmarhák járványos köhögésének vírusa (BRSV), az 1-es típusú szarvasmarha-herpeszvírus, valamint egyes adeno- és reovírusok (22, 56). A baktériumok közül a *Mannheimia haemolytica*, a *P. multocida*, a *Histophilus somni*, a *Mycoplasma bovis*, a *Mycoplasma dispar* és a *Chlamydia psittaci* játszik kiemelt szerepet (22, 28, 49, 69). A szarvasmarhák légzőszervi betegségkomplexe és a *P. multocida* között fennálló kapcsolat a XX. század közepe óta ismert (6), bár a baktérium pontos szerepe a kórkép kialakításában máig nem tisztázott kellőképpen. Ennek oka, hogy hosszú ideig másodlagos kórokozóként, a felső légutak normál baktériótájának tagjaként tartották számon (50).

A *P. multocida* által előidézett légzőszervi megbetegedések két jelentősebb formáját különíti el a szakirodalom. A borjak tüdőgyulladása (enzootic calf pneumonia) a 2–6 hónapos borjakat érinti (15, 41). A fiatal állatok anyjuktól fertőződnek, a légutakon keresztül. A felnőtt szarvasmarhákban jelentkező kórkép elnevezése szállítási betegség (shipping fever), amely az állatokat jelentősen megviselő szállítás, és az azt követő keveredés utáni napokban jelentkezik (15, 77).

KLINIKAI TÜNETEK, KÓRFEJLŐDÉS ÉS KÓRBONCTANI ELVÁLTOZÁSOK

A klinikai tünetek mindkét korcsoport esetében a levertséggel járó és fokozatosan súlyosbodó lázas állapot, étvágycsökkenés, valamint orrfolyás, nedves köhögés, és gyors, felületes légzés (1).

A *M. haemolytica*, a *P. multocida* és a *H. somni* a felső légutak normál baktériótájának tagjai, jelen vannak a nyálkahártyán. A hajlamosító tényezők a gazdaszervezet védekező képességének meggyengülését eredményezik, egy ezt követő vírusfertőzés pedig a nyálkahártya károsodását idézi elő. A *M. haemolytica* citotoxikus hatása csökkenti az alveolaris macrophagok fagocitáló képességét. A nyálkahártya károsodása és az immunszuppresszió megteremtik a másodlagos fertőzések lehetőségét. A további baktériumszaporodás hatására a gyulladással reakció fokozódik, tüdő- és mellhártyagyulladás alakul ki, amely az állat elhullásához is vezethet. A betegség előrehaladásával a hörgőkben és hörgőcskében nagyszámú neutrofil granulocita és macrophag jelenik meg, a necrotikus hámon pedig fibrines felrakódások alakulnak ki. Az alveolusokban falósejteket tartalmazó exsudátum jelenik meg. A kóros elváltozások között kruppos tüdőgyulladás, fibrines mellhártya- és szívburokgyulladás, savóshártyák alatti vérzések, a tüdőszövetbe beszívárgott vérsavó, valamint duzzadt nyirokcsomók is megfigyelhetők (10, 15, 20). Vérzéssel járó fertőzés esetén a vérzések kifejezett jeleget öltönek (3. ábra).

Jellemző elváltozás a kruppos tüdőgyulladás és a fibrines mellhártya- és szívburokgyulladás

KÓRJELZÉS

Bár a tünetek és a kórbonctani elváltozások gyanút kelthetnek, a biztos diagnózishoz a kórokozó kimutatása szükséges. A *P. multocida* a légutak valamennyi szakaszából, de leggyakrabban a gyulladással járó tüdőterületből izolálható. A baktériumot a gyorsabban szaporodó fajok túlnőhetik egy kevert mintában, ezért az izolálást szelektív táptalajon ajánlatos elvégezni (3, 44). A faj meghatározása hagyományos módszerekkel (telepmorfológia, biokémiai próbák) is lehetséges, de újabban a molekulás technikákat részesítik előnyben. A *P. multocida* azonosítására szolgáló PCR-reakció a baktérium genomjának 460 bp-os szakaszát erősíti fel (4. ábra) (67). A *P. multocida* ellen termelt ellenanyagot immunoblot-eljárás vagy ELISA-teszt segítségével ki lehet mutatni (13), de a szerológiai próbák diagnosztikai értéke erősen kétséges.

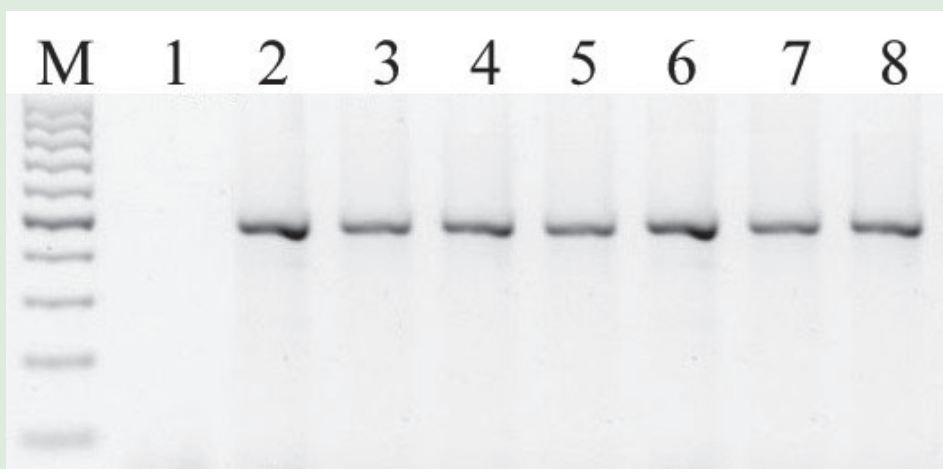
3. ÁBRA. Vértézéses vérfertőzéses forma szarvasmarhában
Bővérűség, frisskeletű vértécek és emphysema a tüdőben (Dr. BIKSI IMRE felvétele)

FIGURE 3. *Haemorrhagic septicaemia in cattle*
Congestion, acute haemorrhage and emphysema of the lung
(photo: DR. IMRE BIKSI)



4. ÁBRA. A *Pasteurella multocida* azonosítására szolgáló fajspecifikus PCR-reakció gélfotója

FIGURE 4. Gel photo of the species-specific PCR reaction used to identify *Pasteurella multocida*



A *P. MULTOCIDA* RÉSZLETES JELLEMZÉSE

Genotipizáló módszerek

A *P. multocida* által előidézett járványesetek leküzdéséhez, ill. megelőzéséhez szükséges a kórokozó minél alaposabb megismerése. Ezzel magyarázható, hogy az izolátumok genetikai változékonyságának kutatása egyre szélesebb körben folyik. Nagyobb számú minta esetén a nagy felbontóképességű, ismétlődő genetikai elemek azonosításán alapuló PCR-módszereket alkalmazzák leggyakrabban.

RAPD-PCR

Az RAPD (random amplifikált polimorf DNS) PCR egy érzékeny, költséghatékony és gyors módszer, amely rövid, random szekvenciájú primerek alkalmazásán alapul. A RAPD-primerek tapadására alkalmas helyek száma baktériumtörzsenként eltérő, aminek köszönhetően változatos méretű és számú termékek jönnek létre a PCR során. A PCR-termékek agarózgél-elektroforézissel történő elválasztása mintázatok kialakulását eredményezi, amelyek a törzsek közötti genetikai variabilitás és járványtani kapcsolatok feltárására is alkalmasak (14). TAYLOR és mtsai szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből származó *P. multocida* tör-

A törzsek genetikai változékonysága PCR-módszerekkel vizsgálható

zsek esetében vizsgálták a RAPD-PCR alkalmazhatóságát. A kísérletbe bevont 41 törzs RAPD profilja alapján a módszert reprodukálhatónak találták, amely megbízhatóan alkalmazható a törzsek tipizálására (66).

ERIC-PCR

Az ERIC (Enterobacterial repetitive intergenic consensus) PCR ismeretlen funkciójú, repetitív szekvenciák azonosítására alkalmas, amelyek a bakteriális genom nem kódoló, gének közötti régiókban helyezkednek el (72). HOTCHKISS és mtsai skót és francia szarvasmarhatartó telepekről izolált *P. multocida* törzsek vizsgálatát végezték el ezzel a módszerrel. A kapott mintázatok diverzitása a francia telepek esetében nagyobb mértékű volt, és az egy telepen belül azonosított többféle mintázat minden esetben állatvásárláshoz volt köthető (33).

Multi-lókuszos szekvenciatipizálás (MLST)

A *P. multocida* multi-lókuszos szekvenciatipizálásának alapja 7 háztartási gén szekvenciaelemzése. Ennek köszönhetően az MLST specifikus, érzékeny és reprodukálható módszer, amely adatbázisa révén a nemzetközi eredményekkel való összevetést is lehetővé teszi (5. ábra). A *P. multocida* MLST-vizsgálatára napjainkban két rendszer használatos. A Multiple-host adatbázis (17) változatos gazdafajokból izolált törzseket tartalmaz. A RIRDC (Rural Industries Research and Development Corporation) MLST sémát (64) eredetileg madár eredetű törzsek tipizálására fejlesztették ki, de mára emlősökből származó izolátumokkal is nagymértékben bővült adatbázisa. HOTCHKISS és mtsai szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből származó *P. multocida* törzsek MLST-vizsgálatát végezték el (32). A 128 vizsgált törzs közül 105 a 13-as klonális komplexbe tartozott, a vérzéses vérfertőzést okozó törzsek pedig egyértelműen elkülönültek a légzőszervi tüneteket előidéző izolátumoktól. A tanulmányozott törzsek gazdafajok szerinti egyedi szekvenciatípusokkal rendelkeztek, a sertés és a szarvasmarha eredetű törzsek esetében ugyanakkor keresztfertőződésre utaló jelek is azonosíthatók voltak. A szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből izolált törzsek változatosága kisebb volt a madár, sertés, vagy juh eredetű izolátumokhoz képest. Egy további vizsgálatban az MLST-módszer megkülönböztető erejét gyengébbnek találták az ERIC-PCR-módszerrel szemben. A tanulmányban azonosított 34 ERIC-PCR típus 13 MLST szekvenciatípusba volt besorolható, amelyek többsége a szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből származó törzsekre jellemző 13-as klonális komplexbe tartozott (33).

GYÓGYÍTÁS, MEGELŐZÉS, VÉDEKEZÉS

A kórokozók antibiotikum-érzékenységének ismerete kiemelt jelentőségű a hatékony gyógykezelés kiválasztása szempontjából. A szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből származó *P. multocida* törzsek antibiotikum-rezisztenciájával, és annak genetikai hátterével kapcsolatban egyre több ismerettel rendelkezünk.

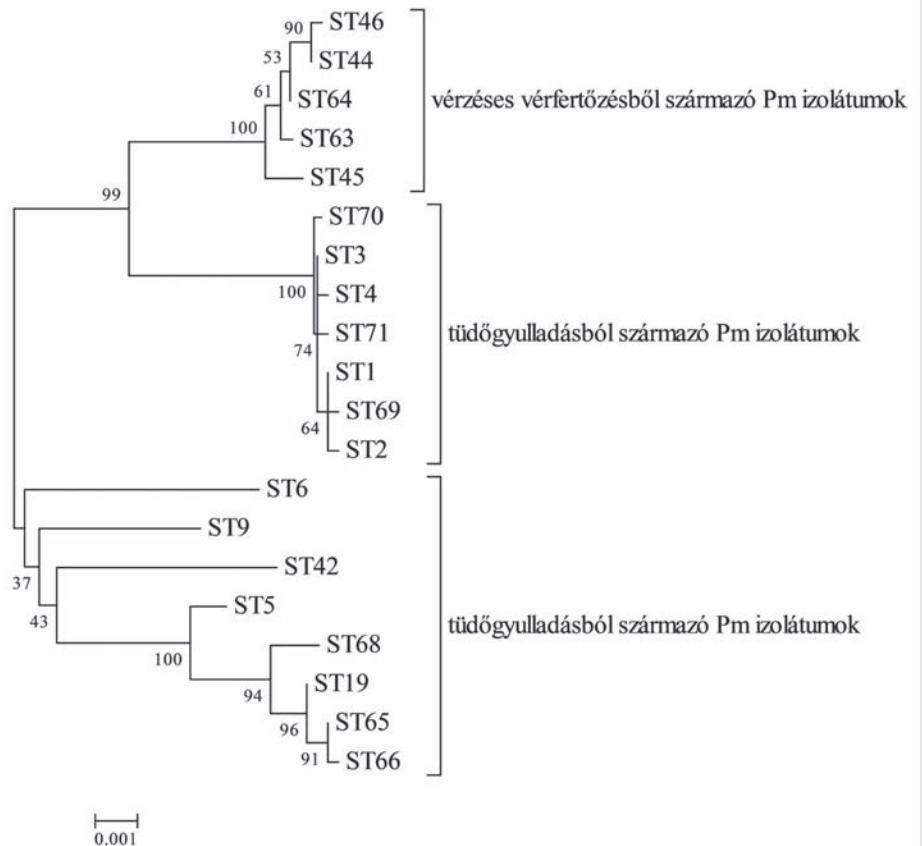
CHANG és CARTER korongdiffúziós teszt segítségével 262, szarvasmarha és sertés eredetű *P. multocida* törzs antibiotikum-érzékenységét vizsgálták, és az izolátumok 80,5%-ánál tapasztaltak rezisztenciát. A legtöbb törzs streptomocinnal, penicillinnel és tetraciklinnel szemben mutatott rezisztenciát, ugyanakkor minden törzs érzékeny volt kloramfenikolra (9).

POST és mtsai szarvasmarha légzőszervi megbetegedésből izolált *P. multocida* törzsek antibiotikum-érzékenységét vizsgálták minimális gátlókoncentráció (MIC) meghatározással. Minden izolátum érzékenynek bizonyult ceftiofurral és szulfaklorpiridazinnal szemben, azonban szulfadimethoxinnal, tetraciklinnel és tilozinnal szemben rezisztenciát tapasztaltak (54).

Számos antibiotikummal szemben írtak már le rezisztenciát

5. ÁBRA. Szarvasmarhából származó *Pasteurella multocida* (*Pm*) törzsek multi-lókuszos szekvenciatípusai (ST) alapján képzett törzsfá

FIGURE 5. Phylogenetic tree of bovine *Pasteurella multocida* (*Pm*) sequence types (STs) identified by multi-locus sequence typing



Észak-Amerikában egy évtized (2000–2009) antibiotikum-érzékenységi adatait elemezték szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből izolált *P. multocida* törzsek esetében, MIC-meghatározással. Összesen 3291 *P. multocida* törzs vizsgálatát végezték el. Minden izolátum érzékeny volt ceftiofur iránt, de a penicillin, a danofloxacin, a florfenikol, a tilmikozin és a tulathromicin is jó hatékonyságúnak bizonyult. A vizsgálatok kezdetekor minden törzs érzékeny volt enrofloxacinra, azonban a következő három évben rezisztens törzsek is megjelentek. Tetraciklinre a törzsek kevesebb, mint 50%-a volt érzékeny, és számuk folyamatosan csökkent a vizsgálati periódus alatt (53).

Németországban szarvasmarha légzőszervi megbetegedéséből izolált *P. multocida* törzsek antibiotikum-érzékenységét vizsgálták mikrohígítási módszerrel (60). A törzsek mindegyike érzékeny volt cefkvinomra, ceftiofurra, florfenikolra, gentamicinre, és a többségük amoxicillire is. A törzsek rezisztenciát mutattak spektinomycinrel és szulfomethoxazollal szemben, a trimethoprim-szulfomethoxazol kombináció azonban jó hatékonyságúnak bizonyult.

WELSH és mtsai 1994 és 2002 között vizsgálták szarvasmarhák tüdőgyulladásos megbetegedéséből izolált *P. multocida* törzsek antibiotikum-érzékenységét, korongdiffúziós teszt segítségével. A ceftiofur, a cefalotin és az enrofloxacin jó hatékonyságúnak bizonyult a teljes vizsgált időszak alatt. Az erythromicin, florfenikol, spektinomycin, szulfaklorpiridazin, tetraciklin és trimethoprim-szulfomethoxazol érzékenysége viszont szignifikáns csökkenést mutatott (74).

KATSUDA és mtsai borjából izolált *P. multocida* törzsek antibiotikum-érzékenységét vizsgálták leveshígítási módszer segítségével. A törzsek 27%-a rezisztens volt legalább egy antibiotikummal szemben. A legtöbb törzsre oxitetraciklin-rezisztencia volt jellemző, amelyeknél a tet(H) génszakasz is azonosítható volt. A törzsek kisebb hányada rezisztensnek bizonyult thiamfenikollal, ampi-

A *P. multocida* antibiotikum-rezisztenciájának genetikai háttere széles körben kutatott

cillinnel, kanamicinnel és florfenikollal szemben is. A cetftiofur, a cefkvinom, a cefazolin és az enrofloxacin azonban jó hatékonyságúnak bizonyult (36).

A kórokozó antibiotikum-érzékenysége kapcsán azonban fontos kiemelni, hogy a szarvasmarha-állományok között a helyben alkalmazott antibiotikum-használattól függően jelentős eltérések lehetnek az izolált *P. multocida* törzsek antibiotikum-érzékenységében, így a célzott antibiotikum-terápia érdekében fontos az állományokban megbetegedést okozó bakteriális kórokozók antibiotikum-érzékenységének rendszeres vizsgálata.

A *P. multocida* antibiotikum-rezisztenciájának genetikai háttere széles körben kutatott (40). A baktérium β -laktám antibiotikumokkal szembeni rezisztenciájáért a leggyakrabban a kisméretű plazmidokon kódolt (~4.1 kilobázis) *bla* gének tehetők felelőssé (42, 57). KEHRENBURG és mtsai a tetraciklin-rezisztencia genetikai hátterét tanulmányozva megállapították, hogy a *P. multocida* esetében legalább három különböző gén, a tet(H), tet(B), ill. tet(G) szabályozza a rezisztencia kialakulását. A tetraciklin-rezisztencia kialakításáért felelős génszakasz és a MIC-értékek között nem találtak összefüggést (39).

A *P. multocida* aminoglikozid-rezisztenciájának kutatása elsősorban a streptomycinre irányul. A streptomycin-rezisztenciáért felelős *strA* gén egy aminoglikozid-3'-foszfortranszferáz kódolásáért felelős, amelynek funkciója a streptomycin enzimatis inaktivációja (61). Később egy további spektinomycin/streptomycin rezisztenciáért felelős gént is azonosítottak egy szarvasmarha eredetű *P. multocida* törzsben (38).

A szulfonamid-rezisztencia kialakításáért a *sullI* gén tehető felelőssé, amely szarvasmarha, sertés és baromfi eredetű *P. multocida* törzsek esetében is plazmidokon kódolt, amelyek egy része a streptomycin-, kanamicin-, és kloramfenikol-rezisztenciáért felelős génszakaszokat is hordozza (76). Egy borjúból izolált, florfenikollal és kloramfenikollal szemben rezisztens *P. multocida* törzs vizsgálata során sikeresen azonosították a rezisztenciáért felelős *floR* génszakaszt, amelyről megállapították, hogy kódolásáért egy kisméretű (10874 bp méretű) plazmid felelős (37).

KADLEC és mtsai a *P. multocida* törzsek esetében megfigyelt makrolid-rezisztencia genetikai hátterét tanulmányozva három új rezisztenciagént (rRNS metiláz - *erm*(42), makrolid transzporter - *msr*(E), makrolid foszfortranszferáz - *mph*(E)) azonosítottak. Az *erm*(42) szekvenciát nem hordozó *P. multocida* törzsekbe klónozva 128-szoros MIC-növekedés volt tapasztalható erythromicinnel, tilmikozinnal és klindamicinnel szemben, és 4–8-szoros növekedés tulathromicinnel szemben. Az *msr*(E)-*mph*(E) rezisztenciagéneket hordozó klónok esetében 128-szoros MIC-növekedés volt megfigyelhető erythromicinnel, tilmikozinnal és tulathromicinnel szemben, ugyanakkor a klindamicin MIC-értékek nem változtak. Ez arra enged következtetni, hogy az *msr*(E)-*mph*(E) rezisztenciagének spektruma csak a makrolidokra terjed ki, és a linkozamidokra nem (35).

Egy szarvasmarha légzőszervi tünetegyütteséből izolált *P. multocida* törzs genomjában egy integratív és konjugatív elem (ICE – integrative and conjugative element) is azonosításra került. Ez a 82 kilobázis méretű egység összesen 12 rezisztenciagént hordozott, amelyek a streptomycin-, spektinomycin-, gentamicin-, kanamicin-, neomicin-, tetraciklin-, kloramfenikol-, florfenikol-, szulfonamid-, tilmikozin-, klindamicin-, és tulathromicin-rezisztenciáért tehetők felelőssé (43).

A *P. multocida* elleni vakcinák fejlesztése szarvasmarhák esetében elsősorban a vérzésem vérfertőzést okozó törzsek ellen irányul (12), a légzőszervi tüneteket okozó törzsek elleni immunitás kevésbé tanulmányozott.

A kórokozó elleni első immunizálási kísérletek élő vakcinákkal történtek. NEWMAN és mtsai virulens *P. multocida* törzsekkel, aeroszol formájában vagy bőr alá oltva immunizáltak borjakat (48). Az aeroszollal immunizált borjak ellenállóbbnak

A vakcinafejlesztés elsősorban a vérzésem vérfertőzést okozó törzseket érinti

bizonyultak a kísérleti fertőzéssel szemben, mint az sc. oltott csoport egyedei. Élő, streptomycinfüggő *P. multocida* törzsekkel is történtek vakcinázási kísérletek. A vakcinázott borjak ellenanyagtitere és testtömeg-gyarapodása meghaladta a kontroll csoportét, esetükben a klinikai tünetek enyhébbek voltak, és az elhullások aránya is kisebb volt (8, 10, 34).

ADLER és mtsai a potenciális vakcinaantigének között említi az Oma87 külső membránfehérjét, a 4-es típusú fimbria-kisalegység proteinjét (*ptfA*), ill. egy vasszabályozott külső membránfehérjét (*tbpA*), azonban ezek egyike sem képezte vakcina fejlesztési kutatások tárgyát a szarvasmarhák légzőszervi tünetegyüttesével kapcsolatosan (2). DABO és mtsai egy korábbi fertőzéses kísérlet (13) eredményei alapján az A buroktípusú *P. multocida* törzsek külső membránproteinjeit javasolták potenciális vakcinacélpontnak (15). CONFER és mtsai A:3 szerotípusú *P. multocida* vakcinával oltott borjak esetében vizsgálták a baktérium külső membránproteinjeire specifikus ellenanyag titereket (13). A élő baktériummal aeroszol úton vakcinázott borjak ellenanyagtiterei szignifikánsan nagyobbak voltak a kontroll csoportéhoz képest, amelyet előlt vakcinával immunizáltak.

PRADO és mtsai egy szarvasmarha eredetű, A:3 szerotípusú *P. multocida* törzs külső membránproteinjeit vizsgálták vakcinacélpontként. A külső membránfrakciókkal és inkomplett Freund-adjuvánssal történt immunizáció ellenanyagválaszt eredményezett a szarvasmarhákban, és az elváltozások szignifikáns csökkenését idézte elő a kizárólag adjuvánssal oltott kontroll csoportéhoz képest (55). A vizsgálatok során egy 96 kDa molekulatömegű immundomináns fehérjét is azonosítottak, amely a *hasR*, sejtfelszínen lokalizált, vasfelvételben szerepet játszó fehérje homológja.

GATTO és mtsai a *P. multocida* OmpA külső membránfehérjéjét vizsgálva megállapították, hogy az egy konzervált, immunogén tulajdonságú fehérje, amely adhezinfunkcióval is rendelkezik (26). Egy későbbi tanulmányban A:3 szerotípusú *P. multocida* OmpA proteinjével immunizált egerekben sikeresen váltottak ki ellenanyagválaszt, ugyanakkor protektív immunitás nem alakult ki a kísérleti fertőzéssel szemben (16).

Egy újabb tanulmányban a *P. multocida* lipoprotein B (PlpB) vizsgálata során megállapították, hogy a különböző eredetű törzsek PlpB-szekvenciája 80,8–99,4%-os homológiát mutat. A PlpB proteinnel immunizált egerekben védettség alakult ki a kórokozóval szemben, ami alapján potenciális alegységvakcina-célpontként szolgálhat (73).

KÖVETKEZTETÉSEK

A BRDC napjainkban is a szarvasmarhák egyik legjelentősebb gazdasági és állategészségügyi károkat okozó megbetegedése

A légzőszervi tünetegyüttes napjainkban is a szarvasmarhák egyik legjelentősebb gazdasági és állategészségügyi károkat okozó megbetegedése. A betegséget előidéző kórokozók részletes jellemzése a korszerűbb és érzékenyebb diagnosztikai módszerek, valamint hatékonyabb új védekezési eljárások kidolgozásának alapfeltételét jelenti. A közeljövőben a *P. multocida* törzsek virulenciafaktorait és az antibiotikum-rezisztencia hátterében álló szabályozás jobb megismerését célzó kutatások kiemelt érdeklődésre tarthatnak számot. A törzsek jellemzése során nyert adatok (fenotípusos és genotípusos tulajdonságok) járványtani összefüggések felderítésében nyújthatnak majd segítséget.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Munkánkat a Nemzeti Kutatási, Fejlesztési és Innovációs Hivatal NKFIH K124457 pályázata támogatta.

IRODALOM

1. ADAMS, O. R. – BROWN, W. W. et al.: Comparison of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever, and calf diphtheria of cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1959. 134. 85–89.
2. ADLER, B. – BULACH, D. et al.: Candidate vaccine antigens and genes in *Pasteurella multocida*. *J. Biotechnol.*, 1999. 73. 83–90.
3. AVRIL, J. L. – DONNIO, P. Y. – POUEDRAS, P.: Selective medium for *Pasteurella multocida* and its use to detect oropharyngeal carriage in pig breeders. *J. Clin. Microbiol.*, 1990. 28. 1438–1440.
4. BLACKALL, P. J. – FEGAN, N. et al.: Population structure and diversity of avian isolates of *Pasteurella multocida* from Australia. *Microbiology*, 1998. 144. 279–289.
5. BLACKALL, P. J. – PAHOFF, J. L. – BOWLES, R.: Phenotypic characterisation of *Pasteurella multocida* isolates from Australian pigs. *Vet. Microbiol.*, 1997. 57. 355–360.
6. CARTER, G. R.: Observations on the pathology and bacteriology of shipping fever in Canada. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, 1954. 18. 359–364.
7. CARTER, G. R.: A haemagglutination test for identification of serological types. *Am. J. Vet. Res.*, 1955. 16. 481–484.
8. CATT, D. M. – CHENGAPPA, M. M. et al.: Preliminary studies with a live streptomycin-dependent *Pasteurella multocida* and *Pasteurella haemolytica* vaccine for the prevention of bovine pneumonic pasteurellosis. *Can. J. Comp. Med.*, 1985. 49. 366–371.
9. CHANG, W. H. – CARTER, G. R.: Multiple drug resistance in *Pasteurella multocida* and *Pasteurella haemolytica* from cattle and swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1976. 169. 710–712.
10. CHENGAPPA, M. M. – MCLAUGHLIN, B. G. et al.: Efficacy of a live *Pasteurella multocida* vaccine for the prevention of experimentally induced bovine pneumonic pasteurellosis. *Vet. Microbiol.*, 1989. 21. 147–154.
11. CHRISTENSEN, H. – KUHNERT, P. et al.: Comparative phylogenies of the housekeeping genes *atpD*, *infB* and *rpoB* and the 16S rRNA gene within the *Pasteurellaceae*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 2004. 54. 1601–1609.
12. CONFER, A. W.: Immunogens of *Pasteurella*. *Vet. Microbiol.*, 1993. 37. 353–368.
13. CONFER, A. W. – NUTT, S. H. et al.: Antibody responses of cattle to outer membrane proteins of *Pasteurella multocida* A:3. *Am. J. Vet. Res.*, 1996. 57. 1453–1457.
14. DABO, S. M. – CONFER, A. W. – LU, Y. S.: Single primer polymerase chain reaction fingerprinting for *Pasteurella multocida* isolates from laboratory rabbits. *Am. J. Vet. Res.*, 2000. 61. 305–309.
15. DABO, S. M. – TAYLOR, J. D. – CONFER, A. W.: *Pasteurella multocida* and bovine respiratory disease. *Anim. Health Res. Rev.*, 2007. 8. 129–150.
16. DABO, S. M. – CONFER, A. W. et al.: Vaccination with *Pasteurella multocida* recombinant OmpA induces strong but non-protective and deleterious Th2-type immune response in mice. *Vaccine*, 2008. 26. 4345–4351.
17. DAVIES, R. L. – MACCORQUODALE, R. – REILLY, S.: Characterisation of bovine strains of *Pasteurella multocida* and comparison with isolates of avian, ovine and porcine origin. *Vet. Microbiol.*, 2004. 99. 145–158.
18. DE ALWIS, M. C. L.: Haemorrhagic septicaemia. In: Australian Centre for International Agricultural Research (ACIAR) Monograph No 57. Australian Center for International Agricultural Research. Canberra, Australia, 1999. 23.
19. DE JONG, M. F. – NIELSEN, J. P.: Definition of progressive atrophic rhinitis. *Vet. Rec.*, 1990. 126. 93.
20. DOWLING, A. – HODGSON, J. C. et al.: Experimental induction of pneumonic pasteurellosis in calves by intratracheal infection with *Pasteurella multocida* biotype A: 3. *Res. Vet. Sci.*, 2002. 73. 37–44.
21. EKUNDAYO, S. O. – OBUGBO, M. O. et al.: Phenotypic variability among strains of *Pasteurella multocida* isolated from avian, bovine, caprine, leporine and ovine origin. *Afr. J. Biotechnol.*, 2008. 7. 1347–1350.
22. ELLIS, J. A.: The immunology of the bovine respiratory disease complex. *Vet. Clin. N. Am. – Food*, 2001. 17. 535–550.
23. EWERS, C. – LÜBKE-BECKER, A. et al.: Virulence genotype of *Pasteurella multocida* strains isolated from different hosts with various disease status. *Vet. Microbiol.*, 2006. 14. 304–317.
24. FEGAN, N. – BLACKALL, P. J. – PAHOFF, J. L.: Phenotypic characterisation of *Pasteurella multocida* isolates from Australian poultry. *Vet. Microbiol.*, 1995. 47. 281–286.
25. FULLER, T. E. – KENNEDY, M. J. – LOWERY, D. E.: Identification of *Pasteurella multocida* virulence genes in a septicemic mouse model using signature-tagged mutagenesis. *Microb. Pathog.*, 2000. 29. 25–38.
26. GATTO, N. T. – DABO, S. M. et al.: Characterization of and immune responses of mice to the purified ompA-equivalent outer membrane protein of *Pasteurella multocida* serotype A: 3 (omp28). *Vet. Microbiol.*, 2002. 87. 221–235.
27. GEME, J. W. S. – CUTTER, D.: Evidence that surface fibrils expressed by *Haemophilus influenzae* type b promote attachment to human epithelial cells. *Mol. Microbiol.*, 1995. 15. 77–85.
28. GRIFFIN, D. – CHENGAPPA, M. M. et al.: Bacterial pathogens of the bovine respiratory disease complex. *Vet. Clin. N. Am. – Food A.*, 2010. 26. 381–394.
29. HARPER, M. – JOHN, M. et al.: Development of a rapid multiplex PCR to genotype *Pasteurella multocida* strains using the lipopolysaccharide outer core biosynthesis locus. *J. Clin. Microbiol.*, 2015. 53. 477–485.
30. HEDDLESTON, K. L. – GALLAGHER, J. E. – REBERS, P. A.: Fowl cholera: gel diffusion precipitin test for serotyping *Pasteurella multocida* from avian species. *Avian Dis.*, 1972. 16. 925–936.
31. HEDDLESTON, K. L. – WATKO, L. P. – REBERS, P. A.: Dissociation of a fowl cholera strain of *Pasteurella multocida*. *Avian Dis.*, 1964. 8. 649–657.
32. HOTCHKISS, E. J. – HODGSON, J. C. et al.: Multilocus sequence typing of a global collection of *Pasteurella multocida* isolates from cattle and other host species demonstrates niche association. *BMC Microbiol.*, 2011. 11. 115.
33. HOTCHKISS, E. J. – HODGSON, J. C. et al.: Molecular epidemiology of *Pasteurella multocida* in dairy and beef calves. *Vet. Microbiol.*, 2011. 151. 329–335.
34. KADEL, W. L. – CHENGAPPA, M. M. – HERREN, C. E.: Field-trial evaluation of a *Pasteurella* vaccine in preconditioned and nonpreconditioned lightweight calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1985. 46. 1944–1948.
35. KADLEC, K. – MICHAEL, G. B. et al.: Molecular basis of macrolide, triamylide, and lincosamide resistance in *Pasteurella multocida* from bovine respiratory disease. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2011. 55. 2475–2477.

36. KATSUDA, K. – HOSHINO, K. et al.: Virulence genes and antimicrobial susceptibility in *Pasteurella multocida* isolates from calves. *Vet. Microbiol.*, 2013. 167. 737–741.
37. KEHRENBURG, C. – SCHWARZ, S.: Plasmid-borne florfenicol resistance in *Pasteurella multocida*. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2005. 55. 773–775.
38. KEHRENBURG, C. – CATRY, B. et al.: Novel spectinomycin/streptomycin resistance gene, aadA14, from *Pasteurella multocida*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2005. 49. 3046–3049.
39. KEHRENBURG, C. – SALMON, S. A. et al.: Tetracycline resistance genes in isolates of *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mannheimia glucosida* and *Mannheimia varigena* from bovine and swine respiratory disease: intergeneric spread of the tet(H) plasmid pMHT1. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2001. 48. 631–640.
40. KEHRENBURG, C. – SCHULZE-TANZIL, G. et al.: Antimicrobial resistance in *Pasteurella* and *Mannheimia*: epidemiology and genetic basis. *Vet. Res.*, 2001. 32. 323–339.
41. LILLIE, L. E.: The bovine respiratory disease complex. *Can. Vet. J.*, 1974. 15. 233–242.
42. LIVRELLI, V. O. – DARFEUILLE-RICHAUD, A. et al.: Genetic determinant of the ROB-1 beta-lactamase in bovine and porcine *Pasteurella* strains. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1988. 32. 1282–1284.
43. MICHAEL, G. B. – KADLEC, K. et al.: ICEPmu1, an integrative conjugative element (ICE) of *Pasteurella multocida*: structure and transfer. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2011. 67. 91–100.
44. MOORE, M. K. – CICNJAK-CHUBBS, L. – GATES, R. J.: A new selective enrichment procedure for isolating *Pasteurella multocida* from avian and environmental samples. *Avian Dis.*, 1994. 38. 317–324.
45. MUTTERS, R. – CHRISTENSEN, H. – BISGAARD, M.: Family *Pasteurellaceae*. In: GARRITY G. R. (szerk.): *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, 2nd ed. Springer. New York. 2005. 857–866.
46. MUTTERS, R. – IHM, P. et al.: Reclassification of the genus *Pasteurella* Trevisan 1887 on the basis of deoxyribonucleic acid homology, with proposals for the new species *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella anatis*, and *Pasteurella langaa*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 1985. 35. 309–322.
47. MÜHLDFORFER, K. – SCHWARZ, S. et al.: Genetic diversity of *Pasteurella* species isolated from European vespertilionid bats. *Vet. Microbiol.*, 2010. 149. 163–71.
48. NEWMAN, P. R. – CORSTVET, R. E. – PANCIERA, R. J.: Distribution of *Pasteurella haemolytica* and *Pasteurella multocida* in the bovine lung following vaccination and challenge exposure as an indicator of lung resistance. *Am. J. Vet. Res.*, 1982. 43. 417–422.
49. NICHOLAS, R. – AYLING, R.: Bovine respiratory disease. In: NICHOLAS, R. – AYLING, R. – McAULIFFE, L. (szerk.): *Mycoplasma diseases of ruminants*. CAB International. Wallingford. 2008. 132–168.
50. NIKUNEN, S. – HÄRTEL, H. et al.: Association of bovine respiratory disease with clinical status and acute phase proteins in calves. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 2007. 30. 143–151.
51. ÓZSVÁRI L. – BÚZA L.: A szarvasmarhák légzőszervi tünetgyűttesének (BRDC) és hajlamosító tényezőinek előfordulása nagy létszámú magyarországi állományokban. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2015. 137. 139–149.
52. ÓZSVÁRI L. – MUNTYÁN J. – BERKES Á.: A légzőszervi betegségek (BRD) által okozott veszteségek a szarvasmarhatartásban. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2012. 134. 259–264.
53. PORTIS, E. – LINDEMAN, C. et al.: A ten-year (2000–2009) study of antimicrobial susceptibility of bacteria that cause bovine respiratory disease complex—*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, and *Histophilus somni*—in the United States and Canada. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2012. 24. 932–944.
54. POST, K. W. – COLE, N. A. – RALEIGH, R. H.: In vitro antimicrobial susceptibility of *Pasteurella haemolytica* and *Pasteurella multocida* recovered from cattle with bovine respiratory disease complex. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1991. 3. 124–126.
55. PRADO, M. E. – DABO, S. M. – CONFER, A. W.: Immunogenicity of iron-regulated outer membrane proteins of *Pasteurella multocida* A: 3 in cattle: molecular characterization of the immunodominant heme acquisition system receptor (HasR) protein. *Vet. Microbiol.*, 2005. 105. 269–280.
56. RICHER, L. – MAROIS, P. – LAMONTAGNE, L.: Association of bovine viral diarrhoea virus with multiple viral infections in bovine respiratory disease outbreaks. *Can. Vet. J.*, 29. 1988. 713–717.
57. ROSENAU, A. – LABIGNE, A. et al.: Plasmid-mediated ROB-1 beta-lactamase in *Pasteurella multocida* from a human specimen. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1991. 35. 2419–2422.
58. RUFFOLO, C. G. – TENNENT, J. M. et al.: Identification, purification, and characterization of the type 4 fimbriae of *Pasteurella multocida*. *Infect. Immun.*, 1997. 65. 339–343.
59. SAMUEL, M. D. – BOTZLER, R. G. – WOBESER, G. A.: Avian Cholera. In: THOMAS, N. J. – HUNTER, D. B. – ATKINSON, C. T. (szerk.): *Infectious Diseases of wild birds*. Blackwell Publishing Professional. Ames. 2008. 239–270.
60. SCHWARZ, S. – KEHRENBURG, C. et al.: In vitro activities of spectinomycin and comparator agents against *Pasteurella multocida* and *Mannheimia haemolytica* from respiratory tract infections of cattle. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2004. 53. 379–382.
61. SCHWARZ, S. – SPIES, U. et al.: Isolation and interspecies-transfer of a plasmid from *Pasteurella multocida* encoding for streptomycin resistance. *Med. Microbiol. Immunol.*, 1989. 178. 121–125.
62. SELLYEI, B. – WEHMANN E. – MAGYAR, T.: Sequencing-independent method for the differentiation of the main phylogenetic lineages of *Pasteurella multocida*. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2012. 24. 735–738.
63. STAHEL, A. B. – HOOP, R. K. et al.: Phenotypic and genetic characterization of *Pasteurella multocida* and related isolates from rabbits in Switzerland. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2009. 21. 793–802.
64. SUBAARAHAN, S. – BLACKALL, L. L. – BLACKALL, P. J.: Development of a multi-locus sequence typing scheme for avian isolates of *Pasteurella multocida*. *Vet. Microbiol.*, 2010. 141. 354–361.
65. TANG, X. – ZHAO, Z. et al.: Isolation, antimicrobial resistance, and virulence genes of *Pasteurella multocida* strains from swine in China. *J. Clin. Microbiol.*, 2009. 47. 951–958.
66. TAYLOR, J. D. – FULTON, R. W. et al.: Comparison of genotypic and phenotypic characterization methods for *Pasteurella multocida* isolates from fatal cases of bovine respiratory disease. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2010. 22. 366–375.
67. TOWNSEND, K. M. – FROST, A. J. et al.: Development of PCR Assays for Species- and Type-Specific Identification of *Pasteurella multocida* Isolates. *J. Clin. Microbiol.*, 1998. 36. 1096–1100.
68. TOWNSEND, K. M. – BOYCE, J. D. et al.: Genetic organization of *Pasteurella multocida* cap loci and development of a multiplex capsular PCR typing system. *J. Clin. Microbiol.*, 2001. 39. 924–929.
69. TWOMEY, D. F. – GRIFFITHS, P. C. et al.: An investigation into the role of *Chlamydophila* spp. in bovine upper respiratory tract disease. *Vet. J.*, 2006. 171. 574–576.

70. UJVÁRI, B. – MAKRAI, L. – MAGYAR, T.: Virulence gene profiling and *ompA* sequence analysis of *Pasteurella multocida* and their correlation with host species. *Vet. Microbiol.*, 2019. 233. 190–195.
71. VARGA, Z. – SELLYEI, B. – MAGYAR, T.: Phenotypic and genotypic characterisation of *Pasteurella multocida* strains isolated from pigs in Hungary. *Acta Vet. Hung.*, 2007. 55. 425–434.
72. VERSALOVIC, J. – SCHNEIDER, M. et al.: Genomic fingerprinting of bacteria using repetitive sequence-based polymerase chain reaction. *Methods Mol. Cellular Biol.*, 1994. 5. 25–40.
73. WEI, X. – WANG, Y. et al.: Identification and characterization of a protective antigen, *PlpB* of bovine *Pasteurella multocida* strain LZ-PM. *Dev. Comp. Immunol.*, 2017. 71. 1–7.
74. WELSH, R. D. – DYE, L. B. et al.: Isolation and antimicrobial susceptibilities of bacterial pathogens from bovine pneumonia: 1994–2002. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2004. 16. 426–431.
75. WILKIE, I. W. – HARPER, M. et al.: *Pasteurella multocida*: Diseases and pathogenesis. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, 2012. 361. 1–22.
76. YAMAMOTO, J. – SAKANO, T. – SHIMIZU, M.: Drug resistance and R plasmids in *Pasteurella multocida* isolates from swine. *Microbiol. Immunol.*, 1990. 34. 715–721.
77. YATES, W. D.: A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. *Can. J. Comp. Med.*, 1982. 46. 225–263.

Közlésre érk.: 2019. okt. 2.

Meghívó

ORSZÁGOS ÁLLATORVOSBÁL

Időpont: 2020. február 22. szombat - 19.30 Helyszín: Hotel CORINTHIA BUDAPEST bálterme

Fővédnök: Dr Sóttonyi Péter - rektor, Állatorvostudományi Egyetem

Védnökök: Dr Bognár Lajos - országos főállatorvos Dr Gönczi Gábor - elnök, Magyar Állatorvosi Kamara

Az est házigazdája: Laklóth Aladár - színművész

Dress code: black tie optional, black tie invited Hölgyeknek, kísértélyi, kosztüm, nagystélyi. Uraknak sötét öltöny+nyakkendő, szmoking.

Programok: büfévacsera, meglepetés vendég, jótékonyági árverés állatorvosok által felajánlott alkotásokból, tárgyakból
A bevétel teljes összege egy hallgatói és egy állatorvosi alapítvány számlájára kerül. Az árverést egy neves galéria szervezi.
nyitótánc állatorvostan hallgatók szereplésével, kaszinó, ékszerbemutató, szórakoztató művészek,
a zenét az Asterix együttes biztosítja

Részvételi díj:
2019. december 31-ig jelentkezőknek netto **31.000.- Ft/ fő**, 2020. január 01-től jelentkezőknek netto **37.000.- Ft/ fő**,
mely tartalmazza a büfévacserát, az üdvözlő italt, 20-02 óra között korlátlan bor, ásványvíz, üdítőitalok, gyümölcslevek, tea, kávé fogyasztását
és természetesen a bál részvételét.

Főtámogató

BAKTERIOLÓGIA REZISZTENCIA SZEROLÓGIA

Kiemelt
Támogatók

CSOPORT

Támogató

Az egészséges állatokért

Támogató

A British Lander és Németország Nemzetiállatorvosi

Jelentkezni az info@oaas.hu e-mail címen lehet..

A szarvasmarhák légzőszervi betegsége (BRD) elleni új vakcina korábbi és gyorsabb védelmet nyújt a borjak számára

Az MSD Animal Health egy, a szarvasmarhák légzőszervi betegsége (BRD) elleni élő vakcinát hozott forgalomba a tejelő és hústípusú borjak intranasalis vakcinázására. A vakcina az élet korai szakaszában, már egyhetes kortól kezdve adható.

Az új BOVILIS® INtranasal RSP™ Live enyhíti a szarvasmarha járványos köhögésének vírusa (bovin respiratory syncytial vírus, BRSV) és a parainfluenza-3 vírus (PI-3V) okozta fertőzés légzőszervi tüneteit és a fertőzést követő vírusürítést. Egyetlen más Magyarországon engedélyezett BRD vakcina sem adható a borjú életének ennél korábbi szakaszában. Emellett az új vakcina nyújtja a leggyorsabb védeltséget telepi körülmények között: a BRSV elleni immunitás már 5 nappal, a PI-3V elleni immunitás pedig 7 nappal az alkalmazás után kialakul. Az immunitás tartóssága mindkét vírus esetében 12 hét.

„A borjakban intranasalis vakcinázással létesített korai védeltség segíthet megelőzni a tüdőgyulladást, és előnyösen befolyásolja a borjú jövőbeli termelését” – mondta DR. LEONA PEKARIKOVA állatorvos, az MSD Animal Health Kérdő Üzletágának regionális technikai igazgatója.

„Minél hamarabb és minél gyorsabban sikerül megvédeni ezeket a fiatal borjakat a BRD vírusokozóival és az általuk okozott maradandó tüdőkárosodással szemben, annál nagyobb lesz a potenciális élettéljesítményük mind a tejelő állományban elvárt tejhozam, mind pedig a hízómarha-állományban elért súlygyarapodási teljesítmény tekintetében.^{1,2}”

DR. LEONA PEKARIKOVA hozzátette, hogy a BOVILIS® INtranasal RSP Live a nem-specifikus immunitást is aktiválja a veleszületett immunrendszer receptorainak és citokineinek serkentése révén³. „Ezáltal a vakcina meggátolja az orr-garatüregben történő vírusreplikációt, csökkenti a vírusürítést és megvédi a borjút a későbbi klinikai tünetekkel szemben³” – mondta.

A BOVILIS® INtranasal RSP™ Live a gyakorlati felhasználás tekintetében is előnyöket nyújt a termelők számára, és az oldószerrel való összekeverés után hat órán keresztül felhasználható, ami a leghosszabb idő az összes jelenleg kapható intranasalis BRD vakcinát figyelembe véve.

További előny, hogy az új vakcina egy telepbarát, könnyen beadható intranasalis szuszpenzió, amely nem igényel külön applikátort – noha a maximális rugalmasság érdekében egy új, könnyen tisztítható injektorból és szórófejből álló készlet is hozzáférhető azon termelők számára, akiknek egyszerre több állatot kell vakcináznuk.

IRODALOM

1. DUNN, T. R. – OLLIVETT, T. L. et al.: The effect of lung consolidation, as determined by ultrasonography on first-lactation milk production in Holstein dairy calves [Az ultrahanggal meghatározott tüdőkonzolidáció hatása a Holstein borjak első laktációs tejtermelésére]. *J. Dairy Sci.*, 2018. 101. 1–7.

2. WILLIAMS, P. – GREEN, L.: Associations between lung lesions and grade and estimated daily live weight gain in bull beef at slaughter [Összefüggés a vágáskor talált tüdőelváltozások és azok súlyossága, valamint a hízóbikák becsült napi élősúly-gyarapodása között]. *Cattle Pract.*, 2007. 15. 244–249.

3. NUIJTEN, P. – CLETON, N. et al.: A new intranasal BRD vaccine activates an early memory effect and protective immune mechanism [Egy új intranasalis BRD vakcina korai memóriahatást és protektív immunmechanizmust aktivál]. European Bovine Congress 2019.

A BOVILIS® INtranasal RSP™ Live élő BRSV-t és PI-3-at tartalmaz a borjak aktív immunizálására, a BRSV és a PI-3 okozta fertőzés következtében kialakuló légzőszervi tünetek és vírusürítés enyhítésére.

A termékleírás nem teljes körű. Alkalmazás előtt kérjük, olvassa el a készítményhez mellékelt használati utasítást! Kizárólag állatorvosi alkalmazásra. Kizárólag állatorvosi vényre adható ki.

Az állatorvosi készítménnyel kapcsolatos további kérdéseivel forduljon a forgalomba hozatali engedély jogosultjának helyi képviselőjéhez: Intervet Hungária Kft. A BOVILIS® INtranasal RSP™ Live az Intervet International B.V. vagy társult vállalkozásai és engedményesei tulajdona, melyet szerzői jogok, márkajogok és egyéb szellemi tulajdonra vonatkozó törvények védenek. Copyright © 2019 Intervet International B.V. Minden jog fenntartva.

AZ MSD ANIMAL HEALTH VÁLLALATRÓL

Az MSD egy vezető vakcina- és gyógyszergyártó vállalat, amely már több mint egy évszázada végzi felfedező munkáját, mellyel gyógyszereket és vakcinákat állít elő a világon a legnagyobb kihívást jelentő betegségek ellen. Az MSD Animal Health, a Merck & Co., Inc. (Kenilworth, N.J., Egyesült Államok) egyik divíziója, az MSD globális állategészségügyi üzleti egysége. A *Tudomány az Egészségesebb Állatokért [Science of Healthier Animals®]* alapelv elkötelezett híveként az MSD Animal Health az állatorvosok, vakcinák és egészségmenedzselő megoldások és szolgáltatások egyik legszélesebb körét kínálja az állatorvosoknak, a termelőknek, a társállat-tulajdonosoknak és a hatóságoknak, a digitálisan összekapcsolt azonosítási, nyomon követési és monitoring termékek széles palettájával együtt. Az MSD Animal Health elkötelezett az állatok és az őket gondozó emberek egészségének, jóllétének és teljesítményének megőrzése és javítása mellett. Jelentős befektetéseket tesz a dinamikus és átfogó K+F erőforrások és egy modern, globális ellátási lánc kialakítása érdekében. Az MSD Animal Health több mint 50 országban van jelen, termékei pedig mintegy 150 ország piacain kaphatók. További információkért látogasson el a www.msd-animal-health.com/ oldalra vagy lépjen velünk kapcsolatba a LinkedIn-en és a Twitter-en.



LÉGY AZ ELSŐ,
LÉGY GYORS!



Bovilis® INtranasal RSP™ Live

EGYETLEN MÁSIK BRD VAKCINA SEM TUD
KORÁBBAN ÉS GYORSABBAN VÉDELMEZT NYÚJTANI



- 🐄 1 hetes kortól.
- 🐄 Az immunitás kezdete: a BRSV ellen 5 nap, a PI-3 ellen 7 nap
- 🐄 Védetség akár már 2 hetes kortól.

Segít megvédeni az állattartók marháit a BRD-vel összefüggő veszteségektől az eddiginél korábban.

Része az MSD AH Légzőszervi Egészség Programjának. Keressen minket további információkért.

A hirdetés és a termékleírás nem teljes körű. Alkalmazás előtt kérjük, olvassa el a készítményhez mellékelt használati utasítást! Kizárólag állatgyógyászati alkalmazásra. Kizárólag állatorvosi vényre adható ki. A szöveg lezárásának időpontja: 2019. május 14.

Poultry diseases caused
by *Mycoplasma synoviae*

K. Bekő¹
M. Gyuranecz^{1,2*}

1. Agrártudományi Kutatóközpont,
Állatorvos-tudományi Intézet
H-1143 Budapest, Hungária krt. 21.

2. Állatorvostudományi Egyetem,
Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék
H-1143 Budapest, Hungária krt. 23-25.

*e-mail: m.gyuranecz@gmail.com

Mycoplasma synoviae okozta baromfibetegségek

Bekő Katinka¹, Gyuranecz Miklós^{1,2*}

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők összefoglalják a *Mycoplasma synoviae*-ről és az általa okozott megbetegedésekről rendelkezésre álló legfontosabb ismereteket. Leírják, hogy a *M. synoviae* a savóshártyák és ízületek gyulladásával járó kórkép mellett légzőszervi tünetekkel vagy tojásvég-deformitással járó megbetegedést is okozhat. Megállapítják, hogy a megfelelő kórjelzéshez a járványtani adatok, klinikai tünetek és kórbonctani elváltozások mellett kiegészítő laboratóriumi vizsgálatokra is szükség van, valamint, hogy az állományok vakcinázásával és antibiotikumos kezelésével csökkenthető a *M. synoviae* fertőzés okozta gazdasági kár.

SUMMARY

Background: *Mycoplasma synoviae* occurs worldwide, causing infectious synovitis and respiratory diseases in chickens and turkeys and may lead to eggshell apex abnormalities in chickens, hence possesses high economic impact on the poultry industry through increased mortality, reduced weight gain, egg production and hatchability. Control of *Mycoplasma synoviae* infection usually consists of eradication, vaccination or medication using antimicrobial agents.

Objectives: The aim of this review is to summarise the recent knowledge about *Mycoplasma synoviae*, especially from the aspects of clinical medicine.

Materials and Methods: Review of the published literature. References for this review were identified by searches of PubMed, ScienceDirect, Web of Science and Google Scholar using the terms “*Mycoplasma*”, “avian mycoplasmosis”, “*Mycoplasma synoviae*”, “infectious synovitis”, “eggshell apex abnormalities”, “antibiotic susceptibility profiles of *Mycoplasma synoviae*”, “vaccination against *Mycoplasma synoviae*”.

Results and Discussion: Housing management, antibiotic treatment and vaccination are of considerable importance in the control of *Mycoplasma synoviae* in poultry. Fast and reliable molecular biological techniques are recommended for diagnostic purposes, instead of the fastidious and time-consuming cultivation. Several antimicrobial agents can be used in the treatment of *Mycoplasma synoviae* infection, but preliminary determination of antibiotic susceptibility is highly recommended in order to achieve good treatment efficacy and avoid the development of resistance preserving critical antimicrobials for the therapy of humans. For prevention, attenuated vaccines are available against *Mycoplasma synoviae*.

A *Mycoplasma synoviae*-t elsőként OLSON és Mtsai írták le 1954-ben. Világszerte elterjedt fakultatív patogén kórokozó, amely jelentős gazdasági veszteségeket okoz a baromfiágazatban a csökkent testtömeg-gyarapodás, vágóhídi kobzások, csökkent tojástermelés és keltethetőség révén (66).

A *M. synoviae* világszerte elterjedt, jelentős károkat okozó baktérium

A *M. synoviae* okozta fertőző synovitis a növendék csirkék és pulykák ízületgyulladásával és a savóshártyák gyulladásával járó betegsége, amely széles körben előfordul. Hazánkban 1958-ban írták le először (5). A *M. synoviae* ezenkívül légzőszervi tüneteket is okozhat, valamint összefüggésbe hozható a csirkék tojás-vég-deformitással járó megbetegedésével is (11, 19, 37, 46, 66).

KÓROKTAN

A mycoplasmák a legkisebb szabadon élő mikroorganizmusok

A Mollicutes osztály Mycoplasmatales rendjébe, *Mycoplasmataceae* családjába, *Mycoplasma* nemzetségébe tartozó *Mycoplasma* fajok a legkisebb szabadon élő mikroorganizmusok, méretük 0,2–0,8 µm közötti. Sejtfaluk hiányzik, a cytoplasmát csupán egy vékony hártya veszi körül, alakjuk ezért a körülményektől függően változó, pleomorf. Ellenállóképességük a sejtfal hiánya miatt viszonylag kicsi, az általánosan alkalmazott detergens, fertőtlenítőszer hatékonyan alkalmazhatók ellenük. Tartósan magas hőmérséklet (pl. 45,6 °C-on tartva 14 órán keresztül) hatására ugyancsak inaktíválódnak. A környezetbe kerülve azonban a *M. synoviae* szobahőmérsékleten akár 2–3 napig is túlélhet, liofilizált formában vagy –70 °C-on pedig évtizedekig életben tartható (62).

Sejtfaluk hiányzik, cirkuláris genomjuk viszonylag kicsi

A mycoplasmák az évmilliók során nem esszenciális génjeiket elvesztették, cirkuláris genomjuk mérete ennek következtében kicsi, mindössze 580–1350 kilobázispár, ezért viszonylag egyszerű anyagcsere-útvonalak jellemzik őket (24, 83). A variabilis lipoprotein és hemagglutinin A (*vlhA*) géncsalád révén képesek a fő sejtfelszíni antigénjeik időszakos megváltoztatására, folyamatos kihívások elé állítva ezáltal a fertőzött szervezet immunrendszerét. Patogenitás szempontjából fontos antigének az adhezinek és a hemagglutininek (72).

A mycoplasmák jellemzően stenoxen kórokozók, vagyis – néhány kivételtől eltekintve – szűk a gazdaspektrumuk. Baromfiállományokban számos *Mycoplasma* faj fordul elő, köztük szaprofiták is. Gazdasági szempontból legnagyobb jelentősége a *M. gallisepticum* és a *M. synoviae* fertőzésnek van (45).

JÁRVÁNYTAN

A *M. synoviae* fakultatív patogén kórokozó, az állatok felső légúti nyálkahártyájának felületén fordul elő

A *M. synoviae* a baromfiállományokban gyakran előforduló, világszerte elterjedt kórokozó. Leggyakrabban hízópulykákból vagy csökkent tojástermelést mutató tyúkokból izolálható, de más madárfajokban (pl.: gyöngytyúkban, fűrjben, fácánban, fogolyban, kacsában, libában, galambban) is képes megtelepedni (27). Fakultatív patogén kórokozó, az állatok felső légúti nyálkahártyájának felületén fordul elő. A fertőzést a baktériumot ürítő állatok tartják fenn. Horizontális fertőzés esetén a kórokozó a fertőzött váladékok által, főként közvetlen érintkezéssel, oronasalis úton, vagy közvetett módon, ragályfogó tárgyakkal, kontaminált táplálékkal, ivóvízzel terjed. A lerakott tojások fertőződése esetén vertikális terjedésről beszélünk, ez elsősorban heveny fertőzésnél fordul elő (10). Vadon élő madarak ugyancsak szerepet játszhatnak a kórokozó terjesztésében (64).

Klinikai tüneteket leginkább 4–16 hetes csirke- és 10–24 hetes pulykaállományokban okoz

Klinikai tünetekben megnyilvánuló megbetegedés leggyakrabban a 4–16 hetes csirke- és a 10–24 hetes pulykaállományokban fordul elő. A morbitiás az ízületi forma esetén kisebb arányú, általában 5–15%, esetenként viszont akár a 75%-ot is elérheti. A légzőszervi formánál nagyobb, 90–100%-os morbiditás is előfordulhat. Nagyon gyakran azonban tünetmentes a fertőzés. Az elhullás aránya 1–10% (22).

Idősebb állatok csak kivételesen, ellenállóképességük jelentős csökkenése után betegszenek meg. Ilyen hajlamosító és a kórleflyást súlyosbító tényezők lehetnek a rossz tartási körülmények, szennyezett levegő, kedvezőtlen klíma-viszonyok, ill. különböző vírusos eredetű megbetegedések, mint pl. a Reovírusokkal, a fertőző bronchitis vírusával vagy a lentogén baromfipestis-vírussal való fertőződés (5, 41, 52). A mycoplasmák okozta fertőzések is erős immun-suppresszív hatásúak. A *M. synoviae* jelenléte a szervezetben elősegítheti többek között az *Escherichia coli* okozta peritonitis kialakulását, de gyakran kísérelheti *Staphylococcus aureus* társfertőzés is (76). Ezenkívül *M. synoviae* mellett gyakran izolálhatók más madár *Mycoplasma*-fajok is, mint pl. a *M. gallisepticum* vagy a *M. meleagridis* (79).

KÓRFEJLŐDÉS

A kórokozó vertikálisan, tojásán át vagy horizontálisan, az állatok felső légutain vagy kötőhártyáján keresztül jut a szervezetbe

A kórokozó vertikálisan, tojásán át vagy horizontálisan, az állatok felső légutain vagy kötőhártyáján keresztül jut a szervezetbe (70). Membránfehérjék segítségével kapcsolódik a nyálkahártya legkülső rétegét képező hámsejtekhez, szoros kapcsolatot alakít ki a gazdasejtekkel, amelyek részben be is kebelezik a prokarióta sejtet, ezáltal az kevésbé lesz elérhető mind az immunrendszer sejtjei, mind pedig az antimikrobiális hatóanyagok számára.

A sejtfelszíni fehérjék változatos kifejeződése ugyancsak segítségére van ebben. A kórokozó által termelt anyagcsere-termékek károsítják a hámsejteket, helyi szövetkárosodást idéznek elő, a csillók megfogyatkozását, a sejtek elhalását eredményezik. A kórokozó képes betörni a szövetek közé, bekerülhet a véráramba (bacteraemia), azaz bekövetkezik a folyamat generalizálódása, amelynek során különböző belső szervek károsodhatnak (9).

TÜNETEK

A *M. synoviae*-re, mint fakultatív patogén kórokozóra jellemző a perzisztáló, szubklinikai fertőzés, különböző hajlamosító tényezők hatására azonban klinikai tünetek jelentkezhetnek. A lappangási idő a hajlamosító tényezők mellett az adott törzs virulenciájától is függ, horizontális fertőzés esetén 2–20 nap között változhat, vertikális terjedés esetén már néhány napos korban jelentkeznek a tünetek (22).

Az egyes *M. synoviae* törzsek virulenciájában jelentős különbségek lehetnek. Míg bizonyos törzsek tünetmentes fertőzés formájában vannak jelen a szervezetben, addig mások súlyos elváltozásokkal járó betegséget idézhetnek elő (57). Eltérő lehet a törzsek különböző szervekhez, szövetekhez való affinitása is, amely meghatározza a betegség kórleflyását és a tüneteket. A *M. synoviae* okozta leggyakoribb kórformák közé tartozik a fertőző ízület-, ínhüvely- és nyálkatömlő-gyulladás, ill. a légzsákgyulladás (22).

A fertőzött tojásokból gyakran már légzsákgyulladással kelnek ki a csibék. A betegségre az érintett állományban először a fejlődés egyenetlenné válása hívja fel a figyelmet. A fertőzött állatokra jellemző a növekedésben való visszamaradás, a csökkent takarmányfogyasztás és takarmányértékesülés, az állatok soványak, izomzatuk sorvad, a tollazat csapzott, tarajuk halvány, sápadt, esetenként cianotikus. Egyes állatoknál hasmenés is jelentkezhet, az ürülék zöldes elszíneződést mutat és nagy mennyiségű húgysavat vagy urátkristályt tartalmaz (22).

A fertőző synovitisre az általános tünetek mellett jellemző a fájdalmas, kötött járás. Leggyakrabban a lábtő és az ujjízületek érintettek (1. ábra), de egyes állatok esetében az elváltozás egyéb ízületekre is kiterjedhet. Ezek területe meleg, fájdalmasan duzzadt, üregükben előbb híg, majd besűrűsödő váladék halmozódik fel. A lesóványodott állatokon jól észrevehető az akár ujjnyi vastagságúra is

A leggyakoribb kórformák közé tartozik a fertőző ízület-, ínhüvely- és nyálkatömlő-gyulladás

A *M. synoviae* önmagában ritkán okoz légzőszervi tüneteket

Tojástermelő állományokban tojásvég-deformitást is okozhat

megduzzadt mellcsonti nyálkatömlő. A madarak nehezen mozognak, sántítanak, gyakran gubbasztanak az ivóvíz vagy táplálék közelében. Pulykák esetében a betegség szinte teljes mozgásképtelenségig súlyosbodhat, a fertőzött ízületek ugyanis nem bírják el a madarak nagy súlyát (53). A heveny tüneteket általában lassú felépülés követi, előfordulhat azonban az is, hogy a betegség idültté válik, esetenként az ízületek visszafordíthatatlan károsodást szenvednek (14).

A *M. synoviae* önmagában ritkán okoz légzőszervi tüneteket. A légzőszervi megbetegedés hátterében a *M. synoviae* mellett rendszerint valamilyen egyéb hajlamosító tényező, leggyakrabban vírushajtások állnak, de előfordulhatnak mycoplasmák okozta kevert fertőzések is (44, 79). Az állatok köhögnek, tüszögnek, az orr- és szemnyílásukból váladék ürül. A broilercsirkék testtömeg-gyarapodása csökken, romlik a táplálékhasznosítás és megnő a vágóhídi kobzások aránya (86). Pulykákban a tüneteket az orrmelléküregek és a légzsákgyulladások gyulladása idézi elő (28, 78), pulykák esetén azonban a *M. synoviae* fertőzés okozta légzőszervi megbetegedés viszonylag ritka, inkább az ízületek érintettsége jellemző (53).

A *M. synoviae* okozta tojásvég-deformitás elsősorban tenyész- és árutojástermelő tojóhibrid-állományokban fordul elő (11, 20, 75). Az elváltozás éles határvonalal a tojás felső részén jelentkezik és a csúcstól körülbelül 2 cm-re terjed (19) (2. ábra). Jellemző a héj egyenetlen, érdes, durva felszíne és elvékonyodása, átlátszóságának növekedése. A tojáshéjon repedések jelenhetnek meg és gyakori a törés is (7). A tojások törése egyrészt közvetlen veszteséget jelent, másrészt a takarítási költségeket is növeli, ráadásul a megnedvesedett alom miatt nagyobb a tojások fertőződésének kockázata is, az elvékonyodott tojáshéjon keresztül pedig a kórokozók könnyebben juthatnak a tojás belsejébe (11, 20). JEON és mtsai pásztázó elektronmikroszkóppal is megvizsgálták egy koreai tojóállományból származó tojások héjának szerkezetét. A *M. synoviae* fertőzött tyúkok tojásainak héja még akkor is gyengébb szerkezetű volt, ha ez makroszkóposan nem nyilvánult meg (37).

A *M. synoviae* fertőzés csirkében és pulykában egyaránt csökkentheti a tojástermelést, a tojás minősége romlik, keltethetősége csökken (5, 8, 29, 58, 65, 74).



1. ÁBRA. *M. synoviae* okozta ízületi elváltozás (fotó: MORROW, C. J.)

FIGURE 1. *M. synoviae* induced joint lesions (picture taken by MORROW, C. J.)



2. ÁBRA. *M. synoviae* okozta tojásvég-deformitás (fotó: MORROW, C. J.)

FIGURE 2. *M. synoviae* induced eggshell apex abnormalities (picture taken by MORROW, C. J.)

KÓRBONCTAN

Az elhullott állatokban gyulladt nyálkatömlők, ízületek és ínhüvelyek figyelhetők meg

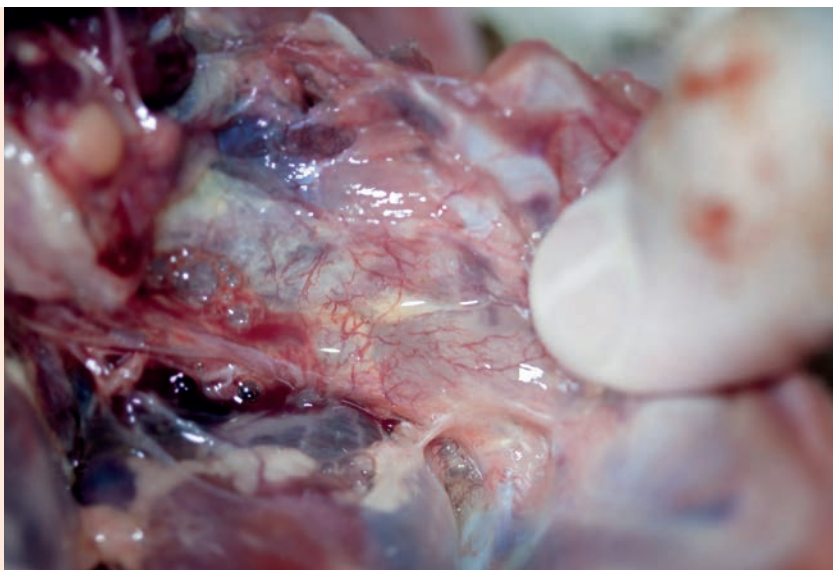
Az elhullott állatokban a gyulladt nyálkatömlők, ízületek és ínhüvelyek üregében előbb savós, majd sűrű, sárgás színű tartalom található, amely később szürkés-sárga, kenőcsös állagúvá, törmelékké válik (3. ábra). Ezek az elváltozások esetenként az izmokra és légzsákokra is kiterjednek. Leggyakrabban a mellcsonti nyálkatömlő, a csánk, az ujjpercek és a szárny ízületei érintettek (80).

A felső légutakban ritkán látható elváltozás. Ilyenek lehetnek a légcső hurutos gyulladása, valamint az orrmelléküregek és a légzsákok üregét kitöltő sűrű, sárgás izzadmány (5) (4. ábra).



3. ÁBRA. *M. synoviae* okozta ízület- és ínhüvelygyulladás pulykában

FIGURE 3. *M. synoviae* induced arthritis and tendovaginitis in turkey



4. ÁBRA. *M. synoviae* okozta légzsákgyulladás (fotó: HORVÁTH-PAPP I.)

FIGURE 4. *M. synoviae* induced airsacculitis (picture taken by I. HORVÁTH-PAPP)

Generalizált fertőzés esetén a máj megnagyobbodott és pettyezett felületű, az epehólyag feszülésig telt, a lép megduzzadt, metszslapja szemcsés szerkezetű. A vesék szintén duzzadtak, a hasüregbe domborodnak, halványak vagy bővérűek, néha elmosódott világos foltok láthatók rajtuk. A bél nyálkahártyája megvastagodott, kipirult, a béltartalom az epefestéktől élénkzöld, bűzös (22).

KÓRJELZÉS

A kórjelzéshez elengedhetetlen a kórokozó azonosítása laboratóriumi vizsgálatokkal

M. synoviae fertőzés esetén a járványtani adatok, klinikai tünetek és kórbonctani elváltozások nem elég jellegzetesek, így a diagnózis felállításához elengedhetetlen a kórokozó azonosítása. A kórjelzéshez laboratóriumi vizsgálatokra van szükség, amely leggyakrabban a kórokozó izolálásával, szerológiai tesztekkel vagy polimeráz láncreakció (polymerase chain reaction, PCR) alapú molekuláris biológiai módszerekkel történik.

A kórokozó izolálásához élő állat esetén legmegfelelőbb a légcsőből vagy choanából vett tamponminta. Elhullott állatnál a légcsőből származó szövetminta is használható, de a kórokozó kitenyészhető lehet az elváltozott ízületekből, nyálkatömlőkből, tojócsőből is (22).

A mycoplasmák izolálása nem könnyű feladat, mivel igényes, viszonylag nehezen tenyésztethető baktériumokról van szó. Az izolálást tovább bonyolítja, hogy gyakran kevert fertőzéssel van dolgunk és a szaprofita *Mycoplasma* fajok jellemzően gyorsabban nőnek, mint a kórokozó törzsek. Ráadásul a *M. synoviae* a madárpatógén *Mycoplasma* fajok közül a legkényesebb, és ez nő a leglassabban. Fakultatív anaerob, mikroaerofil, növekedését néhány százalékos CO_2 előnyösen befolyásolja. Anyagcsere-útvonalainak egyszerűsége miatt a táplevesben többek között sertéssavót, élesztőkivonatot, glükózt, ciszteint és NAD-ot igényel. Tenyésztéséhez speciális táptalajok vehetők igénybe (25). Folyékony táptalajban glükózfermentáló képessége indikátor segítségével jelzi a baktériumok szaporodását. Szilárd táptalajon 0,25–1 mm átmérőjű, jellegzetes formájú telepeket képeznek, amelyek közepe tükörtojásra emlékeztetően besüllyed a talajba (5. ábra). A telepek átlagosan néhány nap alatt alakulnak ki, de a tenyésztési idő esetenként ennél jóval hosszabb – akár 3 hét – is lehet (1).

A szerológiai tesztek specifikus antigén–antitest-reakción alapuló módszerek. Ezek közül igen elterjedt az egyszerűen és gyorsan elvégezhető tárgylemez-agglutinációs próba. Hátránya, hogy viszonylag gyakran fordul elő fals pozitív reakció. Ennél megbízhatóbb eredményt ad az ELISA- (enzyme-linked immunosorbent assay) vizsgálat, amely laboratóriumi körülmények között könnyen elvégezhető, költséghatékony módszer. Legbiztosabb eredményt hemagglutináció-gátlási próbával kaphatunk, amely az úgynevezett „gold standard” módszer a szerológiai tesztek között. Kivitelezése meglehetősen körülményes, így egyre ritkábban használják (21).

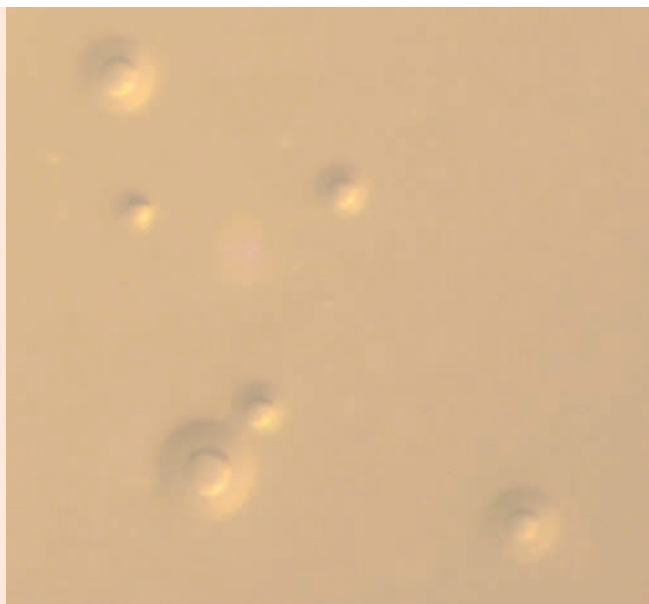
Napjainkban legelterjedtebb a molekuláris biológiai módszerek közül a PCR, amely specifikus DNS-szakaszok jelenlétét képes kimutatni a vizsgált mintában. Hagyományos PCR esetén a DNS-szakaszok sokszorosítását követően a termék agarózgél-elektroforézis segítségével tehető láthatóvá.

A mycoplasmák PCR-rel történő kimutatása költséghatékony, egyszerű, gyors és megfelelő kombinációját nyújtja a specificitásnak és a szenzitivitásnak. A LAUERMAN és mtsai által kidolgozott univerzális mycoplasma-PCR segítségével lehetséges a Mollicutes csoportba tartozók 16S/23S rRNS intergenikus szakaszának kimutatása, ez a módszer azonban nem teszi lehetővé a fajszintű azonosítást (55). A WANG és mtsai által kifejlesztett multiplex PCR azonban alkalmas a négy legjelentősebb madárpatógén *Mycoplasma* faj (*M. synoviae*, *M. gallisepticum*, *M. meleagridis*, *M. iowae*) egyidejű kimutatására (6. ábra). Ezzel a módszerrel akár 1 pg *M. synoviae* is kimutatható (88). A hagyományos PCR mellett egyre elterjedtebb az érzékenyebb, kvantitatív meghatározásra is alkalmas, ám valamivel drágább és speciális laboratóriumi felszereltséget igénylő TaqMan típusú valós idejű PCR-vizsgálat, amelynek során a TaqMan próbához kötött fluoreszcens festéket detektálhatjuk real-time platformon (77, 84).

Filogenetikai és járványügyi vizsgálatokhoz nélkülözhetetlen a *M. synoviae* törzsek genotipizálása, amely szintén PCR-alapú módszerekkel történik. A *vlhA* (variable lipoprotein and haemagglutinin A) gén nukleotidsorrendjének vizsgálata (3, 15, 18, 31, 33, 34, 36, 89) mellett a közelmúltban kidolgozásra került a *M. synoviae* törzsek genotipizálására az MLST (multi-locus sequence typing) módszer is, amelynek során háztartási gének nukleotidsorrendjét elemzik és a törzseket különböző szekvenciátípusokba sorolják (13, 17). Az MLVA (multi-locus variable number of tandem repeat analysis) általában nem kódoló régiókban előforduló, eltérő számban ismétlődő egységek, úgynevezett tandem repeat-ek vizsgálatán alapul. A *M. synoviae* törzsek MLST-vizsgálata során kapott főbb csoportokat az MLVA-módszer segítségével többnyire további alcsoportokra lehet bontani (49).

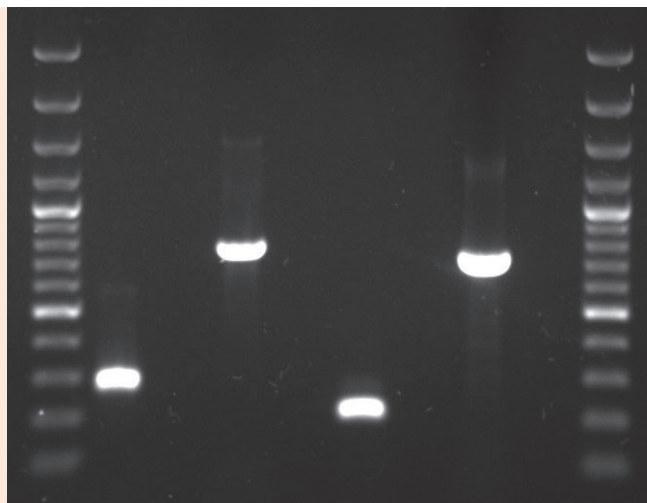
A mycoplasmák PCR-rel történő kimutatása költséghatékony, egyszerű, gyors és megbízható módszer

A *M. synoviae* törzsek genotipizálása PCR-alapú módszerekkel történik



5. ÁBRA. Jellegetes, tükörtojásra emlékeztető *Mycoplasma synoviae* telepek szilárd táptalajon

FIGURE 5. *Mycoplasma synoviae* colonies with fried-egg appearance on solid media



6. ÁBRA. Madárpatógén *Mycoplasma* fajok (*M. iowae*, *M. meleagridis*, *M. synoviae* és *M. gallisepticum*) azonosítása fajspecifikus PCR-t követő gélelektroforézis segítségével

FIGURE 6. Identification of avian pathogen *Mycoplasma* species (*M. iowae*, *M. meleagridis*, *M. synoviae* and *M. gallisepticum*) by specific PCR followed by agarose gel electrophoresis

Törekedni kell az állományok fertőződésének megakadályozására

A leghatékonyabb védekezési mód az állomány teljes cseréje

Az antibiotikus védekezés rövidtávú megoldás, amely a gazdasági kártétel mérséklésére szolgál

VÉDEKEZÉS

A gazdasági veszteség minimalizálása érdekében elsősorban arra kell törekednünk, hogy az állományok *M. synoviae*-vel való fertőződését megelőzzük. Lényeges, hogy *M. synoviae*-től mentes állományból származó állatokat telepítsünk le. Az általános járványvédelmi előírások betartása mellett javasolt rendszeres szűrővizsgálatok végzése és fontos a megfelelő tartástechnológia is. A mentesség fenntartása azonban sok telepen azok földrajzi (adott régió) belül nagy telepsűrűség, háztáji állomány közelsége) vagy gazdasági (integráción belül több telep) helyzetéből adódóan rendkívül nehéz, szinte lehetetlen feladat. Ilyen esetekben a vakcinázás nyújthat tartós megoldást (45).

Ha a fertőzés felüti fejét az állományban, a leghatékonyabb védekezési mód az állomány teljes cseréje. Ez all-in-all-out módszert alkalmazó húshasznú telepeken nem okoz problémát, a fertőzött állomány levágása után fertőtlenítik az épületeket, majd olyan helyről hozzák az új állatokat, ami biztosan mentes a kórokozótól. Az árutojás-termelő állományoknál viszont gyakoriak a vegyes életkorú telepek. Háztáji gazdaságokban és kedvtelésből tartott díszbaromfi állományoknál sem jöhet szóba az összes állat leölése.

GYÓGYKEZELÉS

A *M. synoviae*-vel fertőzött állományok gyógykezelése antimikrobiális szerekkel egy rövidtávú megoldás, amely a gazdasági kártétel mérséklésére szolgál. A megfelelő antibiotikum alkalmazásával ugyanis lehetséges a klinikai tünetek enyhítése, valamint a kórokozó vertikális úton történő terjedésének csökkentése (23, 35). Ez azonban hosszútávon nem jelent megoldást, ráadásul tartós vagy nem megfelelő antibiotikum adagolás esetén rezisztencia kialakulásának kockázatával is számolnunk kell (56). Az antibiotikum-használat ezért mindig

alapos körütekintést igényel, csak indokolt esetben alkalmazható és nem helyettesítheti a hosszútávú megoldásokat, azaz a mentesítést, vakcinázást.

A mycoplasmosis gyógykezelése nem egyszerű feladat. Mivel a mycoplasmákat részben, olykor pedig teljesen bekebelezik a nyálkahártya hámsejtjei, kevésbé érik el őket az antimikrobiális szerek. Ráadásul a mycoplasmák számos antibiotikummal szemben mutatnak rezisztenciát. Hiányzó sejtfaluk miatt a mycoplasmosis kezelésére a sejtfalszintézist gátló β -laktám antibiotikumok nem használhatók, ide tartozik a penicillin, a cefalosporin, a monobaktám és a karbapenem (82). A folsavszintézis hiánya miatt trimetoprimmel és szulfonamidokkal szemben is ellenállóak (63). A *M. synoviae* ugyancsak természetes eredetű rezisztenciát mutat eritromicinnel és más 14 tagú laktongyűrűt tartalmazó makrolidokkal szemben (6, 26, 82, 91).

A mycoplasmák ellen olyan hatóanyagok használhatók, amelyek az RNS-, a DNS- vagy a fehérjeszintézis során fejtik ki hatásukat, vagy a sejtmembránt károsítják. Ilyenek a makrolidok (tilozin, tilmikozin, tilvalozin), linkozamidok (linkomicin), aminoglikozidok (spektinomycin), tetraciklinek (tetraciklin, oxitetraciklin, klórtetraciklin), pleuromutilinek (tiamulin) és a fenikolok (florfenikol) (2, 6, 12, 26, 27, 30, 32, 42, 43, 47, 48, 54, 73, 85, 87, 91). Szóba jönnek még a fluorokinolonok is (pl. enrofloxacin, difloxacin), humángyógyászati jelentőségük miatt azonban állatorvosi alkalmazásuk egyre kevésbé javasolt.

M. synoviae ellen *in vitro* leghatékonyabbak a pleuromutilinek, makrolidok és a tetraciklinek, de a linkozamid-aminoglikozid kombináció (linko-spektin) *in vitro* hatékonysága is régóta ismert (26).

Fontos azonban megemlíteni, hogy az egyes törzseknek rendkívül eltérő lehet az érzékenysége a különböző hatóanyagokra (16, 54). Ráadásul a közelmúltban izolált *M. synoviae* törzsek ellenállónak bizonyultak számos korábban hatékonynak hitt antibiotikummal szemben. Az antibiotikum-rezisztencia terjedése humán és állategészségügyi szempontból egyaránt veszélyt jelent. Bármelyik hatóanyaggal szemben kialakulhat rezisztencia rossz antibiotikum-választás vagy nem megfelelő adagban alkalmazott antibiotikum-terápia következtében, amely elkerülhető a kezelést megelőző antibiotikum-érzékenységi vizsgálattal (48).

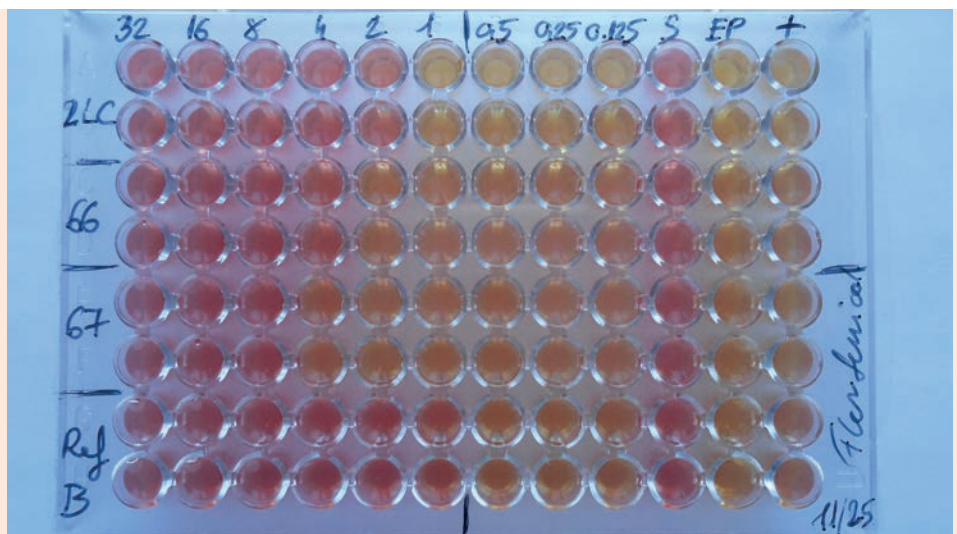
Az antibiotikum-érzékenység vizsgálatának legelterjedtebb módja a minimális gátló koncentráció (minimal inhibitory concentration, MIC) értékek meghatározása *in vitro* mikroleves-hígítási módszer segítségével (7. ábra). Ez meglehetősen idő- és munkaigényes, mivel csak a baktérium izolálása után végezhető el. Az eredmények értelmezését nehezíti, hogy *Mycoplasma* fajokra nincsenek hivatalos határértékek, csupán ajánlások, továbbá az *in vitro* vizsgálati eredmények csupán iránymutatás-ként szolgálnak a kezeléshez, az *in vivo* hatékonyság ettől eltérő lehet (48).

A *M. synoviae* ellen *in vitro* leghatékonyabbak:

- a pleuromutilinek
- a makrolidok
- a tetraciklinek, ill.
- a linkozamid-aminoglikozid kombináció

7. ÁBRA. A florfenikol minimális gátló koncentráció értékeinek meghatározása mikroleves-hígítási módszerrel négy *Mycoplasma synoviae* törzssel szemben

FIGURE 7. Minimal inhibitory concentration determination of florfenicol by with microbroth dilution method against four *Mycoplasma synoviae* strains



VAKCINÁZÁS

Azokon a telepeken, ahol a mentesítés és a mentesség fenntartása valamilyen okból nem lehetséges, a vakcinázás jelenthet hosszútávú megoldást. A *M. synoviae* fertőzés ellen bakterintípusú vagy élő vakcinatörzset tartalmazó készítmények használhatók.

A bakterinvakcinák elölt baktériumsejteket és többnyire olajemulziós adjuvánt tartalmaznak

A *M. synoviae* fertőzés ellen kereskedelmi forgalomban kapható bakterinvakcinák elölt (inaktivált) baktériumsejteket tartalmaznak. A bakterinvakcinák leggyakrabban olajemulziós adjuvánt tartalmaznak, és a bőr alá vagy az izomba kell őket injektálni. Alkalmazásuk ezért meglehetősen munkaigényes, hiszen a madarakat egyenként kell kezelni, ráadásul az adjuváns helyi szövetkárosodást idézhet elő, amely a húsmínőség romlását okozhatja. A legnagyobb probléma azonban az, hogy a bakterinvakcinák nem védenek kellő hatékonysággal. Bár szerológiai áthangelődést okoznak, ennek mértéke nem korrelál a légcsőnyálkahártyát védő immunválasz hatékonyságával. A bakterinvakcinák helyett ezért az utóbbi időben inkább az élő, attenuált törzseket tartalmazó oltóanyagok használata került előtérbe (90).

Hatékonyságuk miatt az élő, attenuált törzseket tartalmazó oltóanyagok használata került előtérbe

Az avirulens vakcinatörzsek nem okoznak megbetegedést, azonban képesek megtelepedni a madarak felső légúti nyálkahártyáján, kolonizálják azt, megelőzve ezzel a virulens törzsekkel történő fertőződést. A vakcinatörzs jelenléte ráadásul folyamatos antigéningert jelent a szervezet számára, ezáltal tartós és hatékony nyálkahártya-immunitás alakul ki (45).

A hőérzékeny (ts+) MS-H vakcinatörzset (Vaxsafe MS, Bioproperties Pty Ltd.) egy ausztrál izolátumból (86079/7NS) fejlesztették ki kémiai mutagenézis útján (59, 60, 61, 67). Szemcsepp formájában alkalmazható 3–6 hetes kor között és a beadást követően akár egész életen át tartó védeltséget is nyújthat (38, 39, 40). Vertikálisan nem, de horizontálisan, egyedről egyedre terjed az állatok között (69). Az állományokban *in vivo* passzálódó MS-H-törzs viszonylag gyakran elveszíti hőérzékenységét (ts-), virulenciáját azonban nem nyeri vissza. A hőmérséklet-érzékeny fenotípuson kívül tehát más tényezők is szerepet játszanak az MS-H-vakcinatörzs attenuációjában (71).

A NAD-független MS1-vakcinatörzs (Nobilis MS Live, MSD Animal Health Inc.) spontán mutagenézissel jött létre a típustörzs *in vitro* passzálása során (WVU 1853, ATCC 25204, NCTC 10124) (15). Spray formájában alkalmazható, és az MS-H-vakcinához hasonlóan vertikálisan nem, csak horizontálisan terjed.

Az élő, attenuált vakcinával történt immunizálás hatékonyságának ellenőrzése történhet az állomány termelési paramétereinek a nyomkövetésével, a légzságyulladást mutató napos csibék számának vagy a brojlerek szerológiai státuszának monitorozásával (mindkettő szülőpárokra vonatkozóan ad információt) vagy a légcsőből/szájpadláshasadékból kimutatott törzs tipizálásával. A vakcinázott állományok szerológiai monitoringja nem alkalmas a vakcinázás hatékonyságának az ellenőrzésére, mert a humorális immunválasz mértéke rendkívül változó lehet, mivel ezek a vakcinák alapvetően a nyálkahártya-immunitás révén fejtik ki védőhatásukat.

A vad típusú és a vakcinatörzsek elkülönítése molekuláris biológiai módszerekkel történik

A légcsőből/szájpadláshasadékból vett mintákból kimutatott törzsek (vakcina/vad) elkülönítése régebben fenotípusos, ma már inkább molekuláris biológiai módszerekkel történik. MS-H esetében ez korábban a hőérzékeny fenotípus alapján történt, ám a ts- változat megjelenésével a módszer elvesztette megbízhatóságát (67). A genotípus alapú elkülönítéshez először a *vlhA* (variable lipoprotein hemagglutinin) gént használták (36, 72), azonban kiderült, hogy az MS-H-törzs ezen génszakasza nem egyedi, többször is előfordult egyezés a vad és vakcinatörzs között (15). Az elkülönítés a hőérzékenységgel összefüggő *obg* génen vagy különböző háztartási géneken (*recA*, *adk*) azonosított specifikus pontmutációra (single nucleotide polymorphism, SNP) tervezett HRM (high

resolution melt) és MAMA (mismatch amplification mutation assay) elkülönítő PCR-rendszerek alapján történik (4, 51, 81). Ezen rendszerek mellett, ill. ezek kiegészítéseként az MS-H vakcinatörzs elkülönítésére használható MLVA módszer is (49). Az MS1-vakcinatörzs elkülönítése a hisztidin triád (HIT) fehérjecsalád kódoló génben talált pontmutáció azonosítása alapján történik (15, 50).

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A cikk elkészültét a Magyar Tudományos Akadémia Lendület pályázata (LP2012-22), a Nemzeti Kutatási, Fejlesztési és Innovációs Hivatal K.16 (119594) és KKP19 (129751) pályázatai, továbbá az MTA Bolyai János Kutatási Ösztöndíja és az Innovációs és Technológiai Minisztérium Új Nemzeti Kiválóság Programjának Bolyai Felsőoktatási Fiatalkutatói, Kutatói Ösztöndíja (ÚNKP-19-4-ÁTE-1) támogatták.

IRODALOM

- ADLER, H. E. – DAMASSA, A. J. – FIELD, S. W.: Factors influencing growth of *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.*, 1974. 18. 568–577.
- BAUGHN, C. O. – ALPAUGH, W. C. et al.: Effect of tiamulin in chickens and turkeys infected experimentally with avian *Mycoplasma*. *Avian Dis.*, 1978. 22. 620–626.
- BENCINA, D. – DROBNIC-VALIC, S. et al.: Molecular basis of the length variation in the N-terminal part of *Mycoplasma synoviae* hemagglutinin. *FEMS Microbiol. Lett.*, 2001. 203. 115–123.
- BIRSELL, D. N. – PEARSON, T. et al.: Melt analysis of mismatch amplification mutation assays (Melt-MAMA): a functional study of a cost-effective SNP genotyping assay in bacterial models. *PLoS One*, 2012. 7. e32860
- BRADBURY, J. M. – GARUTI, A.: Dual infection with *Mycoplasma synoviae* and a tenosynovitis-inducing reovirus in chickens. *Avian Pathol.*, 1978. 7. 407–419.
- BRADBURY, J. M. – YAVARI, C. A. – GILES, C. J.: *In vitro* evaluation of various antimicrobials against *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* by the micro-broth method, and comparison with a commercially-prepared test system. *Avian Pathol.*, 1994. 23. 105–115.
- BRANDÃO, M. D. – SANTOS, F. F. et al.: The effect of eggshell apex abnormalities on table egg quality during storage in 2 seasons of the year. *Poult. Sci.*, 2014. 93. 2657–2662.
- BRANTON, S. L. – LOTT, B. D. et al.: The effects of F strain *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, and the dual infection in commercial layer hens over a 44-week laying cycle when challenged before beginning of lay. II. Egg size distribution. *Avian Dis.*, 1999. 43. 326–330.
- BUIM, M. R. – BUZINHANI, M. et al.: *Mycoplasma synoviae* cell invasion: elucidation of the *Mycoplasma* pathogenesis in chicken. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 2011. 34. 41–47.
- CARNAGHAN, R. B. A.: Egg transmission of infectious synovitis. *J. Comp. Pathol.*, 1960. 71. 279–285.
- CATANIA, S. – BILATO, D. et al.: Treatment of eggshell abnormalities and reduced egg production caused by *Mycoplasma synoviae* infection. *Avian Dis.*, 2010. 54. 961–964.
- CERDA, R. O. – GIACOBONI, G. I. et al.: *In vitro* antibiotic susceptibility of field isolates of *Mycoplasma synoviae* in Argentina. *Avian Dis.*, 2002. 46. 215–218.
- DIJKMAN, R. – FEBERWEE, A. – LANDMAN, W. J.: Development and evaluation of a multi-locus sequence typing scheme for *Mycoplasma synoviae*. *Avian Pathol.*, 2016. 45. 426–442.
- DIJKMAN, R. – FEBERWEE, A. – LANDMAN, W. J.: Validation of a previously developed quantitative polymerase chain reaction for the detection and quantification of *Mycoplasma synoviae* in chicken joint specimens. *Avian Pathol.*, 2013. 42. 100–107.
- DIJKMAN, R. – FEBERWEE, A. – LANDMAN, W. J.: Variable lipoprotein haemagglutinin (*vlhA*) gene sequence typing of mainly Dutch *Mycoplasma synoviae* isolates: comparison with *vlhA* sequences from Genbank and with amplified fragment length polymorphism analysis. *Avian Pathol.*, 2014. 43. 465–472.
- DUFOUR-GESBERT, F. – DHEILLY, A. et al.: Epidemiological study on *Mycoplasma synoviae* infection in layers. *Vet. Microbiol.*, 2006. 114. 148–154.
- EL-GAZZAR, M. – GHANEM, M. et al.: Development of multilocus sequence typing (MLST) for *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.*, 2017. 61. 25–32.
- EL-GAZZAR, M. M. – WETZEL, A. N. – RAVIV, Z.: The genotyping potential of the *Mycoplasma synoviae vlhA* gene. *Avian Dis.*, 2012. 56. 711–719.
- FEBERWEE, A. – DE WIT, J. J. – LANDMAN, W. J.: Induction of eggshell apex abnormalities by *Mycoplasma synoviae*: field and experimental studies. *Avian Pathol.*, 2009. 38. 77–85.
- FEBERWEE, A. – LANDMAN, W. J.: Induction of eggshell apex abnormalities in broiler breeder hens. *Avian Pathol.*, 2010. 39. 133–137.
- FEBERWEE, A. – MEKKES, D. R. et al.: Comparison of culture, PCR, and different serologic tests for detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infections. *Avian Dis.*, 2005. 49. 260–268.
- FERGUSON-NOEL, N. – NOORMOHAMMADI, A. H.: *Mycoplasma synoviae* infection. In: SWAYNE, D. E. (szerk.): *Diseases of Poultry*. John Wiley & Sons Inc. 2013. 900–906.

23. FIORENTIN, L. – SONCINI, R. A. et al.: Apparent eradication of *Mycoplasma synoviae* in broiler breeders subjected to intensive antibiotic treatment directed to control *Escherichia coli*. *Avian Pathol.*, 2003. 32. 213–216.
24. FRASER, C. M. – GOCAYNE, J. D. et al.: The minimal gene complement of *Mycoplasma genitalium*. *Science*, 1995. 270. 397–403.
25. FREY, M. L. – HANSON, R. P. – ANDERSON, D. P.: A medium for the isolation of avian Mycoplasmas. *Am. J. Vet. Res.*, 1968. 29. 2163–2171.
26. GAUTIER-BOUCHARDON, A. V. – REINHARDT, A. K. et al.: *In vitro* development of resistance to enrofloxacin, tylosin, tiamulin, oxytetracycline in *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma iowae*, *Mycoplasma synoviae*. *Vet. Microbiol.*, 2002. 88. 47–58.
27. GERCHMAN, I. – LYSNYANSKY, I. et al.: *In vitro* susceptibilities to fluoroquinolones in current and archived *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* isolates from meat-type turkeys. *Vet. Microbiol.*, 2008. 131. 266–276.
28. GHAZIKHANIAN, G. – YAMAMOTO, R. – CORDY, D. R.: Response of turkeys to experimental infection with *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.*, 1973. 17. 122–136.
29. GOLE, V. C. – CHOUSALKAR, K. K. – ROBERTS, J. R.: Prevalence of antibodies to *Mycoplasma synoviae* in laying hens and possible effects on egg shell quality. *Prev. Vet. Med.*, 2012. 106. 75–78.
30. HAMDY, A. H. – KLEVEN, S. H. – MCCUNE, E. L.: Efficacy of Linco-Spectin water medication on *Mycoplasma synoviae* airsaccu-litis in broilers. *Avian Dis.*, 1976. 20. 118–125.
31. HAMMOND, P. P. – RAMIREZ, A. S. et al.: Development and evaluation of an improved diagnostic PCR for *Mycoplasma synoviae* using primers located in the haemagglutinin encoding gene *vlhA* and its value for strain typing. *Vet. Microbiol.*, 2009. 136. 61–68.
32. HANNAN, P. C. T. – WINDSOR, G. D. et al.: Comparative susceptibilities of various animal-pathogenic mycoplasmas to fluoroquinolones. *Antimicrob Agents Chemother.* 1997. 41. 2037–2040.
33. HARADA, K. – KIJIMA-TANAKA, M. et al.: Molecular typing of Japanese field isolates and live commercial vaccine strain of *Mycoplasma synoviae* using improved pulsed-field gel electrophoresis and *vlhA* gene sequencing. *Avian Dis.*, 2009. 53. 538–543.
34. HONG, Y. – GARCIA, M. et al.: Specific detection and typing of *Mycoplasma synoviae* strains in poultry with PCR and DNA sequence analysis targeting the hemagglutinin encoding gene *vlhA*. *Avian Dis.*, 2004. 48. 606–616.
35. HONG, Y. H. – KWON, J. S. et al.: Eradication of *Mycoplasma synoviae* from a multi-age broiler breeder farm using antibiotics therapy. *Poult Sci.*, 2015. 94. 2364–2368.
36. JEFFERY, N. – GASSER, R. B. et al.: Classification of *Mycoplasma synoviae* strains using singlestrand conformation polymorphism and high-resolution meltingcurve analysis of the *vlhA* gene single-copy region. *Microbiology.*, 2007. 153. 2679–2688.
37. JEON, E. O. – KIM, J. N. et al.: Eggshell apex abnormalities associated with *Mycoplasma synoviae* infection in layers. *J. Vet. Sci.*, 2014. 15. 579–582.
38. JONES, J. F. – WHITHEAR, K. G. et al.: Determination of the effective dose of the live *Mycoplasma synoviae* vaccine, Vaxsafe MS (strain MS-H) by protection against experimental challenge. *Avian Dis.* 2006. 50. 88–91.
39. JONES, J. F. – WHITHEAR, K. G. et al.: Duration of immunity with *Mycoplasma synoviae*: comparison of the live attenuated vaccine MS-H (Vaxsafe MS) with its wild-type parent strain (86079/7NS). *Avian Dis.*, 2006. 50. 228–231.
40. JONES, J. F. – WHITHEAR, K. G. et al.: Onset of immunity with *Mycoplasma synoviae*: comparison of the live attenuated vaccine MS-H (Vaxsafe MS) with its wild-type parent strain (86079/7NS). *Avian Dis.*, 2006. 50. 82–87.
41. JONES, R. C.: Avian reovirus infections. *Rev. Sci. Tech.*, 2000. 19. 614–625.
42. JORDAN, F. T. – FORRESTER, C. A. et al.: The comparison of an aqueous preparation of tilmicosin with tylosin in the treatment of *Mycoplasma gallisepticum* infection of turkey poults. *Avian Dis.*, 1999. 43. 521–525.
43. JORDAN, F. T. W. – GILBERT, S. et al.: Effects of Baytril, Tylosin, and Tiamulin on avian mycoplasmas. *Avian Pathol.*, 1989. 18. 659–673.
44. KANG, M. S. – GAZDZINSKI, P. – KLEVEN, S. H.: Virulence of recent isolates of *Mycoplasma synoviae* in turkeys. *Avian Dis.*, 2002. 46. 102–110.
45. KLEVEN, S. H.: Control of avian mycoplasma infections in commercial poultry. *Avian Dis.*, 2008. 52. 367–374.
46. KLEVEN, S. H.: Experimental infection and transmissibility of *Mycoplasma synoviae* with delayed serologic response in chickens. *Avian Dis.*, 1998. 42. 230–238.
47. KLEVEN, S. H. – ANDERSON, D. P.: *In vitro* activity of various antibiotics against *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.*, 1971. 15. 551–557.
48. KREIZINGER, Z. – GRÓZNER, D. – SÜLYÖK, K. M. – NILSSON, K. – HRIVNÁK, V. – BENČINA, D. – GYURANECZ, M.: Antibiotic susceptibility profiles of *Mycoplasma synoviae* strains originating from Central and Eastern Europe. *BMC Vet Res.*, 2017. 13. 342.
49. KREIZINGER, Z. – SÜLYÖK, K. M. – BEKŐ, K. – KOVÁCS, Á. B. – GRÓZNER, D. – FELDE, O. – MARTON, S. – BÁNYAI, K. – CATANIA, S. – BENČINA, D. – GYURANECZ, M.: Genotyping *Mycoplasma synoviae*: Development of a multi-locus variable number of tandem-repeats analysis and comparison with current molecular typing methods. *Vet. Microbiol.*, 2018. 226. 41–49.
50. KREIZINGER, Z. – SÜLYÖK, K. M. – GRÓZNER, D. – BEKŐ, K. – DÁN, Á. – SZABÓ, Z. – GYURANECZ, M.: Development of mismatch amplification mutation assays for the differentiation of MS1 vaccine strain from wild-type *Mycoplasma synoviae* and MS-H vaccine strains. *PLoS One*, 2017. 12. e0175969.
51. KREIZINGER, Z. – SÜLYÖK, K. M. – PÁSZTOR, A. – ERDÉLYI, K. – FELDE, O. – POVAZSÁN, J. – KÖRÖSI, L. – GYURANECZ, M.: Rapid, simple and cost-effective molecular method to differentiate the temperature sensitive (ts+) MS-H vaccine strain and wild-type *Mycoplasma synoviae* isolates. *PLoS One*, 2015. 10. e0133554.
52. LANDMAN, W. J. M. – FEBERWEE, A.: Aerosol-induced *Mycoplasma synoviae* arthritis: the synergistic effect of infectious bronchitis virus infection. *Avian Pathol.* 2004. 33. 591–598.
53. LANDMAN, W. J. M. – FEBERWEE, A.: Longitudinal field study on the occurrence of *Mycoplasma synoviae* in Dutch turkey flocks with lameness and experimental induction of the condition. *Avian Pathol.*, 2012. 41. 141–149.
54. LANDMAN, W. J. – MEVIUS, D. J. et al.: *In vitro* antibiotic susceptibility of Dutch *Mycoplasma synoviae* field isolates originating from joint lesions and the respiratory tract of commercial poultry. *Avian Pathol.*, 2008. 37. 415–420.
55. LAUERMAN, L. H. – CHILINA, A. R. et al.: Avian *Mycoplasma* identification using polymerase chain reaction amplicon and restriction fragment length polymorphism analysis. *Avian Dis.*, 1995. 39. 804–811.

56. LE CARROU, J. – REINHARDT, A. K. et al.: Persistence of *Mycoplasma synoviae* in hens after two enrofloxacin treatments and detection of mutations in the *parC* gene. *Vet. Res.*, 2006. 37. 145–154.
57. LOCKABY, S. B. – HOERR, F. J. et al.: Pathogenicity of *Mycoplasma synoviae* in broiler chickens. *Vet. Pathol.*, 1998. 35. 178–190.
58. LOTT, B. D. – DROTT, J. H. et al.: Effect of *Mycoplasma synoviae* on egg quality and egg production of broiler breeders. *Poult Sci.*, 1978. 57. 309–311.
59. MARKHAM, J. F. – MORROW, C. J. – WHITHEAR, K. G.: Efficacy of a temperature-sensitive *Mycoplasma synoviae* live vaccine. *Avian Dis.*, 1998. 42. 671–676.
60. MARKHAM, J. F. – MORROW, C. J. et al.: Safety of a temperature-sensitive clone of *Mycoplasma synoviae* as a live vaccine. *Avian Dis.*, 1998. 42. 677–681.
61. MARKHAM, J. F. – SCOTT, P. C. – WHITHEAR, K. G.: Field evaluation of the safety and efficacy of a temperature-sensitive *Mycoplasma synoviae* live vaccine. *Avian Dis.*, 1998. 42. 682–689.
62. MAROIS, C. – PICAULT, J. P. et al.: Experimental evidence of indirect transmission of *Mycoplasma synoviae*. *Vet Res.*, 2005. 36. 759–769.
63. MCCORMACK, W. M.: Susceptibility of mycoplasmas to antimicrobial agents: clinical implications. *Clin. Infect. Dis.*, 1993. 1. S200–201.
64. MICHIELS, T. – WELBY, S. et al.: Prevalence of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in commercial poultry, racing pigeons and wild birds in Belgium. *Avian Pathol.*, 2016. 45. 244–252.
65. MOHAMMED, H. O. – CARPENTER, T. E. – YAMAMOTO, R.: Economic impact of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in commercial layer flocks. *Avian Dis.*, 1987. 31. 477–482.
66. MOREIRA, F. A. – CARDOSO, L. – COELHO, A. C.: Epidemiological survey on *Mycoplasma synoviae* infection in Portuguese broiler breeder flocks. *Vet. Ital.*, 2015. 51. 93–98.
67. MORROW, C. J. – MARKHAM, J. F. – WHITHEAR, K. G.: Production of temperature-sensitive clones of *Mycoplasma synoviae* for evaluation as live vaccines. *Avian Dis.*, 1998. 42. 667–670.
68. NASCIMENTO, E. R. – NASCIMENTO, M. G. F.: Eradication of *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* from a chicken flock in Brazil. *Proc. West Poult. Dis. Conf.*, 1994. 43. 58–59.
69. NICHOLAS, R. A. – AYLING, R. D. – MCAULIFFE, L.: Vaccines for *Mycoplasma* diseases in animals and man. *J. Comp. Pathol.*, 2009. 140. 85–96.
70. NOORMOHAMMADI, A. H.: Role of phenotypic diversity in pathogenesis of avian mycoplasmosis. *Avian Pathol.*, 2007. 36. 439–444.
71. NOORMOHAMMADI, A. H. – JONES, J. F. et al.: Evaluation of the non-temperature-sensitive field clonal isolates of the *Mycoplasma synoviae* vaccine strain MS–H. *Avian Dis.* 2003. 47. 355–360.
72. NOORMOHAMMADI, A. H. – MARKHAM, P. F. et al.: A novel mechanism for control of antigenic variation in the haemagglutinin gene family of *Mycoplasma synoviae*. *Mol. Microbiol.*, 2000. 35. 911–923.
73. OLSON, N. O. – SAHU, S. P.: Efficacy of chlortetracycline against *Mycoplasma synoviae* isolated in two periods. *Avian Dis.*, 1976. 20. 221–229.
74. OPITZ, H. M.: *Mycoplasma synoviae* infection in Maine's egg farms. *Avian Dis.*, 1983. 27. 324–326.
75. RANCK, M. F. – SCHMIDT, V. et al.: *Mycoplasma synoviae*-associated egg-pole shell defects in laying hens. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.*, 2010. 123. 111–118.
76. RAVIV, Z. – FERGUSON-NOEL, N. et al.: Role of *Mycoplasma synoviae* in commercial layer *Escherichia coli* peritonitis syndrome. *Avian Dis.*, 2007. 51. 685–690.
77. RAVIV, Z. – KLEVEN, S. H.: The development of diagnostic real-time TaqMan PCRs for the four pathogenic avian mycoplasmas. *Avian Dis.*, 2009. 53. 103–107.
78. RHOADES, K. R.: Turkey airsacculitis: effect of mixed mycoplasmal infections. *Avian Dis.*, 1981. 25. 131–135.
79. RHOADES, K. R.: Turkey sinusitis: synergism between *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma meleagridis*. *Avian Dis.*, 1977. 21. 670–674.
80. SEVOIAN, M. – SNOEYENBOS, G. H. et al.: Infectious synovitis I. Clinical and pathological manifestations. *Avian Dis.*, 1958. 2. 499–513.
81. SHAHID, M. A. – MARKHAM, P. F. et al.: High-resolution melting-curve analysis of *obg* gene to differentiate the temperature-sensitive *Mycoplasma synoviae* vaccine strain MS–H from non-temperature-sensitive strains. *PLoS One*, 2014. 9. e0092215.
82. SHELTON, D. C. – OLSON, N. O. – WEAKLY, C. E. JR.: Control of infectious synovitis. *Poult Sci.*, 1958. 37. 610–614.
83. SIRAND-PUGNET, P. – LARTIGUE, C. et al.: Being pathogenic, plastic, and sexual while living with a nearly minimal bacterial genome. *PLoS Genet.*, 2007. 3. 75.
84. SPRYGIN, A. V. – ANDREYCHUK, D. B. et al.: Development of a duplex real-time TaqMan PCR assay with an internal control for the detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* in clinical samples from commercial and backyard poultry. *Avian Pathol.*, 2010. 39. 99–109.
85. STANLEY, W. A. – HOFACRE, C. L. et al.: Monitoring *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection in breeder chickens after treatment with enrofloxacin. *Avian Dis.*, 2001. 45. 534–539.
86. VARDAMAN, T. H. – LANDRETH, K. et al.: Resistance to *Mycoplasma synoviae* is bursal dependent. *Infect. Immun.*, 1973. 8. 674–676.
87. WANG, C. – EWING, M. – AARABI, S. Y.: *In vitro* susceptibility of avian mycoplasmas to enrofloxacin, sarafloxacin, tylosin, and oxytetracycline. *Avian Dis.* 2001. 45. 456–460.
88. WANG, H. – FADL, A. A. – KHAN, M. I.: Multiplex PCR for avian pathogenic mycoplasmas. *Mol. Cell. Probes.*, 1997. 11. 211–216.
89. WETZEL, A. N. – LEFEVRE, K. M. – RAVIV, Z.: Revised *Mycoplasma synoviae* *vlhA* PCRs. *Avian Dis.*, 2010. 54. 1292–1297.
90. WHITHEAR, K. G.: Control of avian mycoplasmoses by vaccination. *Rev. Sci. Tech Off Int. Epiz.*, 1996. 15. 1527–1553.
91. WHITHEAR, K. G. – BOWTELL, D. D.: Evaluation and use of a micro-broth dilution procedure for testing sensitivity of fermentative avian mycoplasmas to antibiotics. *Avian Dis.*, 1983. 27. 937–949.

A Sertés-szakkollégium másfél éve

2017 őszén kezdődött az a közös gondolkodás, amely a mai kor megfelelően képzett, nyitott gondolkodású fiatal sertéségszégügyi és sertéstenyésztési szakember-utánpótlásáról szól. Az MSD Animal Health közép-európai vállalata, a Bonafarm csoport sertés-ágazata – NAGY TIBOR, igazgató –, a Magyarországi Sertéstenyésztők és Sertéstartók Szövetsége – DR. NEMES IMRE, igazgató –, valamint az Állatorvostudományi Egyetem és 2018-tól a Pannon Egyetem keszthelyi Georgikon Kara csatlakozott ehhez a különleges képzéshez. A sertéségszégügyi szakemberek ilyen, ún. duális képzését olyan közreműködő, a jövő szakemberei iránt nyitott szakmai műhelyek segítik ahol különböző genetikákat és tartási takarmányozási rendszereket tudunk bemutatni. Köszönetet mondunk ezért a cibakházi Kaluterm Kft.-től SZENTESI SZABOLCSNAK, a hajdúdorogi Bocskai Mg. Zrt.-től NAGY JÁNOSNÉNAK és BABIK SÁNDORNNAK; ill. a sárbogárdi Fiorács Kft.-től DR. SELMECI CSABÁNAK.

Közös célunk tehát az volt, hogy sokkal összetettebb tudással rendelkező végzős állatorvosokat és agrármérnököket képezzünk, amelynek eredményeként: (i) az egyetemi elméleti tudás mellett már a gyakorlatban megtapasztalták azt, hogy a magyarországi sertés-ágazati szereplők hogyan végzik a munkájukat és milyen hatások alapján hozzák meg a termeléssel kapcsolatos döntéseiket; (ii) megtapasztalták, hogy az elméleti tudást a különböző termelési környezetben hogyan lehet alkalmazni a gyakorlatban; (iii) a prezentációk során megtanulták a rövid, lényegre törő előadásmódot, amivel a kommunikációs, meggyőző és érdekérvényesítő képességük nagymértékben javult.

A szakkollégium az Állatorvostudományi Egyetemen indult 2018 márciusában 16 egyetemi hallgatóval, ahol DR. STEPHAN VON BERG az MSD AH európai szakmai vezetője is részt vett előadóként. A Bonafarm részéről a szakmai előadásokon túl a kiváló sertéstermelés vendéglátásban is részünk volt, kiemelt köszönet érte KRZYZEWSKY NÓRA minőségirányítási igazgatónak. 2018 őszén csatlakozott a kezdeményezéshez a keszthelyi állattenyésztő hallgatók csapata BENEDEK ZSUZSANNA tanárnő vezetésével.

Hogyan néz ki a kollégium másfél éves működése?

A három félév minden félévében 2–2 önálló témát érintettünk, vizsgáltunk, kiváló előadókkal világítottunk meg, majd a telepi gyakorlatokon gyakorlatvezetők (DR. MAKKAI ISTVÁN, DR. MÁTÉ PÉTER, MÁTYUS FERENC, DR. SELMECI CSABA és DR. BÚZA LÁSZLÓ) irányításával meg is próbáltuk, kiszámítottuk, elvégeztük, megmintáztuk – összességében gyakorlati önálló tudásra tet-

tünk szert. A gyakorlati napokat követően, az önálló és csoportfeladatok kapcsán kiselőadásokra, dolgozatok bemutatására és közös értékelésére került sor. Így ma már nagyságrendekben közel 100 dolgozat van a közös könyvtárunkban, s egyre több témafelelős került azonosításra a szakkollégiumon belül.



Az első témakör a sertéstelepek „funkcionális anatómiája” volt. Hogyan néz ki – „felboncolva” – egy sertéstelep. Milyen szervezetek működnek és azoknak milyen hatása van egymásra. Ha itt ez történik, annak mi a következménye ott. Előadóink NAGY TIBOR, BENEDEK ZSUZSANNA és DR. BÚZA LÁSZLÓ voltak.

A második nagy terület az ún. telepi rotációk számítása volt. Új telep létesítésekor, meglévő telep újra rotálásakor (fajtaváltás vagy munkaerőszervezés, esetleg járványvédelmi okok miatt), több hetes fiaztatási rendszerek kialakításakor. Ma már elmondhatjuk, hogy a szakkollégisták az első fiatal hazai szakemberek, akik képesek akár többhetes fiaztatási rendszereket is

megtervezni, felállítani, üzemeltetni. NAGY TIBOR előadásait DR. MAKKAI ISTVÁN, DR. MÁTÉ PÉTER gyakorlatvezetők segítségével mélyítették el a hallgatók a telepeken.

A második félév első témaköre agrárgazdaságtani számításokról szólt. Mit jelent a fajlagos takarmányértékesítés, napi testtömeggyarapodás, termékenylési index, fialási százalék és így tovább. Külön fejezetet nyitottunk a „mi lenne ha” 1%-kal csökkenne, vagy nőne egy-egy paraméter. Mindezt azért, hogy egy 1000 kocás telep modellszámításai alapján tudjanak a kollégisták a lényegre, a legjelentősebb hatású változásokra, azok megértésére, menedzselésére koncentrálni. Ezúton is külön köszönet érte NAGY TIBORNak és DR. BÚZA LÁSZLÓnak.

A félév második részében a takarmányozásról, annak eszközeiről, felügyeletéről, és a hiperszopora fajták különleges takarmányozási elvárásairól esett szó. Receptúrákkal, takarmánykeverőkkel és takarmányegység-számítással is foglalkoztunk SZENTESI SZABOLCS, ANDERS PETER ANDERSEN és DR. BÚZA LÁSZLÓ vezetésével. Több időt töltöttünk a szopósmalacok főcstej- és tejelátásával, a kolosztrum- és tejdajkásítással. Elmondhatjuk, hogy a srácok azon szakemberek közé tartoznak ma már, akik értik és képesek napi szinten vezényelni, elvégezni a különböző dajkásításokat. A dajkásítási kártyajáték egyre nagyobb népszerűségnek örvend – köszönhetően a szakkollégiumnak – a már régóta működő telepeken is.

bemutatása, megértése (pl. a post-cervicalis termékenyítés), a vágóhídi szaporodásbiológiai mintagyűjtés, elemzés és vizsgálatok, valamint a világújdonságként használt petefészkek-ultrahangos diagnosztika használata az ovulációs ablak megállapítására, ivarzási (szaporodásbiológiai) rendellenességek azonosítására.



Speciális képzésünk harmadik félévében a telepek teteménységességének javítása, a szaporodásbiológia került a középpontba. Alapos elméleti oktatás és képzés során MÁTYUS FERENC, DR. MÁTÉ PÉTER és DR. MAKKAI ISTVÁN valamint DR. BÚZA LÁSZLÓ közreműködésével a sündők, kocák és a kanok ivari működése, annak életana és kórtana, valamint a szaporodásbiológiai adatok gyűjtése és elemzése került megvitatásra. Három önálló fejezetet jelentett a termékenyítések módjának

A képzésünk utolsó tömbjében a szaporodásbiológiai tanteremi gyakorlatok, és az ultrahangos berendezés részletes megismerése mellett, rendkívüli aktualitása miatt az afrikai sertéspestissel kapcsolatos ismeretek, a fertőtlenítés és a védekezés módszerei valamint a BioCheck járványvédelmi minősítő rendszer sertés-telepi kipróbálása állt. A most végző szakkollégisták olyan állategészségügyi és állattenyésztési szakemberek, akik megfelelő képzésben részesültek a betegség

elleni hatékony védekezés megértéséhez. Köszönet illeti a Georgikon kar tangazdaságát a gyakorlati helyszín és a képzési feltételek biztosításáért. Külön köszönet BENEDEK ZSUSZANNA szeretetteljes munkájáért, DR. MÁTÉ PÉTER mintagyűjtéséért és DR. MAKKA ISTVÁN gyakorlatvezetéséért.

S végül, hogyan is nézett ki egy-egy képzési blokk? Általában – közös tervezést követően – egy vagy másfél napos elméleti résszel vettük át a megcélzott szakterületet. „Saját” előadóink mellett külön élmény volt, amikor gyakorlati szakemberek osztották meg saját tapasztalataikat és ismeretüket velünk, így például SZENTESI SZABOLCS vagy MÁTYUS FERENC. Az elméleti blokkban kapott helyet a hallgatók saját kutatásainak bemutatása és megvitatása is. Az elméletet gyakorlat követte, amely jellemzően rotációban – hogy minden gyakorlati csoport megismerhesse valamennyi termelési rendszert –, együttműködő telepeinken történt. Beérkezés előző este, találkozás és ismerkedés a telepi menedzsmenttel, s a telep működésével, mutatóival, jellemzőivel. Másnap éles telepi gyakorlat kora reggeli műszakkezdéstől műszak végéig, majd megvitatás. A tapasztalatok alapján a szakkollégisták önálló vagy csoportos dolgozatokkal rögzítették tudásukat és mutatták be azt a következő elméleti blokkban.

S hogy milyen is volt, és milyen is lehet a következő, legyen róla itt bizonyítékként egy névsor, a végzős szakkollégisták és a többi résztvevő pedig jöjjön és hallgassa meg a **diplomaosztó rendezvényünkön**.

Az első Sertés Szakkollégium eseményein részt vett hallgatók:

ÁGICS MÁTYÁS, ÁTE
BUZÁS ANNA, ÁTE
DANYI ZOLTÁN, ÁTE
DR. BALAJTHY BÁLINT, ÁTE
DR. GIRICZ MÁRTON, ÁTE
DR. GULYÁS MIKLÓS, ÁTE
DR. KOCZKÁS MÁTÉ, ÁTE
DR. SOMOGYI ZOLTÁN, ÁTE
ERDÉLYI JÁZMIN LUCA, ÁTE
FALUDY GERGELY, PEGK

NAGY TIBOR
Bonafarm Zrt.

BENEDEK ZSUSZANNA
Pannon Egyetem
Georgikon Kar

FEKETE BÁLINT, PEGK
FODOR BÁLINT, ÁTE
GILLINGER GÁBOR, PEGK
KÁROLYI HENRIK, ÁTE
KOLTAY ILONA ANNA, PEGK
LÁSZLÓ IVETT, PEGK
ORBÁN VIVIEN, ÁTE
OROSZ ISTVÁN, ÁTE
SIPOS ESZTER, ÁTE
SIPOS ESZTER SÁRA, ÁTE
SIPOS ROLAND, ÁTE
SIPOS-SZABÓ GERGŐ, ÁTE
SZÓLÁDI ÁRON, ÁTE
TÖRÖK NÁNDOR, PEGK
VÁRHELYI VANDA KISANNA, PEGK

A záródolgozatok bemutatására és a diplomaosztóra az ország első Sertés-ünnepe keretében **2020. február 19-én 9.00-tól** kerül sor a **Pannon Egyetem Georgikon Kar dísztermében**. Szeretettel várjuk azokat, akik érdeklődnek a hazai sertéságazati szakemberek utánpótlása, alkalmazása, kutatási témák felállítása, projektek lebonyolítása iránt. A rendezvényen a részvétel ingyenes, de előzetes regisztrációhoz kötött. Regisztrálni e-mailben lehet DR. BÚZA LÁSZLÓNÁL, laszlo.buza@merck.com **2020. február 15-ig!**

ÚJ SZAKKOLLÉGIUMRA JELENTKEZÉSI FELHÍVÁS!

Nagy örömmel értesítjük az agrár- és állatorvosképzésben résztvevő hallgatókat, 2-3 éven belül végzettek, hogy új szakkollégium indul. Jelentkezni írásban, egy motivációs levéllel és érdeklődési kör (a sertésszakterületen belül: mit akarsz tanulni, kutatni, megérteni a következő 3 félév alatt) megjelölésével, írásban, e-mailben lehet (laszlo.buza@merck.com) **2020. február 15-ig**.

A jelentkezők személyes bemutatkozása a végzős diplomaosztó során lesz. A képzés 2020 áprilisában indul. A résztvevőknek publikációs kötelezettsége is van (TDK, ill. más hazai és nemzetközi szakmai rendezvények).

Budapest – Keszthely, 2019. december 7.

DR. BÚZA LÁSZLÓ
MSD Animal Health
Central Europe

DR. NEMES IMRE
MSTSZ

Poultry Africa 2019 Kigali 2019. október 2-4.

A Világ Baromfi Állatorvosainak Szövetsége (WVPA) Poultry Africa 2019 rendezvényét Ruanda fővárosában, Kigaliban rendezte meg, amelyre meghívta Dr. Kőrösi Lászlót a baromfi-egészségügyi szekcióba előadónak.

A rendezvényen több mint 2000 látogató volt kb. 50 országból a 3 nap alatt. A látogatók többsége Afrikai országból érkezett: Ruandából érkezett a látogatók három negyede (~70%), míg a többi látogató Nigériából, Ugandából, Kenyából, Ghánából, Etiópiából, Szudánból, Dél Afrikából, Marokkóból, Tanzániából és Kamerunból.

A rendezvény célja, hogy a nagy fejlődési lehetőséggel bíró afrikai országokban kiállítással és előadásokkal megismertesse az intenzív baromfitartás technológiáját, takarmányozását, állategészségügyi programját, a teljes baromfiágazat felépítését. A kiállításon 29 országból 128 nemzetközi cég képviseltette magát. Magyarországról a Tetra Kft. és az Agrofeed Kft. volt jelen.



2. KÉP. A magyar nagykövetség fogadása

A WVPA által szervezett szekcióban hét előadás volt:
HENRY LAMB, Crowshall Veterinary Service, Anglia – A baromfibetegség meghatározása

ALEKSANDAR DODOVSKI, Cyril and Methodus University, Skopje Macedonia – A betegség felismerése és diagnosztikája

KŐRÖSI LÁSZLÓ, AgriAL Bt. – Hatékony járványvédelem

GUILERMO ZAVALA, Avian Health International LLC, USA

– A légzőszervrendszer és betegségei

KŐRÖSI LÁSZLÓ AgriAL Bt. – Az emésztőszervrendszer és betegségei

GUILERMO ZAVALA – Az immunrendszer és betegségei

NIGEL HORROX, a WVPA elnöke, Anglia – A tojástermelés és betegségei

A Ruandába is akkreditált nairobi magyar nagykövetség a rendezvényvel egyidőben október 2-án az 1956. októberi forradalom tiszteletére tartott fogadást. A fogadáson a magyar nagykövet megemlékezett a forradalomról. A ruandai mezőgazdasági miniszternő nevében helyettese köszönte meg a meghívást és a két ország közötti további együttműködésre kérte fel a magyar nagykövetet.

Dr. Kőrösi László



1. KÉP. DR. KŐRÖSI LÁSZLÓ tartja előadását

Fowl adenovirus-induced diseases and potential ways for their control

Literature review

Á. Mező^{1*}
Z. Marton²
M. Mándoki³

1. Aviagen Kft.
H-9097 Mezőörs, Panoráma u. 1.

*e-mail: amezodr@aviagen.com

2. Aviagen UK Ltd. Newbridge,
Midlothian, EH28 8SZ

3. Állatorvostudományi Egyetem
Patológiai Tanszék,
Budapest

Tyúk-adenovírusok okozta kórképek és az ellenük való védekezés lehetőségei

Irodalmi összefoglaló

Mező Ágnes¹, Marton Zoltán², Mándoki Mira³

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők összefoglalják a tyúk-adenovírusok (FAdV) által házi tyúokban előidézett főbb megbetegedésekkel: a sejtzárványos hepatitis-szel, a hydropericardium szindrómával, valamint a zúzógyomor fekélyrel kapcsolatos ismereteket. A FAdV-törzsek horizontálisan, és vertikálisan is terjedhetnek, a kórképek 3–7 hetes, elsősorban brojler állományokban jelentkeznek. Idősebb állományokban tünetmentes fertőzés alakul ki átmeneti vírusürítéssel és szerológiai áthangolódással. Az alapvető cél a tenyészállományok tünetmentes áthangolódása a nevelési időszakban, így a keletkezett maternalis ellenanyagok védelmet nyújthatnak az utódállományoknak a kritikus első 2–4 élethétben.

SUMMARY

The authors intention is to summarize the most common fowl adenovirus related diseases. The adenoviruses are present worldwide in poultry and wild birds. The pathogenicity of the avian adenoviruses depends on the strain, the age and the types of the bird just like the bird's immune status. In many occasions only subclinical disease occurs because either maternal antibodies are present or low pathogen viruses are challenging the birds. FAdV can be transmitted both horizontally and vertically. The most common disease symptoms are inclusion body hepatitis (IBH), gizzard erosion and hydropericardium-hepatitis syndrome (HHS). IBH causes low mortality around 1 to 10 %. The necropsy lesions are enlarged bright yellow fragile liver with haemorrhages on the surface and in deep tissues. Histopathology of the liver shows inclusion bodies in the cells. HHS can cause higher mortality than IBH and may reach 20–80 %. The most common necropsy lesion of the disease is hydropericardium. The causative agent for HHS is FAdV-4. The adenoviruses can cause gizzard erosion in broilers. The virus multiplies in the epithelia of the intestines, mainly causing lesions in the gizzard. It is typical in the pathogenesis that mainly birds younger than 4 weeks die. Older birds go through silent challenge with seroconversion and temporary viral shedding. When birds are challenged in production disease signs are not seen but the virus is shed which may cause disease in progenies. Biosecurity plays an outstanding role in the disease prevention. The aim is that in high challenge areas the breeder flocks are silently seroconverted in rearing and the maternal antibodies prevent the progenies in the critical first 2–4 weeks. Commercial vaccines are not available therefore the options are the autogenous vaccines or litter movement within the farm between the houses.

BAROMFI

Az adenovírusok világszerte megtalálhatók baromfikban és vadmadarakban. Patogenitásuk hosszú időn keresztül vita tárgyát képezte, mivel széleskörű elterjedésük mellett sporadikus megbetegedések jelentkeztek.

Az adenovírusok világszerte megtalálhatók baromfikban és vadmadarakban

A humán adenovírusokat 1954-ben izolálták a légzőszervi betegek vizsgálata során garatmandulából (29), és a kezdeti elnevezést (adenoidal-pharyngeal-conjunctival agents) követően az adenovírus nevet fogadták el (13).

Az attenuált és inaktivált vakcinák gyártásának fejlődésével egyre több esetet írtak le, amelyben a gyártási folyamatok során felhasználásra kerülő termékenyített tojások valamilyen vírustörzsszel voltak fertőzöttek, és amelyek az embriók károsodását, ill. pusztulását (chicken embryo lethal orphan, CELO) okozták. Ezen tojások olyan állományból származtak, amelyekben nem jelentkeztek megbetegedések, vagy feltehetően csak szubklinikai fertőzés fordult elő. Ezen vírusokat az akkori módszerekkel nem voltak képesek még kimutatni, nagy veszteségeket okozva a vakcinagyártóknak (8, 57).

Az első madárpatógén vírustörzset 1950-ben izolálták virginiai fogasfürj-állományból, amelyben fertőző bronchitis fertőzéshez hasonló légzőszervi tünetek és nagyarányú elhullás jelentkezett (44).

A sejtzárványos májgyulladást elsőként az Egyesült Államokban írták le 1963-ban 5 hetes brojlerállományokban (25), akkor még a vírusos hátteret csak feltételezték, bár bizonyítani nem tudták. Boncolás során duzzadt, lekerekedett szélű, vérzések jeleit mutató májakat találtak, a kórszövettani elváltozásokat „akut májkatasztrófának” írták le, amely a májszövet 90%-ának zsíros elfajulásával és Cowdry-A típusú sejtzárványok kialakulásával járt. A kórokozóját 1973-ban azonosították, és ekkor határozták meg először, mint fowl Adenovirus (FAdV) (4).

Az ezt követő években számos esetben izoláltak madár-adenovírusokat látzólag egészséges madaraktól és oktani szerepük egyes megbetegedésekben jelentéktelennek tűnt. Azonban néhány esetben olyan kórképekből izolálták, amelyekben a jelentkező tünetek között volt májgyulladás, légzőszervi tünet, ínhüvelygyulladás, lépmeagnagyobbodás, a bursa Fabricii és a thymus sorvadása, vérzések az izmokban vagy egyes szervekben, aplasztikus anaemia, a tojástermelés csökkenése vagy tojáshéjképződési zavar (15, 22, 48). Számos humán és állati megbetegedésből vagy tünetmentes szervezetekből és szövetekből mutattak ki adenovírust, amely szükségessé tette azok rendszerbe szervezését és megfelelő csoportosításukat.

A Nemzetközi Vírusrendszertani Bizottság (ICTV) 1975-ben először az *Adenoviridae* családot két nemzetségre osztotta, amikor az emlősök vírusaitól elkülönítették a madarak megbetegedéseiért felelős fajokat, amelyeket további három csoportba soroltak: Group I, II és III. A Group II és III csoportokba sorolt adenovírusok szerológiailag eltértek a Group I-be soroltaktól.

2011-ben a diagnosztikai módszerek fejlődését követően öt nemzetséget (24) fogadtak el az *Adenoviridae* családon belül: *Mastadenovirus*, *Atadenovirus*, *Siadenovirus*, *Ichtadenovirus*, *Aviadenovirus*. Ez utóbbiba tartozó vírusok csirkék mellett más madárfajokat, mint sólymot, libát, pulykát, kacsát, galambot és papagájt is megbetegítenek. Összesen 14 hivatalosan elfogadott faj van ebben a nemzetségben, beleértve a Sólyom-Adenovírus-A-t, a Liba-Adenovírus-A-t, a Pulyka-Adenovírus-B-t és a FAdV-t (A-E). A jelenlegi *Aviadenovirus* genus a korábbi I. csoport tagjait foglalja csak magába (Táblázat).

Az aviadenovírusok szerológiailag különböznek a többi adenovírus-nemzetség tagjától, és csak madaraktól fertőznek meg. Számos fertőzés a maternalis ellenanyagok jelenléte miatt csak szubklinikai megbetegedést okoz, de számos vírusfaj gyenge kórokozó képességű és önállóan nem képes megbetegedést előidézni, csak egyéb immunszuppresszív vírusokkal (fertőző bursitis vírusa, csir-

A sejtzárványos májgyulladást elsőként az Egyesült Államokban írták le 1963-ban

Az aviadenovírusok szerológiailag különböznek a többi adenovírus-nemzetség tagjától, és csak madaraktól fertőznek meg

keanaemia-vírus, mikotoxinok) együtt (16). Az utóbbi években viszont adatokkal bizonyították elsődleges kórokozó szerepüket egyes megbetegedésekben: a sejtzárványos májgyulladás (14, 17) a zúzógyomorfekély (45) és a hydropericardium szindróma (40) esetében.

TÁBLÁZAT. Az Aviadenovirus nemzetség tagjai (28)

TABLE. List of species in the genus Aviadenovirus (28)

Fajok (típusok, izolátumok)	Génbanki akcessziós számok	
Fowl adenovirus A		
Fowl aviadenovirus 1 (CELO)	[U46933=AC_000014]	FAdV-1
Fowl adenovirus B		
Fowl aviadenovirus 5 (340)	[AF508952]	FAdV-5
Fowl adenovirus C		
Fowl aviadenovirus 4 (ON1)	[GU188428=NC_015323]	FAdV-4
Fowl aviadenovirus 10 (CFA20)	[AF160185]	FAdV-10
Fowl adenovirus D		
Fowl aviadenovirus 2 (P7-A)	[AF339915]	FAdV-2
Fowl aviadenovirus 3 (75)	[AF508949]	FAdV-3
Fowl aviadenovirus 9 (A2-A)	[AF083975=AC_000013]	FAdV-9
Fowl aviadenovirus 11 (380)	[AF339925]	FAdV-11
Fowl adenovirus E		
Fowl aviadenovirus 6 (CR119)	[AF508954]	FAdV-6
Fowl aviadenovirus 7 (YR36)	[AF508955]	FAdV-7
Fowl aviadenovirus 8a (CFA40)	[AF155911]	FAdV-8a
Fowl aviadenovirus 8b (764)	[AF508958]	FAdV-8b
Falcon adenovirus A		
Falcon aviadenovirus 1	[AY683541]	FaAdV-1
Goose aviadenovirus A		
Goose aviadenovirus 1		GoAdV-1

A CSIRKÉK SEJTZÁRVÁNYOS MÁJGYULLADÁSA – INCLUSION BODY HEPATITIS (IBH)

Sejtzárványok keletkezésével járó elváltozást brojlercsirkékben először az Egyesült Államokban HELMBOLDT és FRAZIER írta le 1963-ban. A megbetegedés kór-oktanát akkor még nem tudták igazolni. Azóta a világ számos országában megállapították a betegséget. A következő években a megbetegedések a Fowl Adenovirusok (FAdV) és az immunszuppresszív kórokozók, mint pl. a fertőző bursitis vírusa (IBDV) vagy a csirkeanaemia-vírus (CAV) egyidejű fertőzésének eredménye volt, amelyben az FAdV-et fakultatív patogén kórokként tekintették (26). Más közleményekben az IBH és a takarmányban jelenlévő aflatoxinok közötti kapcsolat írták le (54). Azonban japán, kanadai, ausztrál és új-zélandi kutatók IBH-járványokat dokumentáltak hajlamosító tényezők hiánya mellett, erősítve az FAdV-k, mint elsődleges kórokozók szerepét (6, 18).

A sejtzárványos májgyulladást hazánkban először 1977-ben írták le

A betegség számos országban komoly veszteségeket okoz

Elsősorban 3–7 hetes brojlerállományokban fordul elő

PALYA és BENYEDA 1977-ben írták le hazai előfordulását 24–30 napos brojlerekben és hússzülőpár-állományokban (46), ahol a megbetegedés jelentős veszteségekkel jelentkezett. A szerzők az esetekből nagy mennyiségű adenovírust izoláltak.

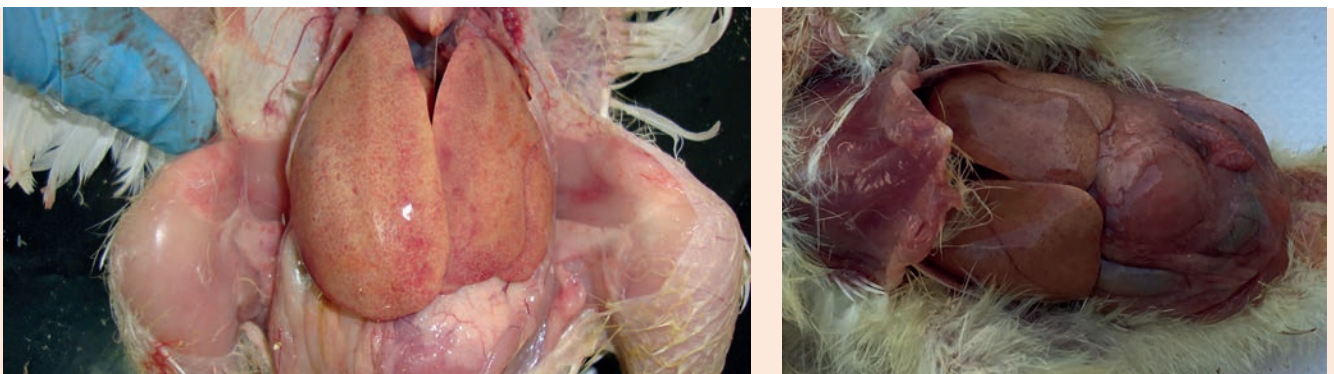
KAJÁN és mtsai 2006 és 2011 között Kelet-Magyarországon izolált vírustörzsek molekuláris vizsgálatával mind az öt FAdV faj jelenlétét igazolták (33). A törzsek többsége a FAdV-E (46%) és FAdV-D (27%) nemzetséghez tartozott, amelyek oktani összefüggésben voltak az állományokban jelentkező a csirkék sejtzárványos májgyulladás megbetegedésekkel, amely során több esetben két (elkülönülő szerotípushoz tartozó) vírustörzs jelenlétét tudták kimutatni.

A betegség gazdasági szempontból jelentősnek tekinthető, mivel számos országban komoly veszteségeket okoz (53, 55) elhullások, takarmányértékesítés romlása, csökkent növekedési erély miatt. Kanadában egy átfogó vizsgálat során FAdV-2, FAdV-7, FAdV-8a és FAdV-11, törzseket azonosítottak, de számos esetben a megbetegedések során a fertőző bursitis vírusát, a fertőző bronchitis vírusát, reovírust és a baromfipestis vírusát is kimutatták. Mindemellett egyéb nem sejtzárványos májgyulladásra utaló megbetegedések során FAdV-1, FAdV-2, FAdV-4, FAdV-8a, és FAdV-11 adenovírus-törzseket is izoláltak (43).

Elsősorban 3–7 hetes hústípusú (brojler) állományokban fordul elő, de megálapították már 7 napos, ill. 20 hetes állományban is, tenyésztő- valamint tojóállományokban is. Természetes járványkitörés során hirtelen kezdődő, de viszonylag alacsony szinten (1–10 %) megmaradó, de ritkán nagyobb mértékű (30 %) elhullás jellemzi a betegség lefolyását. Az elhullási arány a fertőződést követően 3–4 nappal éri el csúcspontját és általában az 5–7. napon lecseng, egyes esetekben az elhullási görbe 2–3 hétre elnyúlik.

A megbetegedett állatok bágyadtak, nehézkesen mozognak, lekuporodnak, tolluk borzolt, csökken a takarmányfelvétel, és 48 órán belül elhullanak vagy felépülnek. A mortalitás változékonysága főleg olyan tényezőktől függ, mint a madár kora, a jelenlévő maternális ellenanyagok mennyisége, immunszuppresszív kórokozók jelenléte.

A betegségben elhullott állatok anaemiásak, a máj duzzadt, sápadt, okkersárga, törékeny, felületén és az állományában kiterjedt vérzésekkel és gócszerű elhalásokkal (1. ábra). Egyes madarakban a veseék is duzzadtak és világosabbak, ritkábban pedig az izomzatban, főként a mell- és combizomzatban is láthatók vérzések (41).



1. ÁBRA. 7–14 napos állományokban előforduló jellegzetes májelváltozások

A máj duzzadt, sápadt, okkersárga, törékeny, felületén és az állományában kiterjedt vérzésekkel és gócszerű elhalásokkal

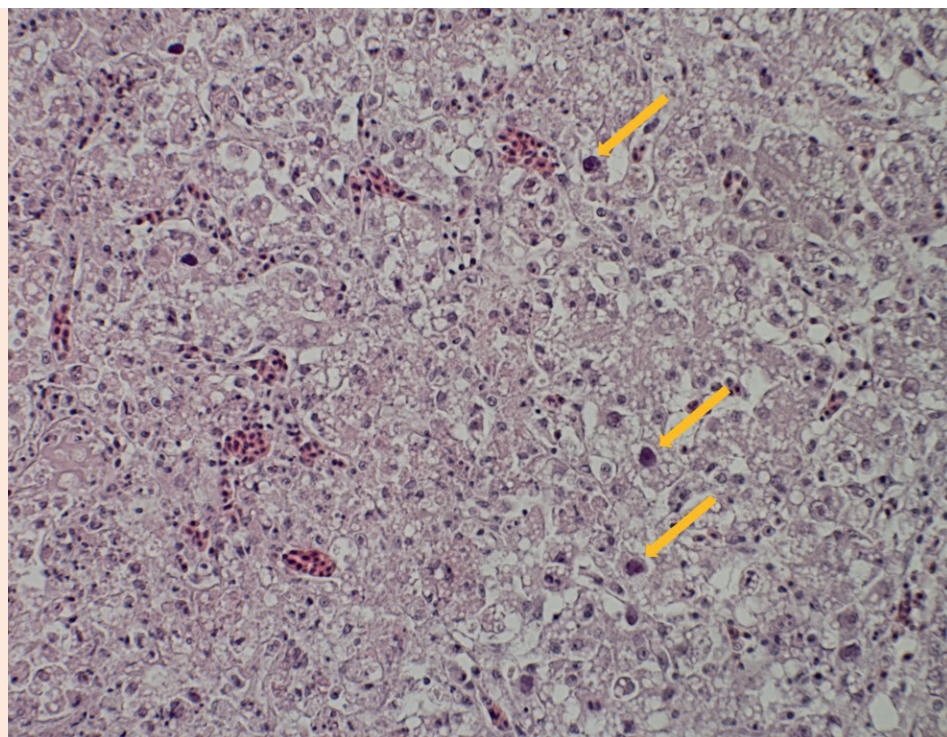
FIGURE 1. Typical lesions of the liver in 7–14 days old flocks

In the enlarged, pale, yellowish and friable liver, intraparenchymal bleedings and multifocal necrotic areas can be found
Aviagen GVT Database

A megnagyobbodott májban elfajulás, vérzések és jellegzetes magzárványok mutathatók ki

2. ÁBRA. Jellegzetes sejtzárványok a máj állományában (nyíllal jelölve, DR. THUMA Ákos felvétele)
H.-E., 400x

FIGURE 2. Typical intranuclear inclusion bodies in the liver (marked by arrows, photo by THUMA, Ákos DVM)



A betegség folyamatát napos SPF leghorn csirkék FAdV-1, FAdV-8b és FAdV-11 törzsekkel történő mesterséges fertőzéssel tanulmányozták (55). A betegség lefolyását a májelváltozások kialakulása alapján három szakaszra lehet osztani:

- lappangási idő: fertőzés utáni 1–3 nap
- a májkárosodás szakasza: fertőzést követő 4–7 nap
- a gyógyulási szakasz: 7–12 nappal a fertőzés után.

A vírusfertőzött sejteket a vírusreplikációra jellemző bazofil sejtmagzárványok képződésével azonosítják. A vírusreplikáció befejezése után a vírus a sejtek szétesését okozza, és a szervezetből légzőszerveken keresztül vagy a bélsárral ürül. Ha a fertőzés tojástermelés időszakában történik, a vírus bekerülhet a tojásba, és a madarak immunállapotától függően, az utódokban okozhat elhullást.

A vírus leginkább a légzőszervek vagy az emésztőszervek hámsejtjeiben szaporodik

A vírus elsődlegesen a légzőszervek vagy az emésztőszervek hámsejtjeiben szaporodik, majd viraemia alakul ki és a vírus más szervekre is áttérjed: légcsőre, tüdőre, májra, hasnyálmirigyre, zúzógyomorra, vékonybélre, vakbélre, kloákára, vesére, bursára. Nem mutatható ki az agyvelőből vagy a nyelőcsőből (9).

A madár-adenovírusok patogenitása függ a vírustörzstől vagy -szerotípustól, de befolyásolja a madarak életkora, típusa és immunállapota. Eddig nem találtak olyan molekuláris bizonyítékot, amely alapján megkülönböztethetik a törzseket virulenciájuk alapján. A FAdV-k patogenitásának meghatározására a legmegbízhatóbb módszer SPF naposcsibék mesterséges fertőzése és a kialakuló elváltozások, a morbiditási és a mortalitási arányok kiértékelése (10).

**A FAdV leginkább
horizontálisan terjed**

**Vertikális
terjedéssel átjuthat az
utódállományokba is**

A csirkevonalak (törzsek) különbségei is befolyásolják az FAdV-fertőzés kiváltotta megbetegedés súlyosságát: FAdV-D és FAdV-E vírustörzsekkel végzett kísérletek során a patogén törzsek SPF brojlerekben súlyosabb megbetegedést, és nagyobb arányú elhullást (100, ill. 96%) idéztek elő, mint SPF tojóhibrid csibéknél, ahol az elhullás csak 20%, ill. 8% volt (38).

A horizontális terjedés a FAdV legelterjedtebb módja. A szubklinikai vagy klinikai fertőzést mutató madarak a vírusokat légzőszerven vagy bélsáron keresztül ürítik és fertőzik ezzel a környezetüket. A fogékony madarak szájon át fertőződnek meg. A vírusürítés mértéke függ a madarak fajtájától, életkorától és immunállapotától. 4 hetes vagy annál idősebb madarak fertőzését követően rövidebb ideig és kisebb mértékű vírusürítést mértek, mint napos kori fertőzést követően, amikor a madarak hosszabb ideig és szakaszosan ürítik bélsárral a vírust (7).

A vírus az istállók és a telepek között szennyezett eszközökkel, a dolgozókkal és járművekkel terjed, de ritkán légi úton is.

A horizontális terjedés mellett a FAdV-törzsek természetesen is fenntartják magukat vertikális terjedéssel a brojler tenyészállományoktól az utódállományokig.

A CELO-vírust először 1957-ben, majd vakcinagyártáshoz felhasznált tojások szennyezőanyagaként fedezték fel. A FAdV-1 (11) és az FAdV-4 (39) esetében a vertikális fertőzést igazolták, amely később zúzógyomorfekélyt, valamint a hidropericardium májgyulladás szindrómát idézett elő brojlercsirkékben. Bár a kísérleti bizonyítékok nem állnak rendelkezésre az IBH-t okozó FAdV-törzsek vertikális átviteléről, néhány telepi vizsgálat FAdV-8-vírusantigént mutatott ki tojásban (49), ill. vírus-DNS-t szövetekben (21).

A betegség klinikai lefolyása, a fertőzött szövetek kórbonctani és mikroszkópos elváltozásai vagy elektronmikroszkópos vizsgálata megbízható eljárás a FAdV okozta fertőzések diagnosztikájához. A madár-adenovírusok különböző módszerekkel azonosíthatók, pl. a vírus elkülönítése embrionált tojásokban, immortalizált sejtvonalon vagy primer sejt kultúrában. A vírusok kimutathatók a szövetekben a vírusnukleinsavak vagy vírusantigének azonosításával, vagy a vírusspecifikus antitestek mérésével a szérummintában. Ezek közül a szerológiai tesztek és a molekuláris diagnosztikai módszerek a világszerte elterjedt diagnosztikai vizsgálatok.

HYDROPERICARDIUM HEPATITIS SYNDROME (HHS)

1987-ban egy újabb madár-adenovírusok által kiváltott betegséget állapítottak meg Pakisztánban (31), amelynek tünetei nagyon hasonlítottak a csirkék sejt-zárványos májgyulladás megbetegedésére. A betegséget először a leírás helyéről Angara betegségnek, később pedig a kialakuló jellegzetes kórbonctani elváltozások után Hydropericardium Syndrome-nak nevezték el. A rákövetkező években további megbetegedéseket írtak le Pakisztán (5), ill. India különböző tartományjaiban, az amerikai kontinens számos más országában, valamint Szlovákiában (32), Oroszországban és Kínában is. Indiában a betegséget 'Litchi heart disease'-ként is leírják, mivel a jellegzetes, szívburokban felhalmozódó folyadék miatt a szív a hámozott indiai licsi gyümölcshez hasonlít.

A HHS-t döntően 3–6 hetes brojlerekben figyelték meg, de 10–20 hetes tojómadarakban és brojlertenyészállatokban is megállapították, kisebb veszteségek jelentkezése mellett. Ritkán leírták idősebb állományban, ill. más madárfajokban (fűrj, galamb) is. A legtöbb kutató arról számolt be, hogy a brojlerek különböző vonalai ugyanolyan érzékenyek a telepi körülmények között.

A betegség természetes körülmények között 3–6 hetes brojlerállományokban jelentkezik. A sejt-zárványos májgyulladástól eltérően az elhullás mértéke lényegesen nagyobb, 20%-tól akár 80%-os mértéket is elérhet, Indiában átlagosan 60% körüli értékeket írtak le (36). A legnagyobb arányú elhullás a betegség kezdetét

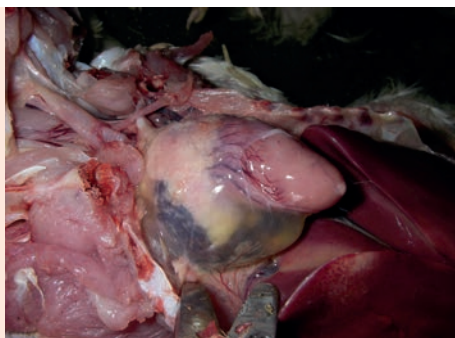
**A HHS leginkább
3–6 hetes
brojlerállományokban
jelentkezik**

Az elhullás mértéke jelentős, akár 80% is lehet

A legjellegzetesebb kórbonctani elváltozás a folyadékfelhalmozódás a szívburokban

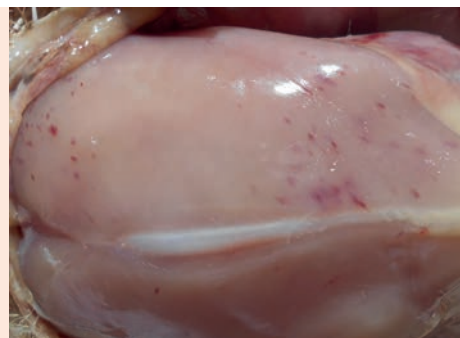
követő 4–8 nappal figyelhető meg, majd utána csökkenni kezd, és 2 héten belül lecseng. A megbetegedések elsősorban nyáron, az esős évszakokban jelentkeznek, szórványos kitörések a téli időszakban is előfordulnak.

A HHS legjellegzetesebb kórbonctani elváltozása a hydropericardium, azaz tiszta vagy borostyánszínű, vizes vagy zselészerű 3–20 ml mennyiségű folyadék felhalmozódása a szívburokban (3. ábra). A máj elszíneződött, duzzadt, törékeny állományában pontszerű elhalásokkal járó savós gyulladás; a szívizomzatban és más szervekben pontszerű vagy kiterjedtebb vérzések (4. ábra), tüdőben súlyos fokú, diffúz vizenyő, a halvány vesékben a tubulushám elfajulásával és urátkristályok lerakódásával járó gyulladás figyelhető meg (35).



3. ÁBRA. Savófelhalmozódás a szívburok üregében (hydropericardium)

FIGURE 3. Serum accumulation in the pericardium (hydropericardium) AviaGen GVT Database



4. ÁBRA. Tűszúrásnyi vérzések a mellizomzatban (DR. NEMES CSABA felvétele)

FIGURE 4. Petechial haemorrhages in the breast muscle (Photo by NEMES, CSABA DVM)

Mesterségesen fertőzött madarak bursa Fabricii-jében immunhisztokémiai vizsgálatok során a lymphocyták súlyos kiürülését figyelték meg, amiből arra következtettek, hogy a fertőzés hatással van az immunsejtekre, valamint a humorális és a sejt által közvetített immunválaszra is (52).

A HHS kórokaként először toxikózisra (mikotoxinok, toxikus zsírok, nátrium klorid, stb.) vagy tápanyagiánnyra gyanakodtak, de később bizonyították a megbetegedés adenovírusos eredetét (36). Indiai és japán kutatók szerológiai módszerekkel azonosították a megbetegedést okozó FAdV-4 szerotípust, amely megegyezett a Pakisztánban izolált PARC-1 törzsekkel (1, 30).

HHS-megbetegedésre lehet gyanakodni, ha 3–6 hetes brojlerállományban hirtelen nagyarányú elhullás jelentkezik és a kórbonctani elváltozások között a szívburokban felhalmozódott folyadék (hydropericardium), a kórszövettani elváltozások között elsősorban a májsejtekben megtalálható bazofil sejtmagzárványok dominálnak. Transzmissziós elektronmikroszkópos vizsgálattal kimutathatók a víruspartikulák, vírus izolálása sejt kultúrában vagy embrionált tojásban lehetséges. A szerotípus meghatározására korábban többnyire vírusneutralizációs tesztet alkalmaztak. Napjainkban az immundiffúziós tesztek, indirekt immunfluoreszcencia, és ELISA mellett elsősorban PCR-tesztek segítenek az adenovírusok ill. azok szerotípusainak meghatározásában.

ZÚZÓGYOMOR-GYULLADÁS (GIZZARD EROSIONS AND ULCERATIONS)

Zúzógyomorfekélyeket gyakran állapítanak meg brojlerekben kémiai vagy gombás hátterű kórokok következtében. 1993-ban először azonosítottak madár-adenovírusokat 10 hetes tojóállományban jelentkező hasnyálmirigy-elhalás és a zúzó-

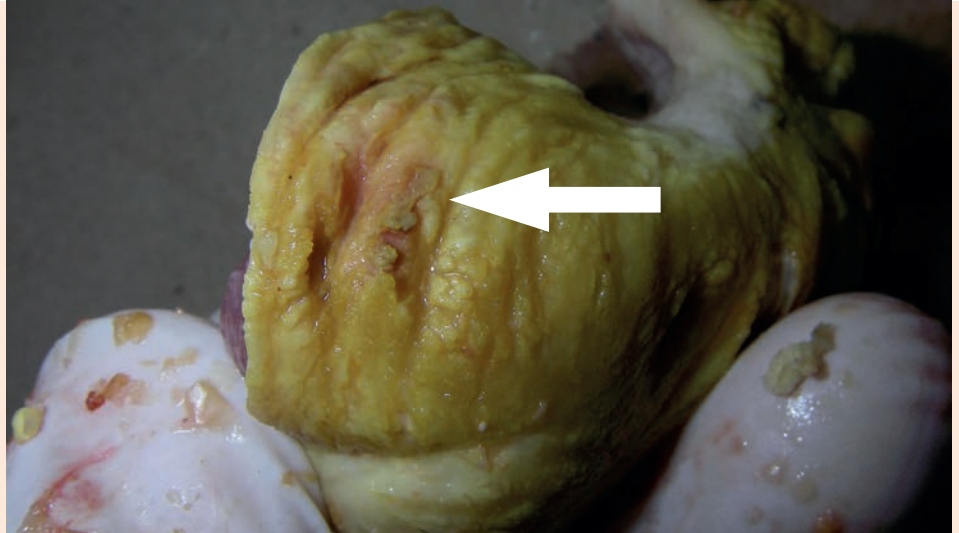
A zúzógyomor-gyulladás brojlerek mellett tojóállományokban is veszteségeket okoz

gyomor fekélyes megbetegedése során (56). Később aviadenovírusokat azonosítottak a megbetegedés kórokaiként (2), majd igazolták, hogy a sejtmagzárványok FAdV-1-fertőzést követően alakulnak ki a gyomorban (20).

Ma a betegség széles körben elterjedt Japánban, Dél-Koreában és az európai országokban (pl. Magyarország [34], Németország, Olaszország, Lengyelország, Egyesült Királyság). Brojlerek mellett tojóállományokban is veszteségeket okoz megemelkedett elhullással és a tojástermelés csökkenésével (37). A vírus epitheliotropikus, a mirigyes gyomor, a zúzógyomor és a vékonybél hámsejtjeiben szaporodik, de elváltozások, fekélyek leginkább csak a zúzógyomorban alakulnak ki (12) (5. ábra).

5. ÁBRA. Zúzógyomorfekély nyíllal jelölve

FIGURE 5. Ulceration in the gizzard pointed by arrow
Aviagen GVT Database



A fertőzött hámsejtben vírusos magzárványok alakulnak ki természetes és kísérleti fertőzést követően (19). FAdV-1 törzzsel való kísérleti fertőzés után a betegség könnyen reprodukálható az embriókban és a naposcsibékben, de a felnőtt állatoknál klinikai tünetek megjelenéséhez további, eddig még nem azonosított tényezőkre is szükség van.

A brojlerállományokban jelentkező FAdV-1-fertőzés az állatok szórtságát és a vágósúly jelentős elmaradását idézi elő (47). A szülőpárállományban heveny FAdV-1-vírusfertőzést állapítottak meg ELISA- és VN-tesztekkel a termelésük első 5 hetében, amely klinikai tüneteket nem okozott, csak a tenyésztőjások keltethetőségének átmeneti, kismértékű romlása jelentkezett változatlan termelési szint mellett. Genetikailag azonos vírustörzset tenyésztettek ki a csökkent keltethetőség időszakában keltetett embriók zúzógyomrából és az érintett brojlerállományokból. Ez volt az első alkalom, hogy bizonyítani tudták a vírus vertikális terjedésének lehetőségét.

Brojlerekben a FAdV-1-fertőzés az állomány szórtságát és a vágósúly jelentős elmaradását idézi elő

A VÉDEKEZÉS LEHETŐSÉGEI

A madár-adenovírusok világszerte elterjedtek, elsősorban a brojlerállományokban. A sejtzárványos májgyulladás kialakulásához több tényező is szükséges. A klinikai tünetek megjelenését és súlyosságát a maternalis ellenanyagok, az immunrendszer működésének hatékonysága, a fertőzött állatok életkora és a fertőzést okozó vírus törzse és mennyisége befolyásolja.

Természetes fertőzésen átesett vagy vakcinázott állományoktól származó tojások sárgájában nagyobb, míg a fehérjében kisebb arányban mutattak ki ellenanyagokat, amelyek a kikelő csibék védettségét képesek biztosítani az érzékeny életkorban (42).

Az adott szerotípusra specifikus maternalis ellenanyagokkal nem rendelkező madarak szennyezett környezetbe való telepítése, gyorsan szaporodó vírustörzsekkel történő fertőződése, vagy az immunválaszt lassító immunsuppresszív hatások jelentik a legnagyobb kockázatot a betegség klinikai tüneteinek kialakulásához.

A sejtzárványos májgyulladást jelentős károkat csak fiatal állatokban okoz

A sejtzárványos májgyulladást okozó FAdV-vírus törzsek horizontálisan és vertikálisan is terjedhetnek. A körfejlődés jellegzetes sajátossága, hogy elhullással és jelentős gazdasági veszteséggel járó kórképeket csak fiatal növendék állományokban okoz, általában 4 hetes korig. Ezen életkornál idősebb állományokban tünetmentes fertőzés alakul ki átmeneti vírusürítéssel és szerológiai áthangolódással. A betegség járványtana biztosítja a lehetőséget az állományok hatékony védelmének érdekében.

A járványvédelmi intézkedések a fertőzés megelőzésének elsődleges és alapvető lépései. Az istálló, a berendezések és a felszerelések megfelelő kezelése, tisztítása és fertőtlenítése, a látogatók és a vakcinázó személyzet korlátozott és kontrollált belépése a telepre jelentős szerepet játszik a fertőzés megelőzésében.

Az állatok életkora, biológiai, járványvédelmi körülményei szerint a következő forogatókönyvek alakulhatnak ki.

Brojlerállományokban a fertőződés megakadályozása a cél

„New house syndrome” esetén a madarak új istállóban kerülnek letelepítésre és felnevelésre, ahol a megfelelő járványvédelmi intézkedések megtétele mellett az életük folyamán nem találkoznak a vírussal, így természetesen megbetegedés, sőt gazdasági kártétel sem fordul elő.

„Clean house syndrome” esetén a madarak olyan istállóban kerülnek letelepítésre és felnevelésre, ahol bár korábban előfordult valamely vírustörzs, de a *Salmonella*, *Mycoplasma* és egyéb jelentős kórokozókkal szembeni védekezés részeként a járványvédelmi intézkedések, azon belül is az istállók takarítása és fertőtlenítése olyan hatékonyvá vált, hogy tyúkadenovírusoktól is mentessé válik a telep. Így a nevelési időszakban a madarak nem hangolódnak át, ha a termelési szakban fertőződnek akkor vertikálisan ürítik a vírus és klinikai kórképet alakítanak ki.

E két esetben a fiatalkori fertőződés hiánya miatt nem alakul ki megbetegedés, amely végtermék, azaz brojlerállományok esetében nagyon kedvező. Tenyészállományok esetében viszont szükséges lenne, hogy a fiatalkori időszakot (első 4 hét) követően, de még a termelés megindulása előtt természetes fertőzés útján az állatok áthangolódjanak annak érdekében, hogy megfelelő maternalis ellenanyagok biztosításával védelmet nyújtsanak az utódok számára. Ha ez az áthangolódás nem történik meg, az utódok fiatalkori fertőződése esetén a korábban leírt tünetekkel jelentkező megbetegedés jelentkezhet, jelentős gazdasági veszteséget okozva.

A maternalis ellenanyagok miatt a tenyészállományok termelés előtti áthangolódása célszerű

Bármilyen jellegű immunsuppresszió a betegség kialakulásához, ill. annak súlyosbodásához vezethet, éppen ezért a védekezés alapvető része, hogy az immunsuppressziót kiváltó betegségek (fertőző bursitis, csirkék fertőző anaemiája, reovírus-fertőzés) ellen is hatékonyan vakcinázzuk az állományt, ill. ilyen hatást kiváltó tényezőket (pl. mikotoxinok, stressz) kiküszöböljük.

A madarak egy állományban akár több vírustörzssel is fertőződhetnek

A világszerte elterjedt fertőzések és megbetegedések során a sejtzárványos májgyulladás kórokaként mind a 12 vírus szerotípus azonosításra került, bár elsődlegesen a 2, 8a, 8b, és 11 szerotípusokat izolálták a megbetegedések során (51). A madarak egy állományban akár több vírustörzssel is fertőződhetnek. Jelenlegi vizsgálatok a különböző vírustörzsek által kiváltott immunitásnál nem vagy csak igen kismértékű keresztvédezettséget tudtak kimutatni. Ez azt a veszélyt hordozza magában, hogy az állomány egy vírustörzssel történő fertőzés során szerológiai-
lag áthangolódik, de egy új, termelésben lévő állomány számára ismeretlen törzs látens fertőzést és ezáltal vertikális fertőzést képes előidézni a keresztvédezettség hiánya vagy elégtelen mértéke miatt. Hasonló helyzet léphet fel az utódállományokban is, ahol egy adott vagy esetleg több vírustörzs ellen a szülők áthango-

lódását követően megfelelő ellenanyagszinttel rendelkezik a kikelő csibe, de egy számára ismeretlen vírustörzs horizontális fertőzés során a látszólag megfelelő maternalis ellenanyagszint mellett is megbetegedést tud előidézni.

Brojlerállományok esetében az elsődleges cél az állomány fiatalkori fertőződé-
sének megakadályozása a megfelelő telepelőképzéssel (épületek, berendezések
és eszközök hatékony takarításával, fertőtlenítésével) és a szigorú járványvédelmi
előírások követésével.

Szülőpár- vagy tenyészállományoknál az utódállományok védelme érdekében a
fentiek mellett szükséges a szerológiai áthangolódás biztosítása a termelés meg-
indulása előtt. Ilyen állományok utódai közül napos korban egyik sem volt pozitív
PCR-rel, és az FAdV sem volt izolálható a szövetekből, ami azt jelzi, hogy a fertőző
vírus nem terjedt át az utódokra. A vírus termelődésének és átvitelének hiányát a
tojókban jelenlévő magas ellenanyag szint okozhatja (47).

Kulcsfontosságú, hogy a természetes áthangolódás a maximális járványvédelmi
intézkedések mellett megtörténjen. Növendék állományonként célszerű szeroló-
giai vizsgálatokat végezni 8–12 hetes korban annak megállapítására, hogy a kívánt
áthangolódás megtörtént-e. Az áthangolódás a nevelőtelepeken jelenlévő törz-
sekkel szemben történik, s amennyiben a termelőtelepen egy, az állomány szá-
mára ismeretlen törzs kerül behurcolásra, a korábban kialakult védettség nem
jelent elégséges védelmet az utódállományok számára új törzs ellen.

Jelenleg olyan ELISA-kitek állnak rendelkezésre, amelyek nem szerotípus-spe-
cifikusak. Amennyiben az áthangolódás mértéke nem megfelelő, két eszköz áll
rendelkezésre az utódállományok védelme érdekében:

Egyes országokban, más eszközök hiánya miatt, az egyetlen lehetőség a *termé-
szetes fertőződés mesterséges kiváltása* a bélsárral, azaz vírussal szennyezett alom
mozgatásával szerológiaiilag nem áthangolódott állományba. Ez az eljárás csak
szükségmegoldásként jöhet számításba, mivel az alommal a kívánt kórokozók
kívül egyéb kórokozók is (pl. *Mycoplasma*) terjeszthetünk az állományon belül.
E módszer alkalmazása esetén a növendékelepen az egyes istállóban lévő állo-
mányok szerológiai áthangolódását 4 hetente ellenőrizni kell. Általában az tapasztalható,
hogy amíg egyes istállók tünetmentesen áthangolódnak, mások nega-
tív státuszban maradnak. Az egyöntetű pozitív állomány kialakítása érdekében
a pozitív istállókból almot kell áthordani a negatív vagy kevésbé áthangolódott
(alacsonyabb titerű) istállóba. Ennek során a pozitív istállóban általában 4 helyről
néhány zsáknyi almot kell összegyűjteni. A mennyiség mindig függ az állomány
létszámától. Az így összegyűjtött almot a negatív istállóban kell szétteríteni,
majd 3–4 hét múlva ismétellen ellenőrizni a korábban nem megfelelő szerológiai
eredményt mutató állomány további áthangolódását.

Amíg a vírus horizontális terjedését szigorú járványvédelmi intézkedésekkel
megelőzhetjük vagy minimalizálhatjuk, addig tenyészállományokban a vertikális
terjedés megelőzése hatékony vakcinázás nélkül nem lehetséges, amely olyan
mértékű ellenanyagok képződését idézi elő, amely képes az utód állományokban
megelőzni a fiatalkori fertőződés okozta megbetegedést. Mivel a törzsek közötti
keresztimmunitás gyenge, ezért nagyon fontos olyan vakcina használata, amely
széles spektrumú védettséget biztosít a különböző vírustörzsek ellen.

A hatékony védekezés legmegfelelőbb módja a *vakcinázás*. A megbetegedé-
sek járványszerű megjelenését követően, főképp HHS esetén kezdetben gyors és
hatékony megoldást jelentett a fertőzött állatok májából készült inaktivált vak-
cinák alkalmazása (3). Biztonsági aggályok (nem megfelelő inaktiválás jelentette
fertőzési veszély, egyértelműen nem meghatározható antigénmennyiség) és jog-
szabályi előírások azonban korlátozták az ilyen típusú vakcinák széleskörű alkal-
mazhatóságát.

Bár kísérletekkel bizonyították, hogy mind az élő, mind az inaktivált vakcina által
nyújtott ellenanyagok az utódokban elegendő védelmet biztosítottak a megbete-

**A szennyezett
alommal végzett
mesterséges fertőzés
más kórokozókat is
terjeszthet**

**A hatékony védekezés
legmegfelelőbb módja a
vakcinázás**

**Európában, így
hazánkban is jelenleg
csak a telepspecifikus
vakcinák használata
lehetséges**

gedések megelőzéséhez (23), valószínűsíthetően a szerotípusok nagy száma miatt kereskedelmi forgalomban kapható vakcina nem elérhető. Ez alól néhány kivétel van, pl. Ausztráliában endémiás megbetegedéseket okoz a FAdV-8b-szerotípus, ezért ott törzskönyveztek egy ezen szerotípusból készített élővírusos vakcinát. Európában, így hazánkban is jelenleg csak a telepspecifikus vakcinák előállítására nyílik lehetőség, amely vakcinák előállítása során akár 4–5 különböző vírustörzs felhasználása is lehetséges. Hazánkban az inaktivált telepspecifikus vakcinák előállítását és forgalmazását a 94/2012. (VIII. 30.) VM rendelet szabályozza.

ÖSSZEGRÉS

Madár-adenovírusok jelen vannak a legtöbb baromfiállományban, de sejtzárványos májgyulladás nem fordul elő gyakran és a gazdasági kártétele általában nem súlyos. Az egyre javuló járványvédelem, takarítás és fertőtlenítés következtében nő az esélye hogy a termelési szakaszba szeronegatív szülőpárállományok kerülhetnek s amennyiben azok ott fertőződnek akkor vertikálisan ürítik a vírust az utódokba klinikai kórkép kialakítása mellett. Az esetek döntő többségében a szülőpárok természetes úton áthangolódnak. Néha szükség van vakcinázásra vagy alommozgatásos áthangolásra a nevelési időszakban a megfelelő immunitás elérése érdekében. Immunszuppressziót okozó faktorok kiküszöbölése szintén segít a betegség megelőzésében.

IRODALOM

1. ABE, T. – NAKAMURA K. et al.: Histology, immunohistochemistry, and ultrastructure of hydropericardium syndrome in adult broiler breeders and broiler chicks. *Avian Dis.*, 1998. 42. 606–612.
2. ABE, T. – NAKAMURA, A. et al.: Gizzard erosion in broiler chicks by group I avian adenovirus. *Avian Dis.*, 2001. 45. 234–239.
3. AFZAL, M. – AHMAD, I.: Efficacy of an inactivated vaccine against hydropericardium syndrome in broilers. *Vet. Rec.*, 1990. 126. 59–60.
4. BICKFORD, A. – KRASOVICH, M. et al.: Demonstration of Virus Particles in Hepatic Cells of Chickens with Inclusion Body Hepatitis. *Avian Dis.*, 1973. 17. 629–638.
5. CHEEMA, A. H. – AHMAD, J. et al.: An adenovirus infection of poultry in Pakistan. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Des. Epizoot.*, 1989. 8. 789–795.
6. CHRISTENSEN, N. – SAIFUDDIN, M. D.: A Primary Epidemic of Inclusion Body Hepatitis in Broilers. *Avian Dis.*, 1989. 33. 622–630.
7. CLEMMER, D. I.: Experimental enteric infection of chickens with an avian adenovirus (Strain 93). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1965. 118. 943–948.
8. COOK, J. K. A.: Isolation of a CELO virus from fertile chicken eggs. *Vet. Res.*, 1968. 82. 294.
9. COOK, J. K.: Fowl adenoviruses: studies on aspects of the pathogenicity of six strains for 1-day-old chicks. *Avian Pathol.*, 1983. 12. 35–43.
10. DAR, A. – GOMIS, S. et al.: Pathotypic and molecular characterization of a fowl adenovirus associated with inclusion body hepatitis in Saskatchewan chickens. *Avian Dis.*, 2012. 56. 73–81.
11. DAWSON, G. J. – YATES, V. J. et al.: Egg transmission of avian adenovirus-associated virus and CELO virus during a naturally occurring infection. *Am. J. Vet. Res.*, 1979. 40. 1624–1627.
12. DOMANSKA-BLICHARZ, K. – TOMCZYK, G. et al.: Molecular characterization of fowl adenoviruses isolated from chickens with gizzard erosions. *Poult. Sci.*, 2011. 90. 983–989.
13. ENDERS, J. F. – BELL, J. A. et al.: Adenoviruses: Group name proposed for the new respiratory tract viruses. *Science*, 1956. 124. 119–120.
14. ERNY, K. M. – BARR, D. A. et al.: Molecular characterization of highly virulent fowl adenoviruses associated with outbreaks of inclusion body hepatitis. *Avian Pathol.*, 1991. 20. 597–606.
15. FADLY, A. – WINTERFIELD, R.: Isolation and Some Characteristics of an Agent Associated with Inclusion Body Hepatitis, Hemorrhages, and Aplastic Anemia in Chickens. *Avian Dis.*, 1973. 17. 182–193.
16. FADLY, A. M. – WINTERFIELD, R. W. et al.: Role of the bursa of Fabricius in the pathogenicity of inclusion body hepatitis and infectious bursal disease virus. *Avian Dis.*, 1976. 20. 467–472.
17. GOMIS, S. – GOODHOPE, R. et al.: Inclusion Body Hepatitis as a Primary Disease in Broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian Dis.*, 2006. 50. 550–555.
18. GOMIS, S. – GOODHOPE, R. et al.: Inclusion body hepatitis as a primary disease in broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian Dis.*, 2006. 50. 550–555.
19. GRAFL, B. – AIGNER, F. et al.: Vertical transmission and clinical signs in broiler breeders and broilers experiencing adenoviral gizzard erosion. *Avian Pathol.*, 2012. 41. 599–604.
20. GRAFL, B. – GARCIA-RUEDA, C. et al.: Fowl aviadenovirus serotype 1 confirmed as the aetiological agent of gizzard erosions in replacement pullets and layer flocks in Great Britain by laboratory and in vivo studies. *Avian Pathol.*, 2018. 47. 63–72.
21. GRIG, H. – PHILIPPE, C. et al.: Study of vertical transmission of fowl adenoviruses. *Can. J. Vet. Res.*, 2006. 70. 230–233.

22. GRIMES, T. – KING, D. et al.: Serologic and Pathogenicity Studies of Avian Adenovirus Isolated from Chickens with Inclusion Body Hepatitis. *Avian Dis.*, 1978. 22. 177–180.
23. GUPTA, A. – POPOWICH, S. et al.: Inactivated and live bivalent fowl adenovirus (FAdV8b+ FAdV11) breeder vaccines provide broad-spectrum protection in chicks against inclusion body hepatitis (IBH). *Vaccine*, 2018. 36. 744–750.
24. HARRACH, B. – BENKŐ, M. et al.: Family Adenoviridae. In: KING, A. M. Q. – ADAMS, M. J. – CARSTENS, E. B. – LEFKOWITZ, E. J. (eds.) *Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. San Diego: Elsevier, 2011. 125–141.
25. HELMBOLDT, C. F. – FRAZIER, M. N.: Avian hepatic inclusion bodies of unknown significance. *Avian Dis.*, 1963. 7. 446–450.
26. HOFFMANN, R. – WESSLING, E. et al.: Lesions in Chickens with Spontaneous or Experimental Infectious Hepato-Myelopoietic Disease (Inclusion Body Hepatitis) in Germany. *Avian Dis.*, 1975. 19. 224–236.
27. <http://www.poultrymed.com/Poultrymed/Templates/showpage.asp?DBID=1&LNGID=1&TMID=103&FID=1613>
28. https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/dsdna-viruses-2011/w/dsdna_viruses/93/adenoviridae
29. HUEBNER, R. J. – ROWE, W. P. et al.: Adenoidal-pharyngeal-conjunctival agents. *New Engl. J. Med.*, 1954. 257. 1077–1086.
30. JADHAO, S. J. – KATARIA, J. M. et al.: Serotyping of Indian isolates of fowl adenovirus recovered from inclusion body M. Asthana et al. hepatitis hydropericardium syndrome (Litchi Disease) in chickens. *Indian J. Comp. Microbiol. Immunol. Infect. Dis.*, 1997. 18. 33–37.
31. JAFFERY, M. S.: A treatise on Angara disease (hydropericardium-pulmonary oedema-hepatonephritis syndrome). *J. Pak. Vet. Med. Assoc.*, 1988. 34. 1–33.
32. JANTOSOVIC, J. – KONARD, J. et al.: Hydropericardium syndrome in chicks. *Veterinastvi*, 1991. 41. 261–263.
33. KAJÁN, GY. L. – KECSKEMÉTI, S. – HARRACH, B. – BENKŐ, M.: Molecular typing of fowl adenoviruses, isolated in Hungary recently, reveals high diversity. *Vet. Microbiol.*, 2013. 167. 357–363.
34. KECSKEMÉTI S. – BISTYÁK A. – MATIZ K. – GLÁVITS R. – KAJÁN G. L. – BENKŐ M.: Megfigyelések csirkék adenovírus okozta zúzógyomor fekélyével kapcsolatban. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2012. 134. 145–149.
35. KHAN, A. A. – SABRI, A. N. et al.: Hydropericardium syndrome in Pakistan: A review. *World Poultry Sci. J.*, 2005. 61. 647–654.
36. KUMAR, R. – CHANDRA, R. et al.: Hydropericardium syndrome in India: a preliminary study on causative agent and control of disease by inactivated autogenous vaccine. *Trop. Anim. Health Prod.*, 1997. 29. 158–164.
37. MATCZUK, A. K. – NICZYPORUK, J. S. et al.: Whole genome sequencing of Fowl aviadenovirus A – a causative agent of gizzard erosion and ulceration, in adult laying hens. *Infect. Genet. Evol.*, 2017. 48. 47–53.
38. MATOS, M. – GRAF, B. et al.: The outcome of experimentally induced inclusion body hepatitis (IBH) by fowl aviadenoviruses (FAdVs) is crucially influenced by the genetic background of the host. *Vet. Res.*, 2016. 47. 69.
39. MAZAHERI, A. – PRUSAS, C. et al.: Vertical transmission of fowl Adenovirus serotype 4 investigated in specified pathogen-free birds after experimental infection. *Arch. Geflugelkd.*, 2003. 67. 6–10.
40. MAZAHERI, A. – PRUSAS, C. et al.: Some strains of serotype 4 fowl adenoviruses cause inclusion body hepatitis and hydropericardium syndrome in chickens. *Avian Pathol.*, 1998. 27. 269–276.
41. MCFERRAN, J. B. – MCCracken, R. M. et al.: Isolation of viruses from clinical outbreaks of inclusion body hepatitis. *Avian Pathol.*, 1976. 5. 315–324.
42. SAIFUDDIN, M. D. – WILKS, C. R.: Vertical transmission of avian adenovirus associated with inclusion body hepatitis. *New Zeal. Vet. J.*, 1991. 39. 50–52.
43. OJKIC, D. – MARTIN, E. et al.: Genotyping of Canadian isolates of fowl adenoviruses. *Avian Pathol.*, 2008. 37. 95–100.
44. OLSON, N. O.: A respiratory disease (bronchitis) of quail caused by a virus. *Proc 54th Annual Meet US Livestock Sanit Assoc.*, 1950. 171–174.
45. ONO, M. – OKUDA, Y. et al.: Adenoviral gizzard erosion in commercial broiler chickens. *Vet. Pathol.*, 2003. 40. 294–303.
46. PALYA V. – BENYEDA J.: A baromfi sejtzárványos hepatitisének előfordulása hazánkban. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 1977. 32. 181–185.
47. PHILIPPE, C. – GRGIĆ, H. et al.: Serologic monitoring of a broiler breeder flock previously affected by inclusion body hepatitis and testing of the progeny for vertical transmission of fowl adenoviruses. *Can. J. Vet. Res.*, 2007. 71. 98–102.
48. ROSENBERGER, J. – ECKROADE, R. et al.: Characterization of Several Viruses Isolated from Chickens with Inclusion Body Hepatitis and Aplastic Anaemia. *Avian Dis.*, 1974. 18. 399–409.
49. SAIFUDDIN, M. – WILKS, C. R.: Vertical transmission of avian adenovirus associated with inclusion body hepatitis. *New Zeal. Vet. J.*, 1991. 39. 50–52.
50. SANEI, B.: IBH in Ontario broilers. *Canadian Poultry Magazine*, 2009. 22–28.
51. SCHACHNER, A. – MATOS, M. et al.: Fowl adenovirus-induced diseases and strategies for their control – a review on the current global situation. *Avian Pathol.*, 2018. 47. 111–126.
52. SCHONEWILLE, E. – SINGH, A. et al.: Fowl adenovirus (FAdV) serotype 4 causes depletion of B and T cells in lymphoid organs in specific pathogen-free chickens following experimental infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2008. 2121. 130–139.
53. SENTIES-CUE, C. G. – WILLS, R. W. et al.: Epidemiology and effect on production parameters of an outbreak of inclusion body hepatitis in broilers. *Avian Dis.*, 2010. 54. 74–78.
54. SINGH, A. – OBEROI, M. S. et al.: Epidemiology of inclusion body hepatitis in poultry in northern India from 1990 to 1994. *Rev. Sci. Tech. OIE*, 1996. 15. 1053–1060.
55. STEER, P. A. – SANDY, J. R. et al.: Chronological analysis of gross and histological lesions induced by field strains of fowl adenovirus serotypes 1, 8b and 11 in one-day-old chickens. *Avian Pathol.*, 2015. 44. 106–113.
56. TANIMURA, N. – NAKAMURA, A. et al.: Necrotizing pancreatitis and gizzard erosion associated with adenovirus infection in chickens. *Avian Dis.*, 1993. 37. 606–611.
57. YATES, V. J. – FRY, D. E.: Observations on a chicken embryo lethal orphan (CELO) virus. *Am. J. Vet. Res.*, 1957. 18. 657–660.

Közlésre érk.: 2019. aug. 8.

The examination of the reliability of ultrasonography for the diagnosis of meniscal injuries in dogs by surgical verification

B. László^{1*}
L. Lehner²
R. Varsányi²

1. GIZMÓK Állatorvosi
Rendelő és Patika,
H-1042 Budapest, Árpád út 16.

*e-mail: barb.laszlo@gmail.com

2. FeliCaVet Állatkórház,
H-1118 Budapest, Rétköz u. 16.

A meniszkuszsérülések ultrahangvizsgálatának klinikai jelentősége kutyákban, műtéti kontroll mellett

László Barbara^{1*}, Lehner László², Varsányi Réka²

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők megvizsgálták, mennyire hatékony módszer az ultrahangvizsgálat a kutyák meniszkuszsérülésének klinikai megítélésben. Összesen 17, sántaságvizsgálat során keresztezőszalag-szakadással diagnosztizált kutyát vizsgáltak. Az ultrahangvizsgálatok eredményét ismertették a sebésszel. Ezt követően az érintett térdízület műtéti stabilizálása előtt a sebész az arthrotomia során tekintette át az ízületet, értékelt a meniszkuszok állapotát. A módszer specificitását és érzékenységét az ultrahangvizsgálat és az arthrotomia eredményeit összevetve határozták meg. Az ultrahangvizsgálatot erősen specifikusnak és érzékenynek találták a kutyák meniszkuszszakadásának diagnosztizálására. Kivételt képeztek viszont azok az esetekben, amikor a meniszkusz felgyűrődött.

SUMMARY

Background: Intact, functional menisci have a significant role in the physiological function of the stifle joint. In case of injuries, consequential inflammation, pain and degenerative joint disorders can always be expected. Therefore, the diagnostics and appropriate treatment of meniscal injuries are essential. The most common form of meniscal injuries in case of dogs is cranial cruciate ligament rupture. The examinations were performed to determine if it is possible to replace arthrotomy and arthroscopy by non-invasive ultrasonography after the injury or in case of late meniscal injury. There is limited international and no Hungarian literature available on this topic.

Objectives: The aim of this study is to examine the reliability of ultrasonography for the diagnosis of meniscal injuries in dogs.

Materials and Methods: The ultrasonographic evaluation of each dog's knee which were previously diagnosed with cranial cruciate ligament rupture was performed by the same two veterinarians together. The result of the ultrasonography was recorded and was shared with the surgeon. Subsequently, the surgeon performed arthrotomy on the affected stifle joint and observed the status of the menisci before the surgical intervention. The specificity and sensitivity of the method was determined by comparing the findings of the ultrasonography and arthrotomy.

Results and Discussion: The ultrasonographic examination was proved to be highly specific and sensitive for diagnosing meniscus tear. However, in case of the folded caudal pole this method was not considered sensitive and specific enough.

KISÁLLAT

Az ép, funkcionális meniszkuszok kiemelt szerepet töltenek be a térdízület élet-tani működésében. Biztosítják a nyomáskiegyenlítést, a nyomás eloszlását, az ízület kongruenciáját, stabilitását, valamint az ízületi porcok védelmét (16, 19).

Az elülső keresztezőszalag-szakadást szenvedett kutyák 30–80%-ában másodlagos meniszkuszsérülések is kialakulnak

A medialis meniszkusz vödörfülszakadása a leggyakoribb

A kórjóslat és a sikeres kezelés érdekében fontos a meniszkuszsérülések műtét előtti diagnosztizálása

Sérülésük esetén minden esetben számolhatunk következményes gyulladással, fájdalommal és degeneratív ízületi megbetegedésekkel, amelyek következményeként ízületi folyadékfelhalmozódás jelenik meg (5).

Meniszkuszsérülések, másodlagos elváltozásként az elülső keresztezőszalag-szakadást szenvedett kutyák 30–80%-ában figyelhetők meg (4, 16). Ezekben az esetekben a medialis meniszkusz hajlamosabb a sérülésre, mint a laterális. A meniszkuszsérüléseket az anatómiai helyeződés és a szakadás típusa alapján különböztetjük meg. A medialis meniszkusz szakadása lehet hosszanti (vagyis a sérülés a meniszkusz abaxialis szélével párhuzamosan fut, ebbe beleértve a klasszikus vödörfülszakadást), harántirányú (transzverzális) és radialis; a caudalis szarv macerációja, fibrillációja, a medialis meniszkusz abaxialis részének leválása az ízületi tokról, valamint a caudalis szarv cranialis irányú felgyűrődése is előfordul. A szakadás lehet részleges vagy teljes (5).

A leggyakrabban a medialis meniszkusz vödörfülszakadása figyelhető meg (2). Ez a hosszanti szakadások közé tartozik, nevét onnan kapta, hogy a meniszkusz belső része axialis elmozdul, hasonlóan egy vödör füléhez. A meniszkuszban többszörös vödörfülszakadás is előfordulhat (12).

A meniszkuszokat egy-egy elülső *ligamentum craniale menisci laterale et mediale* és egy-egy hátulsó *ligamentum caudale menisci laterale et mediale* rögzíti a sípcsontokhoz. A laterális meniszkuszt egy további szalag *ligamentum meniscofemorale menisci laterale* a combcsontokhoz is rögzíti. A medialis meniscus a collateralis szalaghoz is kapcsolódik, így szorosabban rögzül a tibiához. Ennek következtében, az elülső keresztezőszalag szakadása esetén a rendellenes, előre-hátra irányú elmozdulás során (fiókmozgás) a medialis meniszkusz elmozdul a sípcsonttal, nekipereselődve a combcsontnak, így kialakítva a vödörfülszakadásnak hívott elváltozást (15).

Bár ritkábban, de előfordul primer trauma következtében izolált meniszkuszsérülés, a laterális meniszkusz középső részén, amelyek jellemzően radiális szakadások (4, 10, 12).

A radialis és harántirányú sérülések teljes vastagságú szakadások, amelyek a belső konkáv (axiális) szélről erednek (6).

A szalagszakadás műtéti ellátását követően felléphet a kései meniszkuszsérülés (late meniscus injury). Ebben az esetben a műtét idején még ép meniszkusz azt követően sérül. Erre a műtétet követő, általában 1–6. hónapban ismételtelen kezdődő súlyos sántaság, az ízületi nedv felhalmozódása, az ízület duzzanata, kattogása hívja fel a figyelmet (3).

A kórjóslat felállítására és a sikeres kezelés érdekében fontos a meniszkuszsérülések műtét előtti diagnosztizálása. A károsodás fokától függően a meniszkusz részleges vagy teljes eltávolítása szükséges, ugyanis azok axiálisan elkeskenyedő élei nem tartalmaznak ereket, ezért sérülésük esetén gyógyulásuk sem várható (15).

A meniszkusz sérülésének vizsgálatára az arthroszkópiát tekintjük a gold standardnak: ez a minimál invazív módszer lehetővé teszi a teljes meniszkusz megtekintését nagyítás alatt, ill. módunkban áll a sérült meniszkuszt, vagy meniszkusz részt eltávolítani (8, 16, 17).

Ennek ellenére a jelen tanulmányunkba bevont sebészek minden alkalommal arthrotomiát végeztek, amely az arthroszkópiánál invazívabb beavatkozás, de pontossága és eredményessége megközelíti azt.

Nem invazív, ugyanakkor költséges és éber állapotban nem kivitelezhető vizsgálati módszer a mágneses rezonancia vizsgálat (MRI), amely szintén pontos képet ad a meniszkuszok állapotáról (1, 7, 18).

**A kutyák
meniszkuszának
ultrahangvizsgálatával
kapcsolatban kevés a
szakirodalmi adat**

**A szerzők az
ultrahangvizsgálat
megbízhatóságát
értékelték a
meniszkuszsérülések
megítélésében**

**16 teljes, egy
részleges elülső
keresztcsigolya-
szakadást szenvedett
kutyát vizsgáltak**

**Az
ultrahangvizsgálatokat
minden esetben
közvetlenül a műtéti
ellátás előtt végezte el
ugyanaz a két állatorvos**

Ízületi MRI-vizsgálatot Magyarországon a bevett gyakorlatban nem/ritkán végeznek olyan helyen, ahol szükség szerint a vizsgálatot követően azonnali műtéti ellátásra is lehetőség van; jelenleg a hazai állatorvoslásban alkalmazása a meniszkuszsérülések diagnosztikájában nem elterjedt. Mivel nem garantálható, hogy a vizsgálatot és az ébredést követően a meniszkusz egy későbbi időpontra tervezett műtét időpontjáig nem sérül, elengedhetetlen, hogy a képalkotás és a műtét egy altatásban történjen.

A kutyák meniszkuszának ultrahangvizsgálatával kapcsolatban kevés szakirodalom adat áll rendelkezésünkre, ezek eredményei pedig eltérő érzékenységet mutatnak. Ennek oka részben a technikai háttérben keresendő: a korábbi vizsgálatok szerint, míg az ultrahang specifitása és prediktív értéke jó a meniszkusz kórtanára, gyenge pontnak tűnt az érzékenysége, ami mintegy 50% körüli. Lényegesen jobb szenzitivitás érhető el, ha nem 5–10 MHz-et (13), hanem legalább 10–12 MHz-es, vagy magasabb frekvenciát használunk (12).

Ezen felül a modernebb gépek szoftveres képalkotása messze túlmutat a hasonló frekvenciájú transzducer használata során keletkező, de korábbi gépeken megjelenő felvételek felbontásánál.

Az érzékenységet szintén befolyásolja, hogy milyen típusú meniszkuszsérülést kívánunk vizsgálni. Az olyan komplex elváltozások, mint a vödörfül- vagy egyéb szakadás a medialis meniszkuszon többnyire észrevehetőek (14).

A meniszkuszos vizsgálhatósága függ a kutya méretétől. A kistermetű (10 kg alatti) kutyák relatív szűk, rosszul betekinthesz ízületi réssel rendelkeznek. Az óriás termetű (50 kg feletti) kutyáknál az ultrahang limitált behatolóképesége miatt nehéz jó képet kapnunk (14).

Vizsgálatunk célja az volt, hogy megítéljük, mennyire megbízható eredményt ad az ultrahangvizsgálat a meniszkuszsérülések megítélésében, összehasonlítva az arthrotomia eredményeivel.

ANYAG ÉS MÓDSZER

A tanulmányban résztvevő betegek a FeliCaVet Állatkórházból kerültek ki. A felmérésbe 17 kutya került, amelyek közül 16-ot korábban a fizikális vizsgálat során elülső keresztcsigolya-szakadással diagnosztizáltak. Egy kutyánál részleges keresztcsigolya-szakadás állt fent. A vizsgálatokat minden esetben műtéti feltárás és ellátás előtt végeztük. Az ultrahangvizsgálatot 11 kutya esetében szedációt követően, 6 kutyán éber állapotban végeztük el.

A kutyák mindegyike közepes, nagy vagy óriás termetű, testtömegük 10 kg és 70 kg közötti tartományba esett (közepes 4, nagytestű 9, óriás testű 4).

Egy óriás schnauzert, két golden retrievert, egy dobermann, egy labrador retrievert, egy staffordshire terriert, egy kaukázusi farkasölt, egy bullmasztifot, egy magyar vizslát, egy rodéziai ridgebacket, egy tibeti terriert, egy középázsai juhászt, négy keveréket és egy ír szettert vizsgáltunk.

ULTRAHANGVIZSGÁLAT

Az ultrahangvizsgálatokat minden esetben közvetlenül a műtéti ellátás előtt végezte el ugyanaz a két állatorvos olyan kutyákon, amelyeket ezt megelőzően elülső keresztcsigolya-szakadással diagnosztizált az ortopédiai vizsgálatot elvégző állatorvos a sántaságvizsgálat során. A vizsgálatokhoz minden alkalommal Mindray M7 Vet készüléket használtunk, a készülékhez tartozó 10–12 MHz lineáris transzducert alkalmazva.

Az összes ultrahangeredményt feljegyeztük, azokat a műtétet végző állatorvossal a feltárás előtt ismertettük.

Az ultrahangvizsgálatot minden esetben javasolt az ép és egészséges végtagon is elvégezni, mivel nagyok az egyedi különbségek, így biztosabb diagnózishoz

Legalább 10, de inkább 12–18 MHz lineáris vizsgálófej használata javasolt

jutunk. Eseteinkben az egészséges végtag ultrahangvizsgálatára nem volt lehetőségünk, mivel a betegek vizsgálatára a műtét előtti szűk időkeretben volt alkalmunk. Ez a tény egyértelműen ronthatta a módszer megbízhatóságát, érdemes lenne ennek szem előtt tartásával további vizsgálatokat végezni.

A térd ultrahangvizsgálata, a meniszkusz állapotának megítélése kizárólag a musculosceletalis ultrahangban jártas kolléga által végezhető. Feltétel továbbá a megfelelő technikai háttér. Legalább 10, de inkább 12–18 MHz lineáris vizsgálófej használata javasolt.

A vizsgálathoz a kutyák lábát a femur distalis harmadától a tuberositas tibiae-ig leborotváltuk, majd alkohollal benedvesítettük, végül ultrahanggal tettünk a transzducerre a tökéletes kontaktus elérése és a műtermékek minimalizálása érdekében. Az állatokat oldalukra fektettük, a vizsgált végtaggal felfelé, amelyet az asszisztens maximálisan behajlítva tartott. Azokban az esetekben, amikor az állat nem működött együtt, a vizsgálatot szedációban végeztük. Megjegyzendő, hogy a sérült, fájdalmas térd mozgatását csak kevés beteg tolerálja olyan nyugalomban, ami lehetővé teszi a zavartalan vizsgálatot.

A transzducer longitudinális, vagy sagittális elhelyezésekor a proximalis rész a képernyő bal oldalán, a distalis pedig a jobb oldalán látható. Horizontális vagy transversalis pozicionálás esetén a medialis irány a képernyő bal oldalán, a laterális pedig a jobb oldalán látható. A vizsgálat mindig a proximalis iránytól halad a distalis felé. A vizsgálat pontosabb kivitelezése érdekében a térdízületet több régióra osztották fel (11).

Első az ún. *suprapatellaris* régió, amely magában foglalja a m. quadriceps femoris inát a patelláig, ill. az alatta található *suprapatellaris recessus*t, amelyet egészséges ízületben kis mennyiségű echomentes synovia tölt ki.

A patellát, és a tőle distalisán eső területeket egészen a tibia plateau-ig magában foglaló terület az *infrapatellaris* régió. Itt találjuk a lig. rectum patellae-t, az alatta fekvő corpus adiposumot, és a lig. cruratum craniale-t.

A *lateralis* régiót a laterális meniszkusz, és a felette elhaladó lig. collaterale laterale – amely alatt a m. popliteus ina halad, ill. a laterális Vesalius-féle csont alkotja.

A *medialis* régióban található vizsgálatunk tárgya a medialis meniszkusz, felette az elhaladó lig. collaterale mediale, amely letapad a meniszkuszra, ill. a medialis Vesalius-féle csont.

Végül a *caudalis* régióban vizsgálható a lig. cruratum caudale, ill. itt található a poplitealis nyirokcsomó. Ezen felül ebből a régióból az egyéb ízületi képletek vizsgálhatósága nem megfelelő.

A meniszkuszok a laterális és medialis régió megtekintése során vizsgálhatóak, a vizsgálófejet hosszanti irányban tartjuk a térdízületi rés felett, így a meniszkuszt saggitalis síkban, egy homogén háromszög formájában látjuk.

Az ultrahangvizsgálat során a meniszkuszt épnek tekintettük, amennyiben az diffúzan echogén, közepesen finom echotextúrával rendelkezik, és úgy helyezkedik el, hogy a combcsonti és a sípcsonti ízület és a meniszkusz felszínei kongruensek a meniszkusz abaxialis margójával, ami a combcsont és sípcsont condylusainak abaxialis margójához igazodik (9, 12).

Továbbá az ultrahangvizsgálat normálisnak tekinti egy folyamatosan látható finom hypoechogén vonal jelenlétét a meniszkusz femoralis és tibialis felszínén. Ez a vonal a meniszkusszal szomszédos ízületi porc és ízületi folyadék jelenlétének tulajdonítható (12) (1. és 2. ábra).

Bármilyen eltérés a meniszkusz ultrahang-megjelenésében a meniszkusz sérülésére utalhat. Bár elmondható, hogy ha egyértelmű elváltozást látunk, az komoly meniszkuszsérülésre hívhatja fel a figyelmet, de az ultrahangon jelentéktelennek tűnő elváltozás nem zárja ki a műtét során súlyosnak bizonyuló sérülést (13), ugyanígy egy negatív lelet sem zárhatja ki a sérülés lehetőségét.

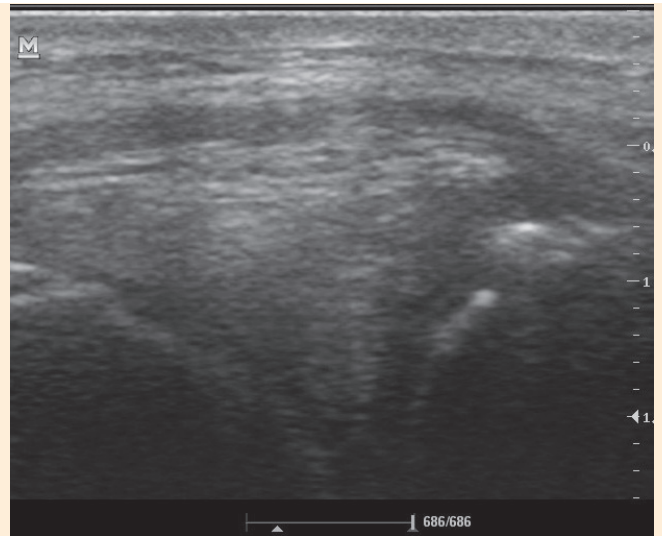
A meniszkuszok a laterális és medialis régió megtekintése során vizsgálhatóak

Bármilyen eltérés a meniszkusz ultrahang-megjelenésében a meniszkusz sérülésére utalhat



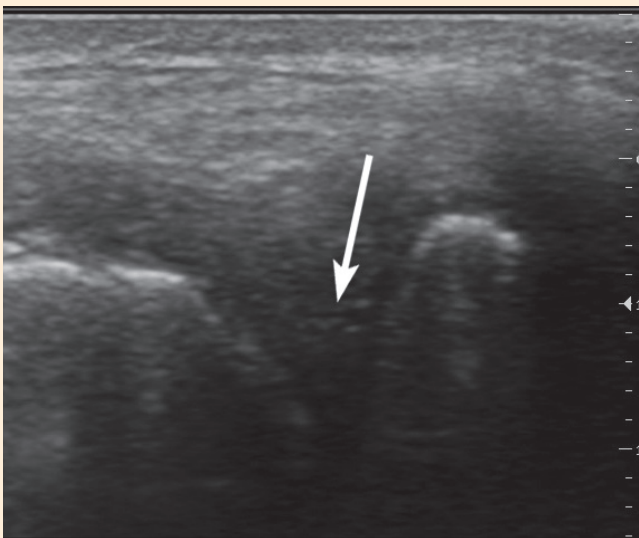
1. ÁBRA. A medialis meniszkusz ultrahang-vizsgálata oldalfektetésben, hajlított hátulsó végtag mellett

FIGURE 1. Ultrasonographic evaluation of medial meniscus in lateral recumbancy



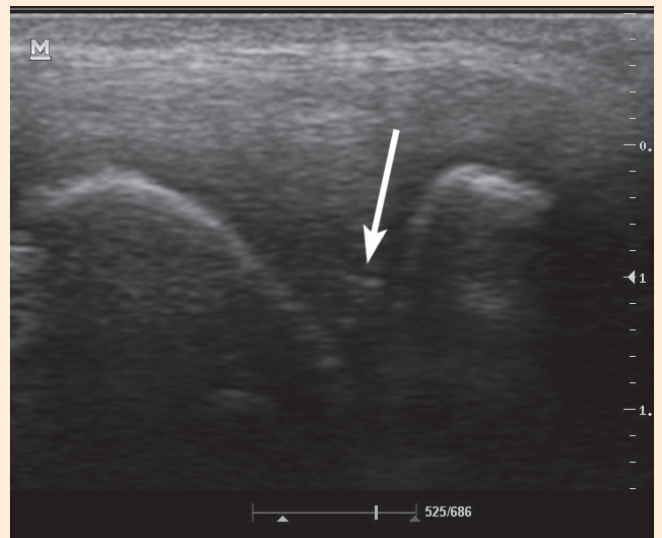
2. ÁBRA. Ép medialis meniszkusz ultrahangos képe
A meniszkusz szabályos háromszög alakú, homogén szerkezetű

FIGURE 2. Ultrasonographic image of intact medial meniscus
It has a regular triangle shape and homogenic structure



3. ÁBRA. A medialis meniszkusz caudalis szarvának vödörfülszakadása
Egyértelmű, éles határu folytonossági hiány látható a meniszkusz állományában (nyíl)

FIGURE 3. Bucket handle tear of the caudal horn in the medial meniscus
Straight and sharp-lined hiatus/lesion can be seen in the substance of the meniscus (arrow)



4. ÁBRA. A medialis meniszkusz caudalis szarvának vödörfülszakadása
Az elváltozás újra felkereshető (nyíl), így kizárható, hogy műterméket látunk

FIGURE 4. Bucket-handle tear of the caudal horn in the medial meniscus
The lesion can be found again (arrow) to exclude the artefact

**A caudalis szarv
vödörfűszakadására
utal a meniszkusz körüli
folyadékgyülem**

A caudalis szarv vödörfűszakadására utal a meniszkusz körüli folyadékgyülem, továbbá az érintett meniszkusz caudalis szarvának medialis, vagy cranialis elmozdulása és a meniszkuszon belül fellelhető hyper- és hypoechogén régiók (12). A meniszkusz szakadására tanulmányunk szerint a legkonzisztensebb bizonyíték a vizsgálat során a meniszkuszon újra felkereshető folytonossághiány.

A szakirodalom szerint további, szakadásra utaló jelek az echogazdag pontcskák a meniszkuszban és a dupla lamellák, amik a mi tapasztalataink alapján nem mindig láthatóak szakadás esetén, ill. megjelenésük ép meniszkuszban is időnként megfigyelhető (14) (3. és 4. ábra).

A meniszkusz felgyűrődését akkor feltételeztük, ha a meniszkusz keresztmetszeti képére jellemző háromszög nem volt végig követhető, vagy a háromszögalak hiányzott. A statikus vizsgálatot a dinamikus követi, amely során a meniscusokat a térd hajlított, és nyújtott helyzetében is leképezzük, majd a térdet medialisan és lateralisán is rotáljuk (11). Eközben megfigyeljük a meniscus homogenitásában fellépő esetleges elváltozásokat (13).

Az elbírálást nehezíthetik a térdízületben egyidejűleg fennálló degeneratív folyamatok (arthrosis, osteophyták, fibrosis), ill. korábbi műtétek jelei, vagy következményei. Ezek következtében műtermékek képződhetnek, amelyek rontják a képminőséget.

ARTHROTOMIA

A műtét előtt premedikációra vénásan Fentanyl (5 µg/ttkg, Richter Gedeon), Dormicum (0,05 mg/ttkg, EGIS) kombinációt, indukcióra pedig Propofol 1% MCT/LCT (5,5 mg/ttkg, FreseniusKabi) injekciót alkalmaztunk. Intubálást követően inhalációs narkózissal (Isoflutek 1000 mg/g, 1,5 v/v%, Laboratorios Karizoo, oxigén vivőgázban) tartottuk fenn az általános anesztéziát.

A beteget háti fektetésbe helyezve az érintett hátulsó végtagról a szőrt a csánkízülettől a comb középső harmadáig teljes egészében leborotváltuk majd a végtagot aszeptikusan előkészítettük. A beteg monitorozása InnoCare-VET (Innomed) céleszközzel történt. A bőrmetszést a medialis oldalon patellacaudalis síkjától cranialisán haladva a crista tibiae legcaudalisab pontjáig a középsíkban végeztük.

A bőr félrehajtását követően az ízületi tokot a *lig. rectum patellae* alatt, annak medialis oldalán végeztük el a patella apexétől a *tuberositas tibiae* legcranialisabb pontjáig terjedően (mikroarthrotomia). Ezt követően az ízület áttekintése következett, amely során a szakadt szalagot és sérült meniszkuszrészt eltávolítottuk (cleaning up). Az ízület átöblítése (Salsol 100 ml infúziós oldat, TEVA) után az ízület műtéti sebét egy rétegben zártuk felszívódó varróanyagot használva (Surgicryl PGA, SMI).

Az elülső kereszteződőszalag-szakadás műtéti megoldásaként a kutya méretétől és a tibia műtét előtt meghatározott ízületi felszínének szögétől (TPA) függően, tibia leveling osteotomy (TPLO) vagy lateralis antirotáció varrat technika alkalmazása történt.

A műtét alatt fentanyl-ketamine (Fentanyl: 5 µg/ttkg, Richter Gedeon, Ketamin: CP Ketamin 10% injekció AUV, Medicus Partner) infúziót (1 mL fentanyl + 0,06 mL ketamine/100 ml infúzióban, 100 ml/10 ttkg/h) és cefazolin injekciót (Cefazolin Sandoz 1g por oldatos injekcióhoz, 30 mg/ttkg/iv.) adtunk. A műtét után buprenorphine (Bupredine Multidose 0,3 mg/ml inj., 0,03 mg/ttkg, Produlab Pharma B.V, sc.) és carprofen (Rycarfa 50 mg/ml injekció, 4 mg/ttkg, sc., KRKA) injekciót adtunk fájdalomcsillapításra.

A műtét után közvetlenül kétirányú röntgenfelvételeket készítettünk a TPLO során alkalmazott implantátum helyének ellenőrzése miatt, majd a végtagra fedőkötést helyeztünk. Otthonra carprofen (4 mg/ttkg, Rimadyl tabletta, Pfizer) tabletta adását írtuk elő 1 hétig.

**Az ízületek feltárása
során vizsgálták
és ellátták a sérült
meniszkuszokat**

1. TÁBLÁZAT. Eredmények összefoglalása

TABLE 1. Summary of results

Méret	Fajta	Sántaságvizsgálat diagnózisa	UH lat. men.	Arthrotomia lat. men.	UH medialis meniscus	Arthrotomia med. men.	s/S
Közepes	Labrador retriever	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Nagy	Golden retriever	EKSZ	Ép	Ép	Feltételezett medialis meniscus-felgyűrődés, saggitalis síkban a "háromszög" nem követhető végig	Ép	FP
Nagy	Keverék	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Nagy	Staffordshire terrier	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Medialis meniscus hátsó szarva felgyűrődött	FN
Óriás	Kaukázusi farkasölő	EKSZ	Ép	Ép	Perimeniszkális folyadékgyülem, a meniszkuson belül fellelhető, újra felkereshető hypoechogén régiók	Medialis meniscus vödörfűl-szakadása látható	TP
Óriás	Bullmasztif	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Nagy	Magyar vizsla	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Nagy	Rodéziai ridgeback	EKSZ	Ép	Ép	Perimeniszkális folyadékgyülem, a meniszkuson belül fellelhető, újra felkereshető hypoechogén régiók	Medialis meniscus vödörfűl-szakadása látható	TP
Nagy	Keverék	EKSZ	Ép	Ép	Perimeniszkális folyadékgyülem, a meniszkuson belül fellelhető, újra felkereshető hypoechogén régiók	Medialis meniscus vödörfűl-szakadása látható	TP
Óriás	Dobermann	EKSZ	Ép	Ép	Feltételezett medialis meniscus-felgyűrődés, saggitalis síkban a "háromszög" nem követhető végig	Medialis meniscus hátsó szarva felgyűrődött	TP
Közepes	Tibeti terrier	EKSZ	Ép	Ép	Perimeniszkális folyadékgyülem, a meniszkuson belül fellelhető, újra felkereshető hypoechogén régiók	Medialis meniscus vödörfűl-szakadása látható	TN
Nagy	Óriás schnauzer	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Óriás	Közép-ázsiai juhász	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Közepes	Keverék	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Közepes	Keverék	EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN
Nagy	Golden retriever	EKSZ	Ép	Ép	Feltételezett medialis meniscus-felgyűrődés, saggitalis síkban a "háromszög" nem követhető végig	Ép	FP
Nagy	Ír szetter	R. EKSZ	Ép	Ép	Ép	Ép	TN

FN = fals negatív; FP = fals pozitív;
 TN = valós negatív; TP = valós pozitív

2. TÁBLÁZAT. Szenszitivitás és specificitás, pozitív és negatív prediktív érték**TABLE 2.** Sensitivity and specificity, positive and negative values

FN	1
FP	2
TN	10
TP	4
Grand Total	17

FN = fals negatív; FP = fals pozitív;
TN = valós negatív; TP = valós pozitív

TP = 4	FP = 2	PPV = 66,6%
FN = 1	TN = 10	NPV = 90,9%
		NPV = 90,9%
Szenszitivitás	Specificitás	
80%	83%	

Szenszitivitás = $4 / (4 + 1) = 0,8 = \mathbf{80\%}$
Specificitás = $10 / (2 + 10) = 0,83 \sim \mathbf{83\%}$

Az ultrahangvizsgálat két esetben adott téves pozitív, egy esetben téves negatív eredményt

Az ultrahangvizsgálat viszonylag specifikus és érzékeny volt

Ennek ellenére a szerzők keresztezőszalag-szakadás esetén minden esetben javasolják az ízület áttekintését vagy MR-vizsgálatát

EREDMÉNYEK

10 meniszkuszt az ultrahangvizsgálat során épnek találtunk, 3 esetben az ultrahanglelet alapján feltételeztük a medialis meniszkusz caudalis szarvának felgyűrődését, 4 esetben pedig a medialis meniszkusz szakadását.

Az arthrotomia során 11 meniszkusz egészségesnek bizonyult, 2 térdízületben a medialis meniszkusz caudalis szarva felgyűrődött, 4 térdízületben pedig a medialis meniscus hosszanti (vödörfül-) szakadását diagnosztizálták.

Két esetben a medialis meniszkusz hátulsó szarvának felgyűrődését feltételeztük, amelyet az arthrotomia nem igazolt (fals pozitív eredmény), egy esetben pedig épnek feltételeztük a meniszkuszt, holott hátulsó szarva felgyűrődött (fals negatív eredmény) (1. és 2. táblázat).

MEGVITATÁS

Az ultrahangvizsgálatot erősen specifikusnak és érzékenynek találtuk a medialis meniszkuszszakadás diagnosztizálására, kivéve azokat az eseteket, amikor a meniszkusz felgyűrődött.

AZ ULTRAHANGDIAGNOSZTIKA KLINIKAI JELENTŐSÉGE A MENISZKUSZSÉRÜLÉSEK MEGÍTÉLÉSÉBEN

Keresztezőszalag-szakadás diagnózisát követően még a műtét előtt érdemes kizárni a meniszkuszsérülést, ha a választott műtéti technika nem is követeli meg az ízület felnyitását (sípcsonti szögelés korrekciója). A sérült meniszkuszt vagy meniszkuszrész minden esetben el kell távolítani, mivel fájdalmas és az ízület degenerációját okozza. Tanulmányunk egyik célja az volt, hogy megítéljük, kiválthatja-e az ultrahangvizsgálat az arthrotomiát vagy az arthroszkópos vizsgálatot. Ezt a döntést jelen vizsgálati eredményeink alapján kockázatosnak ítéljük, mivel a felgyűrődött és az ép meniszkuszt nem tudtuk megbízhatóan megkülönböztetni az ultrahangvizsgálataink során. Keresztezőszalag-szakadás esetén tehát minden esetben javasoljuk az ízület áttekintését, ennek egyedüli, nem invazív alternatívája a rendelkezésre álló tanulmányok alapján az MR-vizsgálat, amit közvetlenül a műtéti ellátás előtt, lehetőleg azzal egy altatásban célszerű végezni (1, 7, 18).

Ahol az ultrahangvizsgálatnak klinikai jelentősége lehet, az az úgynevezett *late meniscus injury*, amikor a kutya egy sikerrel operált keresztezőszalag-szakadás, és egy hosszabb sántaságmentes periódus után ismét sántítani kezd a korábban operált lábára. Ebben az esetben az ultrahangos vizsgálat eredménye és a

Az ultrahangvizsgáltnak a műtétet követő késői meniszkusz sérülés kórjelzésében lehet jelentősége

térdízületből vett folyadék minta (synovia) segítségével dönthetjük el, ismételt műtétre van-e szükség, vagy ép meniszkuszok esetén konzervatív terápiával indítsunk. Ezeknek a pácienseknek a menedzselését az operatőr és az ultrahangot végző orvos közös mérlegelése alapján javasoljuk. Amennyiben a konzervatív terápia nem hoz eredményt, nem kerülhetjük el az ízület ismételt felnyitását.

Fontos megemlíteni, hogy ultrahangvizsgálatot kizárólag célzottan, ortopédiával foglalkozó állatorvos által végzett sántaságvizsgálatot, ill. szükség esetén egyéb képalkotó (röntgen) vizsgálatot követően érdemes végezni.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Hálás köszönettel tartozunk DR. MANCZUR FERENCNEK (Állatorvostudományi Egyetem, Belgyógyászati Tanszék és Klinika), amiért segítette munkánkat.

Köszönjük a FeliCaVet Állatkórház összes dolgozójának, hogy lehetővé tették a számítógépes adatbázis használatát, és az adatgyűjtésben nyújtott segítségüket, ill. DR. EGRSZEGI PÉTERNEK ÉS DR. SEREGI ANTALNAK, hogy ehhez lehetőséget biztosítottak számunkra.

Köszönettel tartozunk az Állatorvostudományi Egyetem Könyvtára dolgozóinak, hogy az irodalmi gyűjtőmunkánkban segítségünkre voltak.

IRODALOM

- BLOND, L. – THRALL, D. E. – ROE, S. C.: Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for meniscal tears in dogs affected naturally occurring cranial cruciate ligament rupture. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2008. 49. 425–431.
- CAROBİ, B. – NESS, M. G.: Preliminary study evaluating tests used to diagnose canine cranial cruciate ligament failure. *J. Small Anim. Pract.*, 2009. 50. 224–226.
- CLARKE, B.: Advanced Veterinary Surgery. <https://www.advancedvetsurgery.com.au/>, Letöltés ideje: 2019. március 31.
- FITZPATRIK, N. – SOLANO M. A.: Predictive variables for complications after TPLO with stifle inspection by arthrotomy in 1000 consecutive dogs. *Vet. Surg.*, 2010. 39. 460–474.
- FLO, G. L.: Meniscal Injuries. *Vet. Clin. North Am.*, 1993. 23. 831–843.
- GLYDE, M.: Cruciate Disease and Meniscal Injury: Fact, Fiction or Surgical Failure? *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*, 2008, <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11268&id=3866542&print=1>, Letöltés ideje: 2019. április 14.
- HARPER, T. A. – JONES, J. C. et al.: Sensitivity of lowfield T2* images for detecting the presence and severity of histopathologic meniscal lesions in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 428–435.
- KIWUMBI, C. W. – BENNETT, D.: Arthroscopy of the Canine Stifle. *Vet. Rec.*, 1981. 109. 241–249.
- KRAMER, M. – D'ANJOU, M. A.: Musculoskeletal System. In: PENNINGCK, D. – D'ANJOU, M. A. (szerk.): *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. Blackwell Publishing, 2008. 483–492.
- KRAMER M.: Ortopédische Sonographie. In: GRÜNBAUM, E. G. – SCHIMKE, E.: *Klinik der Hundekrankheiten*, 3. Aufl., Enke, Stuttgart, 2007. 85–293.
- KRAMER, M. – STENGEL, H. et al.: Sonography of the canine stifle. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1999. 40. 282–293.
- MAHN, M. M. – COOK, J. L. et al.: Arthroscopic verification of ultrasonographic diagnosis of meniscal pathology in dogs. *Vet. Surg.*, 2005. 34. 318–323.
- MÜLLER, S. – KRAMER, M.: Die Eingung der Sonographie für die Diagnostik von Meniskusläsionen beim Hund. *Tierärztl. Prax.*, 2003. 20. 10–15.
- NAYSEH, K. – KRAMER, M. – ONDREKA, N.: Die Sonographische Untersuchung des Kniegelenkes beim Hund Teil 1., <https://thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.15654/TPK-140643.pdf?articleLanguage=de> Letöltés ideje: 2019. március 31.
- PIERMATTEI, D. – GRETCHEN, F. – DECAMP, C.: *Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4th ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2006. 818.
- RALPHS, S. C. – WHITNEY, W. O.: Arthroscopic valuation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999–2000) in. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2002. 221. 1601–1604.
- SIEMERING, G. H.: Arthroscopy of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1978. 172. 575–577.
- WIDMER, W. R. – BUCKWALTER, K. A. et al.: Principles of magnetic resonance imaging and application to the stifle joint in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1991. 198. 1914–1922.
- WILLIAMS, J. JR. – TOMLINSON, J. – CONSTANTINESCU, G. M.: Diagnosing and treating meniscal injuries in the dog. *Vet. Med.*, 1994. 89. 42–47.

Közlésre érke.: 2019. szept. 15.

Állatorvosi mikroszkópos diagnosztikai atlasz

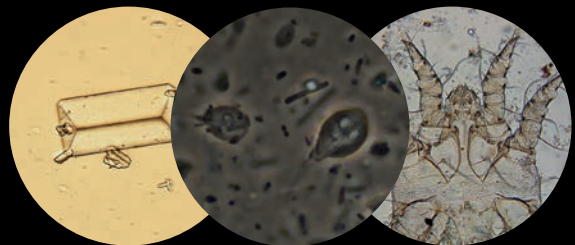
Az a megtiszteltetés ért, hogy írhatok néhány sort kiváló kollégáink művéről, a közelmúltban megjelent *Állatorvosi mikroszkópos diagnosztikai atlasz*ról. Tudtam, hogy dolgoznak ezen a könyvön, és nagyon kíváncsian vártam a megjelenését, elsőik között be is szereztem. Mint praxisban dolgozó állatorvos, nagyon hasznosnak tartom a munkánkat közvetlenül segítő, gyakorlatias megközelítésű cikkeket és könyveket, amelyekben a szintén klinikumban dolgozó kollégák írják le saját tapasztalataikat és osztják meg tudásukat általában kedvenc témakörükből. Első pillanatban meglepett a spirálkötés, de az előszóból megtudtam, hogy ennek konkrét célja van: így az atlasz még megjelenésében is felhasználóbarát, hiszen közvetlenül a mikroszkóp mellé a megfelelő oldalra hajtvva lerakhatjuk, és „puskázhatunk” belőle. Sőt, a mintákból esetleg lecseppenő szennyeződések, a festék vagy az olaj sem okoz gondot, mert a lapok is víztaszítóak, letörölhetőek.

A könyv a különböző mintákat három csoportba osztva tárgyalja. Megtudhatjuk, milyen lényekkel és képletekkel találkozhatunk bélsárból, vizeletből, ill. a kültakaróról gyűjtött anyagokban. Ami egyedülálló és nem találkoztam még máshol vele: minden fejezet végén a műtermékek is bemutatásra kerülnek. A felkeresendő képletek eredeti (zavaró) környezetükben kisebb nagyításban, valamint jobban felnagyítva, egymással összehasonlítva is láthatók. Az már mindenki számára egyértelmű, hogy a laboratóriumi vizsgálatok szerves részét képezik a praxisban való munkának, és a praxisok nagy részében megtalálható a mikroszkóp is. Azonban nem mindenhol aknázzák ki a benne rejlő lehetőségeket. Ha valaki eddig bizonytalan lett volna, ebből a könyvből megtanulhatja a korrekt mintavételezést és előkészítést (beleértve a helyes bőrkaparék vételt és a felszindúsítást is), és az élményt jelentő mikroszkópos munkát. A mikroszkóp beállítását és használatát az utolsó fejezet tárgyalja, méghozzá a fizikai vonatkozásokat mellőzve, bárki számára érthetően. Ezt megtanultuk ugyan az egyetemen a szövettani gyakorlatban, de számomra pár részlet már feledésbe merült, ami csökkentette az élményt. Jó volt feleleveníteni például, hogy lehet a mikroszkópban vizsgált kép halvány és elmosódott azért, mert fedőlemez nélkül szemléljük, de az objektívet fedőlemez használatára tervezték. Összefoglalva: minden információ egy helyen van, nem szükséges különböző témájú könyvek (pl. parazitológia, belgyógyászat, bőrgyógyászat) ide illő fejezeteit végigbogarászni, ha az

Márkus Bálint – Lajos Zoltán – Mikecz Andrea – Első Dávid

Állatorvosi mikroszkópos diagnosztikai atlasz

kedvtelésből tartott állatok bélsár-, bőr- és
vizeletmintáinak vizsgálatához



okulárba nézve valamiben bizonytalanok vagyunk. A bőr citológiai vizsgálata sajnálatomra kimaradt és be kell érjünk a hallójárat citológiával, ennek magyarázata az előszóban olvasható.

A szerzőknek sikerült azt a szépséget megmutatni az olvasóknak, amit ők a mikrovilágban látnak. A fejezeteket MÁRKUS BÁLINT művészi fotói választják el egymástól.

Az atlasz ára elfogadható, néhány vizsgálattal már megtérül.

A fényképeket három kivétellel a szerzők saját maguk készítették, de az említett hármat is a lektorok „kölcönözték”.

A lektorok olyan állatorvosok, akik szintén naponta végeznek mikroszkópos diagnosztikát a praktizálók szolgálatában hosszú évek óta, számomra ez is növeli a mű értékét.

Dr. Szentpétery Zselyke

Identification of gastrointestinal tumours in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792)

M. Hoitsy^{1*}
 Gy. Hoitsy²
 Cs. Jakab³
 T. G. Molnár¹
 F. Baska⁴

1. Kaposvári Egyetem,
 Környezettudományi és
 Természetvédelmi Intézet,
 Kaposvár, H-7400 Guba S. u. 40.

*e-mail: hoitsym@gmail.com

2. Hoitsy és Rieger Kft. 3517,
 Miskolc, Garadna-völgy 1146 hrsz.

3. Magánállatorvos,
 1043 Budapest, Berda József u. 44.

4. Állatorvostudományi Egyetem,
 Egzotikusállat- és Vadegészségügyi
 Tanszék és Klinika,
 Budapest

Gastrointestinalis eredetű daganatok azonosítása szivárványos pisztrángban (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792)

Hoitsy Márton^{1*}, Hoitsy György², Jakab Csaba³, Molnár Tamás Gergely¹, Baska Ferenc⁴

ÖSSZEFOGLALÁS

Európában az egyik legnagyobb mennyiségben tenyésztett halfaj a szivárványos pisztráng, amelynek fogyasztása egyre nagyobb szerepet képvisel a táplálkozásunkban. A szerzők szivárványos pisztrángokban előforduló ismeretlen oktanú emésztőszervi daganatokat vizsgáltak. Az elpusztult és boncolásra került halak gyomrában, belében, májában és kopoltyújában talált daganatokat kórszövet-tani és immunhisztokémiai vizsgálatok segítségével azonosították. Az adenocarcinoma a gyomorban és a vékonybélben alakult ki. A primer daganat minden esetben áttéteket képzett a májba és a kopoltyúba, ez utóbbi gázcserezavart eredményezett.

SUMMARY

Background: Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum, 1792) is one of the most commonly bred fish species in Europe, which plays an important role in the gastronomy. The brood stock has a significant value at the farms, therefore the prevention of diseases is crucial.

Objectives: During our research we investigated an idiopathic intestinal tumour in rainbow trout. All the examined individuals were 3-6 years old, as tumours need a longer period to develop and therefore cannot be found in fingerlings, summerlings and consumable fish. The healthcare of the valuable broodfish is of great importance in fish farms. Nowadays, the investigation of tumours growing in trouts is considered a pioneering field of research.

Materials and Methods: During the necropsy, tumours found on the gills and in the intestines of broodfish were identified with the help of histological and immunohistochemical tests. Samples from the organs (stomach, intestines, liver, gills) were put into 8% buffered formalin for fixation. Nikon Optiphot-2 microscope was used to examine the sectioned slides. The indirect immunohistochemical method was applied with Ventana immunohistochemistry stainer.

Results and Discussion: The primary adenocarcinoma developed in the small intestine. The malignant tumour tissue with a high mitotic index infiltrated and broke through the basal membrane and the propria. The adenocarcinoma spreads asymmetrically to the cross-section of the intestine narrowing the lumen of the intestine causing passage disorder of the intestinal contents and emaciation in the fish. The primary tumour formed metastases in the vessels of the liver and gill, which were also found in the middle and peripheral part of the primary lamellae, resulting in respiratory disorder. The intestinal carcinoma of the trout gave positive results to pan-cytokeratin and E-cadherin in immunohistochemical tests, the peritumoral endothel cells also showed claudin-5 positivity. The other tests with anti-vimentin, anti-alfa-smooth muscle actin, anti-S-100 protein, anti-NSE antibody led to negative results.

HAL

Az Európában, valamint hazánkban is komoly múltra visszatekintő haltenyésztés napjainkra jelentős szerepet tölt be az élelmiszer-termelésben. A világon és Magyarországon is egyaránt a pisztrángfélék közül étkezési célra a szivárványos pisztrángot tenyésztik a legnagyobb mennyiségben (7, 13).

A pisztrángfélék közül a szivárványos pisztrángot tenyésztik a legnagyobb mennyiségben

Ez a halfaj eléri a 30–75 cm-es méretet is, de fogtak már vissza 24 kg-os, és a 90 cm-es ikrás egyedeket is. Háta sötétszürke, hasa pedig világos, ezüstös fehér színű. Az állat testén egy rózsaszínes, narancssárgás sáv fut végig az oldalvonal mentén. A szivárványos pisztrágon csak apró fekete, vagy barnás fekete pöttyök figyelhetőek meg. A pisztrángoakra jellemző ivari dimorfizmus, ez a szivárványos pisztrágon is szembeűnő (1. ábra). Az ikrások teltebbek, orruk lekerekített, színük világosabb, a szivárványos sáv kevésbé karakteres. Ezzel szemben a tejesek állkapcsa kihegyesedő, csúcsán mogyorónyi, diónyi szövetszaporulattal, ami ivási időszakban sokkal jellegzetesebb, jobban észrevehetőbb. Testalakjuk karcsúbb az ikrásokénál. A hímek színüket tekintve sötétebbek, élénkebb színűek, és a szivárványos sáv ivási időszakban sokkal irizálóbb (9).

1. ÁBRA. Ikrás (felül) és tejes (alul) szivárványos pisztráng

FIGURE 1. Female (above) and male (under) rainbow trout



A szakirodalomban több, különböző halfajokban előforduló, daganatkeltő tényező került már leírásra. Tumorok kialakulását okozhatják az emberi tevékenység miatt a természetes vizekbe jutott toxinok, szennyezőanyagok, a környezetben is előforduló, a táplálékba, tápokba bekerülő mikotoxinok, vagy onkogén vírusok is (4). Előfordulhatnak jó- és rosszindulatú daganatok, amelyek helyeződésüktől és méretüktől függően akár eltávolíthatóak is lehetnek (12).

HARSHBARGER és CLARK (1990) szerint a gyomor-bélrendszerben, a hasnyálmirigyben és a májban előforduló, hám eredetű daganatok kialakulása szorosan összefügg a környezetszennyezés mértékével (8). A halak szöveteiből számos rákkeltő vegyületet (klórozott peszticideket, klórozott ipari kemikáliákat, poliklórozott bifenileket, és policiklikus aromás vegyületeket) azonosítottak, amelyek feltételezések szerint az elváltozásokat okozzák (4). Az ipar egyik mellékterméke a dimetil-nitrozamin bizonyítottan daganatos elváltozásokat okoz szivárványos pisztrángok májában. Az itt azonosított májdaganatok később áttétet képeztek a hasnyálmirigyben, bélben, a petefészekben és az erek falában (1). Fontos megemlíteni kiváltó okként a mikotoxinokat termelő gombákat (*Aspergillus* sp.) is. Az általuk kiválasztott toxinok a halak tápjába kerülve, vagy nagy mennyiségben a vízbe jutva tumorok kialakulását indukálják az úszóhólyagban, gyomorban, májban és a vesében. Szivárványos pisztrángban az aflatoxin B1, G1, M1, Q1 és az aflatoxicol bizonyítottan rákkeltő hatásúak (3).

Az emésztőszervi daganatok gyakran összefüggést mutatnak a környezetszennyezés mértékével halakban

Halakban is leírtak vírusokat a daganatos kórképek háttérében

Bizonyos mesterségesen előállított, pisztráng- és lazactakarmányozásra gyártott tápok olyan növényi anyagokat tartalmaznak, amelyek megfelelő emésztésére ezek a ragadozó halak nem képesek. Ezen kívül a növényi adalékanyagokban számos antinutritív összetevő található, amelyek idült bélgyulladást válthatnak ki a lazacfélékben (6). A takarmányok nagy mennyiségben tartalmaznak kukoricaglutént, szójafehérje-koncentrátumot, szóját, ill. napraforgó protein koncentrátumot. A szójabab antinutritívanyag-tartalma (lektinek, proteáz inhibitorok) befolyásolja a bél felszívó képességét is. A szójaliszt a halak belében idült gyulladást vált ki (2). A bélgyulladások és a daganatok kialakulása között szoros összefüggést figyeltek meg (6).

A fertőző kórokok között szerepel a masu lazacból (*Oncorhynchus masou*) 1978-ban Hokkaido szigetén izolált *Oncorhynchus masou* vírus (OMV). A herpeszvírusok közé tartozó kórokozó megfertőzheti a szívárványos pisztrángot, a coho lazacot (*Oncorhynchus kisutch*) és a kokanee lazacot (*Oncorhynchus nerka*) is (10). YOSHIMIZU és mtsai OMV-vel kísérletesen fertőztek coho lazacot, chum lazacot (*Oncorhynchus keta*), masu lazacot és szívárványos pisztrángot. A vírusfertőzést túlélő halakban daganatok alakultak ki idővel a mandibuláris és maxilláris tájékon, a szemén, a kopolytűfedőn és a hátúszón, amelyek hámszöveti eredetű kórszöveti vizsgálatok igazolták (15).

A viasz lazac (*Osmerus eperlanus*, Linnaeus, 1758) papillomáiból az *Osmerus eperlanus herpesvirus-1*-et izolálták (5). Retrovírusok onkogén hatását más fajokban is leírták már, amelyek az érintett állatokban sarcomát, papillomát, és leukaemiát is okozhatnak. Az atlanti lazacok (*Salmo salar*, Linnaeus, 1758) úszóhólyagját érintő leiomyosarcoma okozója az Atlantic salmon swimbladder sarcoma vírus, amely szintén egy retrovírus (14). A nodularis elváltozások 15–30 mm méretűek általában és az úszóhólyag teljes hosszán kialakulhatnak. Az úszóhólyag falán túlnyúlva bedomborodnak a testüregbe. Áttétképződésre korábbi kutatások során nem volt példa (11).

SAJÁT VIZSGÁLATOK

Haltenyészetek esetében napi etetések során történik meg az állomány egészségi állapotának felmérése. A beteg halak színe és viselkedése megváltozik, besötétednek, a medence szélénél magányosan helyezkednek el. Lesóványodnak, a faroknyél területén az izomtömeg csökkenése látható, miközben néhány egyednél a hastájéki rész kidomborodik. Az ilyen viselkedést és tüneteket mutató halakat fogtuk ki (2. ábra). A szívárványos pisztrángok altatása 100 mg/l koncentrációjú MS-222 vízbe oldott altatószerrel történt (16). A halakat fizikális vizsgálatnak vetettük alá, ellenőriztük a kopolytű állapotát, áttapintottuk a testüregget, és ahol tömött tapintatú, daganatszerű képletet éreztünk, azokat a halakat MS-222 nagyobb adagjával (250 mg/l) véglegesen elaltattuk. Az eutanázia kellő körültekintéssel, a jogszabályban/törvényben (1998. évi XXVIII. törvény az állatok védelméről és kíméletéről, 40/2013. (II. 14.) Korm. rendelet az állatkísérletekről) előírtak szerint történt.

A boncolásra váró, véglegesen elaltatott egyedeket a jobb oldalukra fektettük, hogy az állatok feje a bal kezünk felé nézzen. A végbélnyílástól kiindulva a testüreg közepvonalaiban egy hosszanti metszést ejtettünk egészen a garat tájáig. Ezután az állat bal oldalán a végbélnyílástól a fej irányába ív alakban metszettük fel az állatot, úgy, hogy az oldalvonal felett 1–1,5 cm távolságban haladjon a metszés, ami a mellúszó előtt tért vissza az első metszésünkhöz. Az így kapott részt leemelve teljes egészében megnyílt az állatok testüregge (3. ábra).

Az emésztő szervrendszert hosszában a garattól egészen a végbél végéig felvagtuk. A gyomorban és a bél több pontján (vékonybél, közép bél, 4. ábra) valamint a májban a megnyitás után daganatszerű képletek váltak megfigyelhetővé.

A szerzők egy szívárványospisztráng-tenyészetben beteg, lesóványodott halakat vizsgáltak

Boncolással a gyomorban, a bélben és a májban is daganatszerű képleteket figyeltek meg

2. ÁBRA. Kórosan sovány aranypisztráng

FIGURE 2. Cachectic golden trout



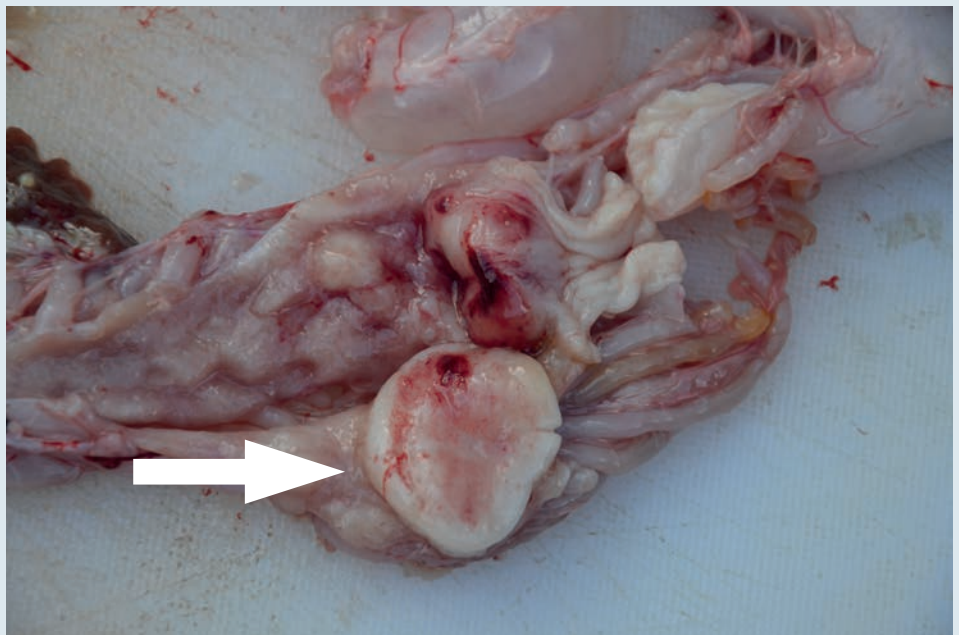
3. ÁBRA. Aranypisztráng boncolása
A testüreg megnyitása

FIGURE 3. Dissection of golden trout
Opening the body cavity



4. ÁBRA. Bélbe betüremkedő daganat a pylorus területén (nyíl)

FIGURE 4. Tumour in the lumen of the pyloric intestine (arrow)



Hasonló elváltozások voltak a kopolyún is

A daganatokat kórszövettani és immunhisztokémiai módszerekkel vizsgálták

A kopolyúfedő felemelése után a kopolyú lemezei között, a kopolyúíveken szintén daganatszerű képleteket találtunk. Az elváltozásokról makroszkópos képeket készítettünk Nikon D7000 fényképezőgéppel. Az érintett szövetet kimetsztük és 8%-os pufferolt formaldehid-oldatban fixáltuk. A minták tárolása 8%-os pufferolt formaldehid oldatban 24 órán át történt, majd a további feldolgozásra szövettelőkészítő automatával tettük alkalmassá. A paraffinos beágyazást követően, a blokkokból 3–4 µm vastagságú metszeteket készítettünk, amelyeket hematoxilinnal és eozinnal festettünk meg, majd fénymikroszkóppal vizsgáltunk meg. Az indirekt immunhisztokémiai vizsgálatot Ventana immunfestő automata segítségével végeztük. A felhasznált antitesteket az alábbi táblázatban foglaltuk össze (táblázat). Az immunhisztokémiai reakciókat avidin-biotin immunperoxidáz rendszerrel (DAKO LSAB2 Kit) és DAB (diamino-benzidin) kromogénnel tettük láthatóvá. A kontrasztfestés hematoxilinnal történt. A negatív kontroll metszeteket az elsődleges antitestek kihagyásával készítettük. Az immunhisztokémiai reakciók kiértékelése során külső pozitív kontrollokat használtunk.

TÁBLÁZAT. Az immunhisztokémia vizsgálatok során felhasznált antitestek

TABLE. Antibodies used in the immunohistochemical examination

Antitest	Külső pozitív kontroll	Immunreakció
Pan-Cytokeratin (monoclonalis egér, 1:100, DAKO)	Kutya, bőr	Cytoplasmaticus
E-Caderin (monoclonalis egér, 1:200, DAKO)	Kutya, bőr	Membrán
Claudin-5 (monoclonalis egér, 1:100, DAKO)	Kutya, haemangioma	Membrán
Vimentin (monoclonalis egér, 1:200, DAKO)	Kutya, vaginalis fibroma	Cytoplasmaticus
α-Smooth muscle actin (α-SMA) (monoclonalis egér, 1:8000, Sigma)	Kutya, vaginalis leiomyoma	Cytoplasmaticus
S-100 protein (polyclonalis nyúl, 1:50, DAKO)	Kutya, perifériás ideghüvelytumor	Cytoplasmaticus
c-Kit/CD117 (polyclonalis nyúl, 1:100, DAKO)	Kutya grade I-es mastocytoma	Membrán-cytoplasmaticus

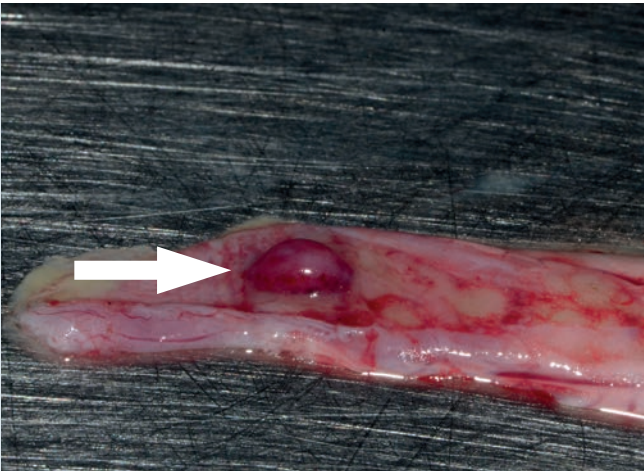
EREDMÉNYEK

820 anyaállatból 19 elhullott, vagy kiírtott halban találtak daganatokat

A teljes szivárványos pisztráng anyaállományból (820 db) összesen 19 db elhullott, vagy exterminált halban találtunk elváltozásokat.

Elsőként egy 3 éves 1,7 kg testtömegű ikrás szivárványos pisztráng friss teteme került boncolásra. Az állat előző napokban már elkülönült a többi egyedtől, a medence alján tartózkodott. A rákövetkező nap többször oldalára dőlve, majd kiegyenesedve agonizált, a nap végére elpusztult. Külső vizsgálatok során az állat bőre ép, sérülés egyedül a farokúszó tetején volt megfigyelhető, amit rivalizálás során szerzett harapások okoztak. A szájüregben rendellenességet nem tapasztaltunk. A testüreg megnyitása után a bélen szembetűnő elváltozást lehetett megfigyelni.

A bél alakja eltorzult, ürege beszűkült, tapintata tömöttebb volt. A bél megnyitása során először a pylorus tájékán fordultak elő daganatszerű elváltozások, ezt követően a betüremkedett bélszakasznál mogorónyi, valamint a végbélnyílástól 1 cm távolságra proximális irányban borsónyi daganatot találtunk (5., 6. ábra). A daganatra rávágva a metszészlap szürkésfehér színű, szalonnás fényű, csökkent nedvtartalmú, szerkezete egynemű volt. A nagyobb képletekben élénkörös, szabálytalan alakú góccok voltak, amelyek között szürkésfehér áthidaló kötőszövetes gerendákat figyeltünk meg. Az elváltozások állományában előfordultak vérzések területek. A kopoltyúfedő felemelése után, a kopoltyú ívek és kopoltyú lemezek között daganatszerű, a kopoltyú színétől elütő, szürkésfehér góccok voltak megfigyelhetők (7. ábra). A máj állományában kisebb, borsónyi, ill. nagyobb diónyi képletek voltak láthatóak (8. ábra).



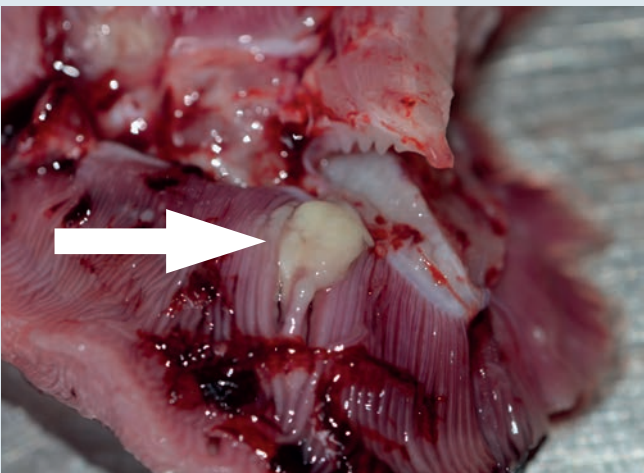
5. ÁBRA. Borsónyi daganat a vékonybélben (5 mm átmérőjű) (nyíl)

FIGURE 5. Tumour in the small intestine with 5 mm diameter (arrow)



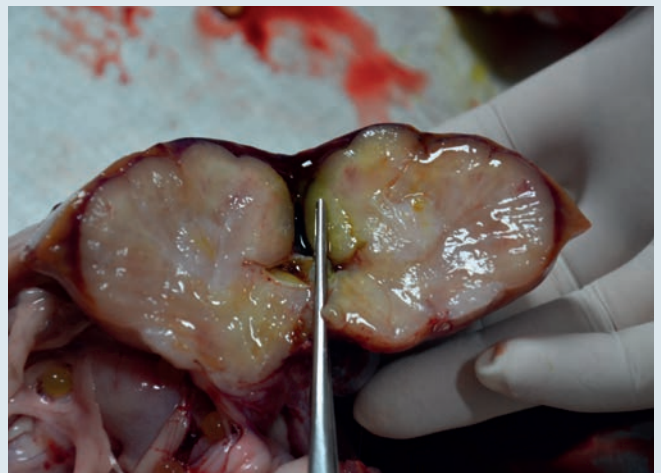
6. ÁBRA. A nyálkahártya felületére domborodó daganatos elváltozások (nyíl)

FIGURE 6. Tumours protruded from the mucous membrane (arrow)



7. ÁBRA. Metastasis a kopoltyú állományában (→)

FIGURE 7. Metastasis in the structure of the gill (→)



8. ÁBRA. Máj állományát szinte teljesen elfoglaló daganatáttét

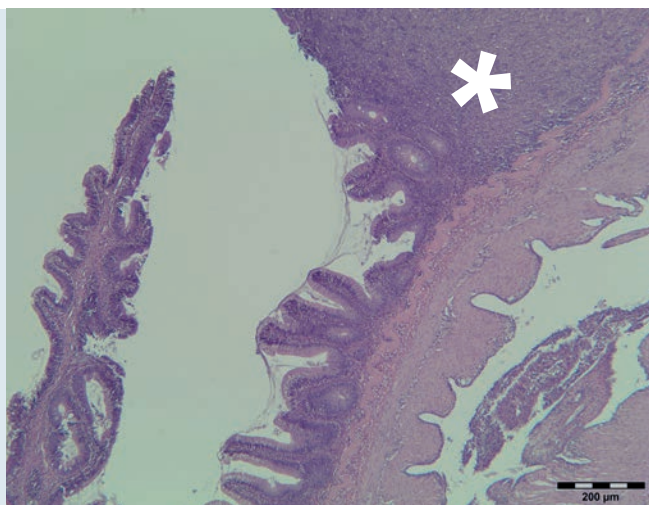
FIGURE 8. Metastasis in the structure of the liver

A további felboncolt halaknál hasonló elváltozásokat találtunk a gyomorban, a bélfalban, a májban és a kopoltyúban. A daganatok változatos mérete kölesnyitől gyermekököl nagyságúig terjedt, makroszkópos leírásuk megegyezett a korábban tapasztaltakkal.

KÓRSZÖVETTAN ÉS IMMUNHISZTOKÉMIAI VIZSGÁLATOK

Kórszöveti vizsgálattal a bél propriamirigyeiből kiinduló adenocarcinomát azonosítottak

Kórszöveti vizsgálattal a középbél különböző szakaszain a propriamirigyekből induló, az alaphártyát több helyütt is áttörő adenocarcinomát mutattunk ki (9., 10. ábra). A tumor jellegzetes sejtjei változatos morfológiájú, a vékonybél szerkezetére kevésbé emlékeztető mirigyhámszerkezetet alakítottak ki (11. ábra), amelyben mirigyvégkamrára emlékeztető, és alaphártyával határolt átmetseteket alig mutattak, inkább a fészkes elrendeződés volt a meghatározó. Az daganatsejtek heteromorf magjai eukromatikusak voltak, a maghárya mentén kifejezett hyperchromatissal és prominens magvacskával rendelkeztek. Gyakoriak voltak az osztódó formák (11. ábra).

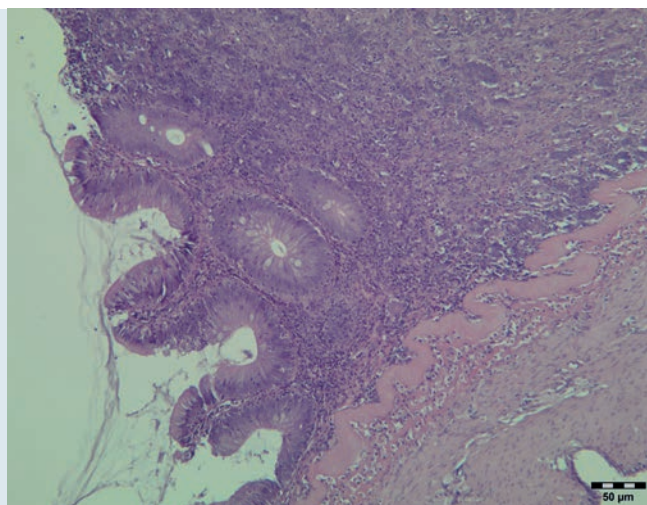


9. ÁBRA. A bél lumenébe betüremkedő/betörő daganat (csillag)
H.-E., 40×, Bar = 200 µm

FIGURE 9. The tumour protrudes into the intestinal lumen (asterisk)

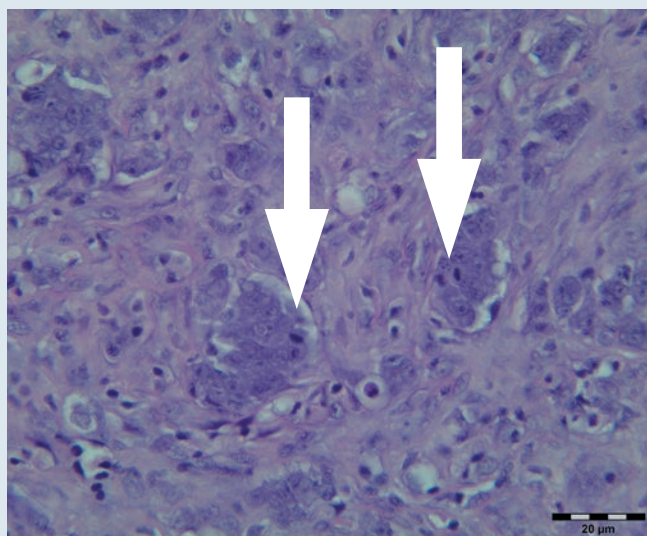
11. ÁBRA. Adenocarcinoma sejtjei a bélfalban, osztódó formákkal (nyilak)
H.-E., 400×, Bar = 20 µm

FIGURE 11. Mitotic cells in the adenocarcinoma of the intestine, mitotic forms (arrows)
H.-E., Bar = 20 µm



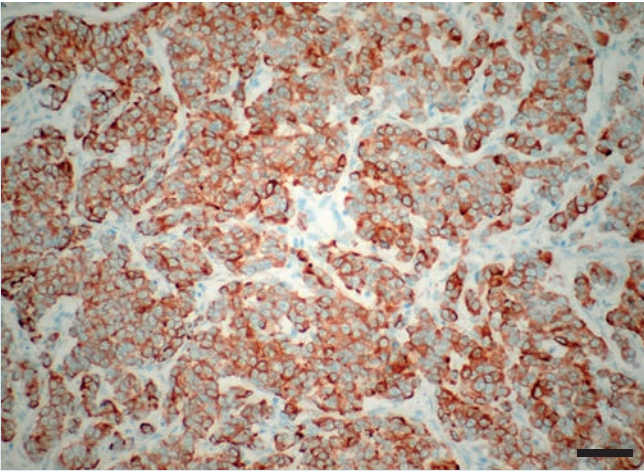
10. ÁBRA. Az ép és a daganatos terület határa
H.-E., 200×, Bar = 50 µm

FIGURE 10. Border of normal and tumorous area



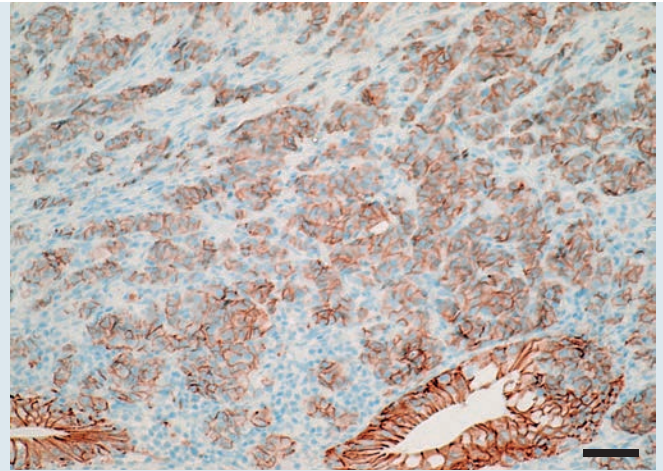
Immunhisztokémiai vizsgálatokkal pancytokeratin- (12. ábra) és E-cadherin-pozitív (13. ábra) lett a pizstráng bél eredetű adenocarcinómája, valamint claudin-5-pozitivitást mutattak a peri- és intratumoralis erek endothelsejtjei. Negatív eredményre vezetett az anti-vimentin, az anti-alfa-simaizom actin, az anti-S-100 protein, és az anti-NSE antitestekkel végzett immunhisztokémiai vizsgálatok.

A daganat áttétképződését szövettanilag vizsgálva a kopolytú távoli metasztázisaiban a béldaganat sejtjeivel azonos formákat (14. és 15. ábrák) figyeltünk meg, ami a gyors áttétképződés egyértelmű bizonyítéka, így a daganatot grade 3-as (legsúlyosabb) csoportba soroltuk be.



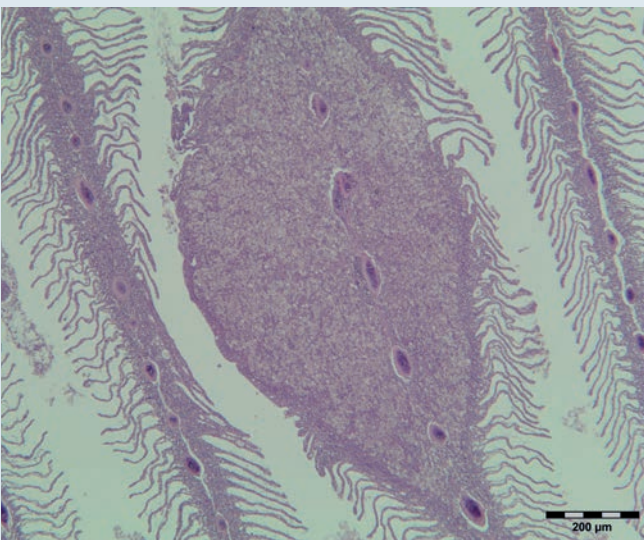
12. ÁBRA. Pancytokeratin: diffúz intenzív citoplazmatikus pancytokeratin-pozitivitás a daganatsejtekben
IHC, 200×, Bar = 50 µm

FIGURE 12. Pancytokeratin: diffuse intensive cytoplasmatic pancytokeratin positivity in the tumour cells



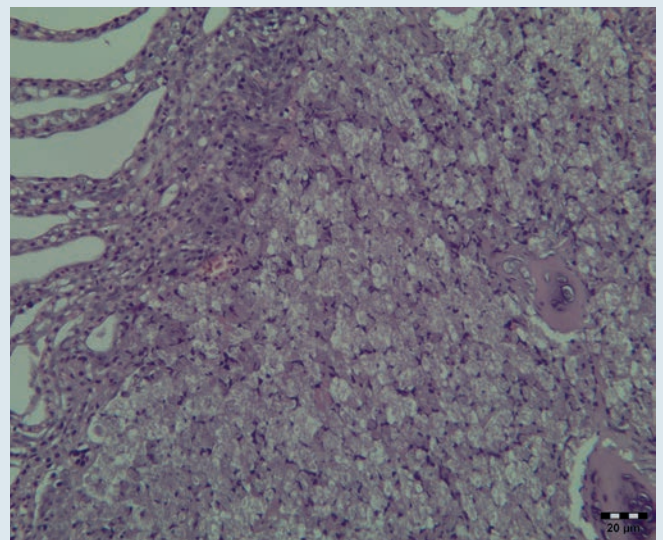
13. ÁBRA. Diffúz, intenzív E-cadherin membrán-pozitivitás a daganatsejtekben
IHC, 200×, Bar = 50 µm

FIGURE 13. Diffuse E-cadherin membrane positivity



14. ÁBRA. Kopolytúáttét (Grade III)
H.-E., 40×, Bar = 200 µm

FIGURE 14. Gill metastasis (Grade III)



15. ÁBRA. Kopolytúáttét
H.-E., 400×, Bar = 20 µm

FIGURE 15. Gill metastasis

MEGVITATÁS

Kutatásunk során a szivárványos pisztráng tenyészállományban vizsgáltuk a bél eredetű, áttétképző mirigyhámdaganatokat.

A megvizsgált szivárványos pisztrángok között elhullott, vagy daganattal diagnosztizált és túlaltatott egyedek a teljes anyaállomány 2,3%-át tették ki. Az esetlegesen elpusztult halak miatt csökkenhet az egyedszám és nőhet a bel-tenyésztettség veszélye. Felmerül a kérdés, hogy vajon a pisztrángok intestina-
lis adenocarcinomájánál beszélhetünk-e öröklődő hajlamról? Amennyiben igen, akkor egy sikeres szaporítás esetén, ha az ikrás vagy a tejés örökíti ezt a hajlamot, az utódokban a daganatok elfordulásának gyakorisága megnőhet.

Az immunhisztokémiai vizsgálatokkal bebizonyítottuk, hogy az állatokban talált daganatok mirigyhám eredetűek voltak. Az egérben és nyúlban termeltetett antitestekkel (pancytokeratin és E-cadherin) végzett pozitív eredményű vizsgálatok is azt bizonyítják, hogy a halak daganatos betegségei szinte semmi-
ben sem különböznek a magasabb rendű melegvérűekben, kutyában és macskában előforduló elváltozásoktól. Ez alapján feltételezhető, hogy az adenocarcinoma már az evolúció korai szakaszában is jelen lehetett. A halakban talált daganatok malignitás foka Grade 3 volt. Ez azt jelenti, hogy a daganatsejtek a normálistól teljesen eltérnek, növekedésük és terjedésük is gyorsabb a differenciáltabb, kisebb besorolási osztályú daganatokétól (Grade 1–2). Abban az esetben, ha a daganatok csak Grade 1 vagy 2 stádiumúak lettek volna, a daganatok növekedése lassabb lett volna, esetlegesen nem képez áttéteket és a halakban lehet csak a „tenyészkorból” való kiöregedés után okoz komolyabb problémát.

Elváltozásokat kizárólag 3–4 éves és idősebb ivarérett példányokban találtunk. Ennek oka az lehet, hogy a daganatok kialakulásához, még az ilyen rövidebb élettartamú állatokban – ahol 8–11 év már öregnek számít – is idő kell.

A tumorokból készített kórszövetteni metszeteken jól látható a kehelysejtek megnövekedett száma. A nagyszámú sejt fokozott nyálkatermelést végez. Az ilyen halaknál a bél ürege mucinózus nyálkával telt, a végbélből fehér fonálszerű képlet, úgynevezett pseudofaeces lóg ki. A nagy mennyiségű, kehelysejtek által termelt váladék a bélbeli felszívódást is ronthatja. Arradatio alakulhat ki a bélben, amely során megszűnik a hámréteg folytonossága. A sérült bélhámnak csökken a fertőzésekkel szembeni védő funkciója. Az átmaródások területén baktériumok juthatnak a szövetek mélyebb rétegeibe, ill. a vérpályába is, ami septicaemiához vezethet. Az átmaródásokban és a daganatokban idegentestek, takarmánydarabok akadhatnak meg. A perisztaltikus mozgások miatt a beékelődött idegentestek a bél falát átszúrhatják. Amint ez megtörténik, a perforáción át a szövetek közé bejutó baktériumok vérmérgezést okoznak, és ez az állapot elhullásához vezet.

A tenyészállomány komoly értéket képvisel a tógazdaságokban. Ők biztosítják a termelés folytonosságát. Az állatok 3–4 éves korukra érik el az ivarérettséget. Egy anyahaltól élete során több tízezer ikrát lehet lefejteni, amelyből piaci hal, ill. az elkövetkező anyaállomány lesz. Egy ilyen tenyészállat elpusztulása komoly gazdasági veszteséget jelent a telepnek. Az ivarérésig eltelt 3 év alatt a nevelésére, táplálására, és az esetleges gyógykezelésére fordított összeg mind kárba vész. Valószínűsítjük, hogy a halak takarmányának és immunstátuszának komoly szerepe van a daganatok kialakulásában, ahogy azt DALE és mtsai is leírták (6).

A feltételezhető kórokok vizsgálata jelenleg is folyamatban van. BAILEY és mtsai munkája nyomán mikotoxinetetési kísérletet indítottunk, amely során különböző gombatoxinok takarmányba való bekeverésével próbáljuk meg kiváltani az elváltozásokat. A környezeti tényező, mint kiváltó ok kizárásra került a folyamatos vízminőség-ellenőrzés és a maradékanyag-vizsgálatok alapján. Feltételezhető a virológiai háttér is, ahogy számos más halfajban, úgy lazacfélékben is leírásra

A halakban talált daganatok malignitási foka Grade 3 volt

A halak takarmányának és immunstátuszának komoly szerepe lehet a daganatok kialakulásában

A feltételezhető kórokok vizsgálata jelenleg is folyamatban van

kerültek onkogén vírusok. KIMURA és mtsainak, valamint YOSHIMIZU és mtsainak kutatásai nyomán virológiai vizsgálataink jelenleg is folynak, a levett minták molekuláris biológia módszerekkel történő feldolgozása partnerintézményeink segítségével zajlik (10, 11, 15).

Fontos a tenyészállomány folyamatos monitorozása, amely hozzájárul az időbeli beavatkozáshoz bizonyos fertőzések esetén. Továbbá a vélhető örökletes hajlam miatt az egyedek kisselektálása is lényeges tényező az állománykezelésben. A daganatok kialakulási okának feltárásához további kutatások szükségesek, és reméljük a jövőbeni eredmények tükrében a szivárványos pisztráng tenyészállományokat mentesíteni lehet ettől a megbetegedéstől.

IRODALOM

1. ASHLEY, L. M. – HALVER, J. E.: Dimethylnitrosamine-induced hepatic cell carcinoma in rainbow trout. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 1968. 41. 531–552.
2. BAEVERFJORD, G. – KROGDAHL, A.: Development and regression of soybean meal induced enteritis in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., distal intestine: a comparison with the intestines of fasted fish. *J. Fish Dis.*, 1996. 19. 375–387.
3. BAILEY, G. S. – WILLIAMS, D. E. – HENDRICKS, J. D.: Fish models for environmental carcinogenesis: the rainbow trout. *Environ. Health Perspect.*, 1996. 104. 5–21.
4. BLACK, J. J. – BAUMANN, P. C.: Carcinogens and cancers in freshwater fishes. *Environ. Health Perspect.*, 1996. 90. 27–33.
5. COFFEE, L. L. – CASEY, J. W. – BOWSER, P. R.: Pathology of tumors in fish associated with retroviruses: a review. *Vet. Pathol.*, 2013. 50. 390–403.
6. DALE, O. B. – TØRUD, B. et al.: From Chronic Feed-Induced Intestinal Inflammation to Adenocarcinoma with Metastases in Salmonid Fish. *Cancer Res.*, 2009. 69. 4355–4362.
7. EUROSTAT https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Archive:Aquaculture_statistics&oldid=423408, 2019
8. HARSHBARGER, J. C. – CLARK, J. B.: Epizootiology of neoplasms in bony fish of North America. *Sci. Total Environ.*, 1990. 94. 1–32.
9. HOITSY Gy.: A pisztrángfélék rendszertani helye és jellemzésük. In: *A pisztráng tenyésztése és horgászata*. 2002. 15–29.
10. KIMURA, T. – YOSHIMIZU, M. et al.: Studies on a New Virus (OMV) from *Oncorhynchus masou*-I. *Fish Pathol.*, 1981. 15. 143–147.
11. MCKNIGHT, I. J.: Sarcoma of the swim bladder of Atlantic Salmon (*Salmo Salar* L.) *Aquaculture*, 1978. 13. 55–60.
12. MOLNÁR K. – BASKA F.: Daganatok kialakulása halakban. In: *Halbetegségek*, 2017. 142.
13. NAIK-AKI, http://new.magyarhal.hu/UserFiles/files/Lehala%C3%A9s_2018_kiadva%81ny_ve%81gleges.pdf, 2018
14. PAUL, T. A. – QUACKENBUSH, S. L. et al.: Identification and Characterization of an Exogenous Retrovirus from Atlantic Salmon Swim Bladder Sarcomas. *Journal Of Virology*, 2006. 2941–2948.
15. YOSHIMIZU, M. – TANAKA, M. – KIMURA, T.: *Oncorhynchus masou* virus (OMV): Incidence of Tumor Development among Experimentally Infected Representative Salmonid Species. *魚病研究 Fish Pathol.*, 1987. 22. 7–10.
16. WEDEMEYER, G.: Stress of Anesthesia with M.S. 222 and Benzocaine in Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Res. Board Can.*, 1970. 27. 909–914.

Közlésre érk.: 2019. aug. 3.



HERMAN OTTÓ INTEZET

„Legyünk büszkék arra,
amik voltunk, s igyekezzünk
különbek lenni annál,
amik vagyunk!”





Hirdetési felületek már 60 000 Ft-tól

Többszöri megjelenés esetén további engedményeket biztosítunk

Hirdessen Ön is a Magyar Állatorvosok Lapja c. tudományos-szakmai folyóiratban!

Most kedvező áron tesszük közzé hirdetését!

Felület	Méret (mm)	Nettó ár (Ft)					
1/1	200 X 285	130 000					
1/2	200 X 142	110 000					
1/3	200 X 95	75 000					
1/4	200 X 70	60 000					
B2, B3, B4	200 X 285	155 000					
PR	-	100 000					



Bővebb információért keresse kollégáinkat a lenti elérhetőségek bármelyikén:
 Postacím: Herman Ottó Intézet Nonprofit Kft.
 1223 Budapest, Park u. 2.
 Telefon: 06-1/362-8100
 E-mail: info@agrarlapok.hu