

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Vol. 142. No. 2. - Budapest, February 2020.
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Riemerella anatipestifer okozta lágyagyburok-gyulladás
pulykában

LÓ

A lóasztma-szindróma:
új név, régi betegségek 1. rész

BAROMFI

A fermentált búzacsíra-kivonat
hatása brojlercsirkék mesterséges
Salmonella Typhimurium fertőzésére

Riemerella anatipestifer okozta
agyburokgyulladás pulykában

KISÁLLAT

A közép- és a belső fül vizsgálata
3D képképző eljárásokkal kutyákban

Elülső keresztteződőszalag-
szakadás miatt operált kutyák
hosszútávú utánkötése

TAKARMÁNYOZÁSTAN

A deoxinivalenol mikotoxin toxikus
hatásai a gazdasági haszonállatokra

ALMA MATER

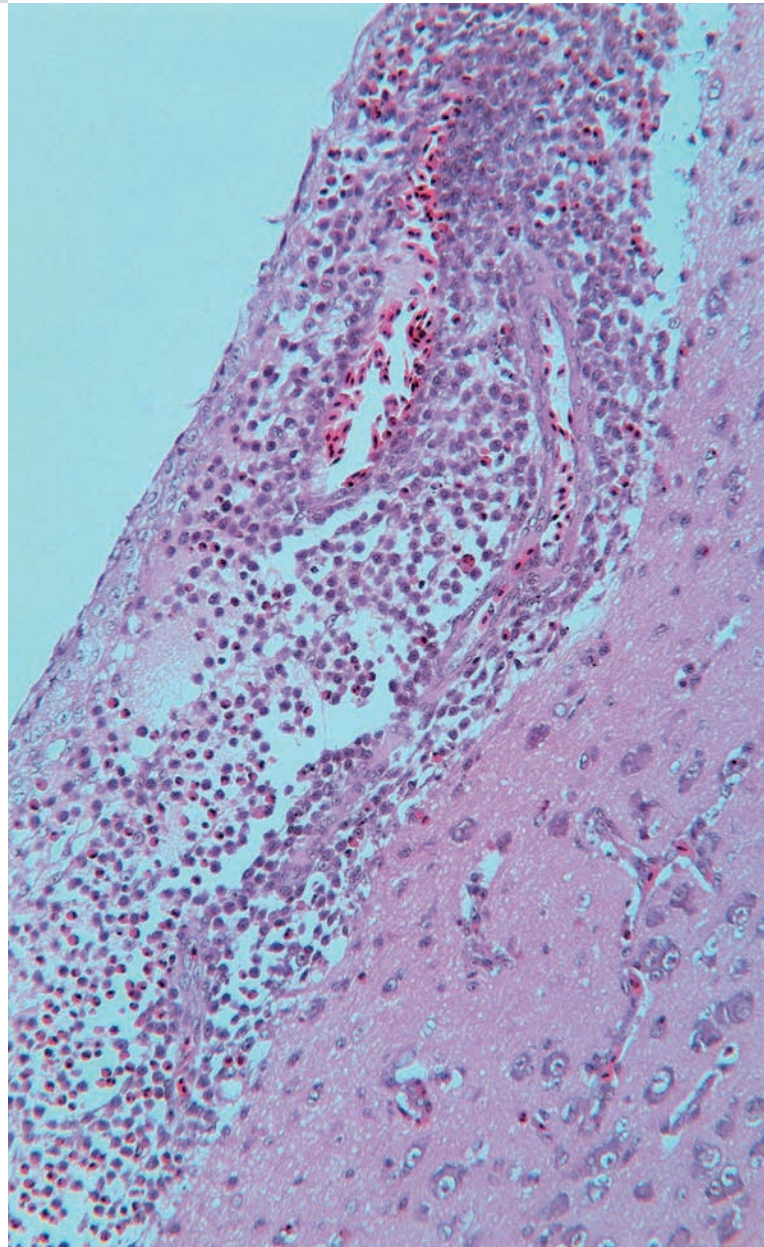
A magyar nyelvű állatorvosi szakon
2019/2020-as tanévben végzett
hallgatók névsora

FELHÍVÁS

Jubileumi diplomaosztó jelentkezés

LEVÉL A SZERKESZTŐSÉGHEZ

Extracelluláris vezikulumok a
daganatkutatásban



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

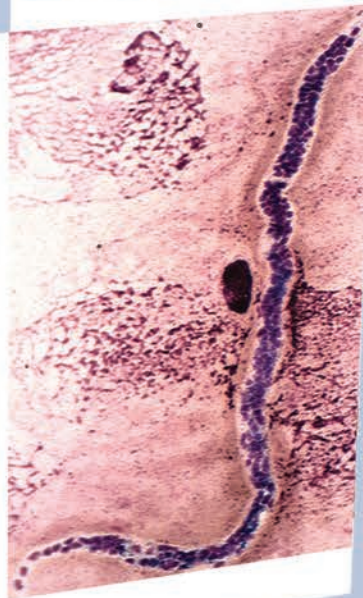
PARAZITOLÓGIA

Dirofilaria mikrofiláriák 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

LÓ / EQUINE

67. Bakos Z.: A lóasztma-szindróma: új név, régi betegségek 1. rész
Z. Bakos: *Equine asthma syndrome: new name, old diseases Part 1*

BAROMFI / POULTRY

77. Jerzsele Á., Somogyi Z., Szalai M., Kovács D.: A fermentált búzacsíra-kivonat hatása brojlercsirkék mesterséges *Salmonella Typhimurium* fertőzésére

Á. Jerzsele, Z. Somogyi, M. Szalai, D. Kovács: *Effects of fermented wheat germ extract on artificial Salmonella Typhimurium infection in broiler chickens*

87. Nemes Cs., Schauta M., Simonyai E., Turbók J., Ujvári B., Magyar T.: *Riemerella anatipestifer* okozta agyburokgyulladás előnevelt pulykaállományban
Esetismertetés
Cs. Nemes, M. Schauta, E. Simonyai, J. Turbók, B. Ujvári, T. Magyar: *Riemerella anatipestifer infection in a commercial turkey farm*
Case report

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

95. Garamvölgyi R., Petneházy Ö., Kőrösi D., Petrás Zs., Lőrincz B., Repa I.: A közép- és a belső fül vizsgálata 3D képkalkító eljárások alkalmazásával kutyákban

R. Garamvölgyi, Ö. Petneházy, D. Kőrösi, Zs. Petrás, B. Lőrincz, I. Repa: *The examination of the canine middle and inner ear, using 3D imaging modalities*

105. Sebestyén Zs., Mészárosné Csordás Á.: Elülső keresztteződészalag-szakadás miatt extracapsularis lateralis varrat módszerrel operált kutyák hosszútávú utánkövetése

Zs. Sebestyén, Á. Mészárosné Csordás: *Long term revision of dogs treated with extracapsular lateral suture technique because rupture of the cranial cruciate ligament*

TAKARMÁNYOZÁSTAN / ANIMAL NUTRITION

117. Pomothy J. M., Barna R. F., Czimmermann Á. E., Szóládi Á., Pásztiné Gere E.: A deoxinivalenol mikotoxin toxikus hatásai a gazdasági haszonállatokra
Irodalmi összefoglaló

J. M. Pomothy, R. F. Barna, Á. E. Czimmermann, Á. Szóládi, E. Pásztiné Gere: *The toxic effects of the mycotoxin, deoxynivalenol on livestock animals*
Literature review

ALMA MATER

86. A magyar nyelvű állatorvosi szakon 2019/2020-as tanévben végzett hallgatók névsora

FELHÍVÁS

86. Jubileumi diplomaosztó jelentkezés

LEVÉL A SZERKESZTŐSÉGHEZ

128. Extracelluláris vezikulumokkal kapcsolatos új eredmények a daganatkutatásban



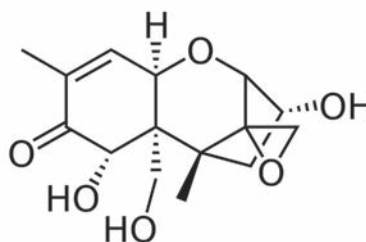
71. Lóasztma endoszkópos képe



91. *Riemerella anatipestifer* telepek



97. A kutya jobb oldali halántékcsontja



118. Deoxinivalenol mikotoxin

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>



ZSÁMBOKY JÁNOS nagyszombati emléktáblája

1542-ben indult útjára a mindössze 11 esztendő nagyszombati polgárfiú, ZSÁMBOKY JÁNOS (1531–1584), hogy Bécsben, majd német, olasz, francia, svájci tudományos műhelyekben tudását gyarapítva és kapcsolatok építve humanista tudós, később történész és címzetes udvari orvos váljon belőle. Húsz esztendő korában vásárolta meg első kéziratát, és több mint két évtizedes peregrinációja végén 600 értékes kéziratot és nyomtatott kötetet tért vissza Bécsbe. A kéziratokkal tervei voltak. Ahogy KÁROLY HERCEGnek kifejtette: „...szellemem gyengébb annál, mintsem hogy önállóan, saját fegyverzetemmel tudjak alkotni valami kiválót, ami méltó az utókor megbecsülésére, ezért azt a területet választottam magamnak, ahol szorgalmammal el tudok érni valamit, és irgalmatlan munkával véghez tudom vinni, hogy ne mondhassák, barmok módjára semmittevésével töltöttem napjaimat. Ezért foglalkozom szívesen a régiek írásainak javításával, amelyek helyes megismerése üdvös és hasznos... Amennyire erőm és szellemem engedi, ezeket mindenki számára szívesen teszem közzé, és nem engedem, hogy az eddig rejtőzködő tudós fők munkái még obskúrabbak legyenek hanyagságunk következtében...”

ZSÁMBOKY könyvei között lapult VEGETIUSnak, a 4–5. században működött, valószínűleg a katonai és civil szállítmányozással foglalkozó római tisztviselőnek az antik állatorvoslás több jelentős művét ötvöző munkája, a *Digesta artis mulomedicinae* első nyomtatott kiadása (Basel, J. FABRI, 1528), valamint egy kéziratvariánsa, amely alapján ZSÁMBOKY a FABRI-féle változatot kiegészítette, javította. A feltételezések szerint az általa széljegyzetekkel ellátott könyvet küldhette el Bázélbe, ahol ezt a javított változatot végül PERNA nyomtatta ki 1574-ben. A *Mulomedicina*, amely az első – közreadója révén – magyar vonatkozású állatorvosi könyv, az egyetem könyvgyűjteményének legrégebbi darabja. Jelentősége nemcsak abban áll, hogy az ókori állatorvosi ismeretek összefoglalását adja, még hozzá gyakorlati szemzőgből, a lovat tenyésztő és tartó gazdák számára. VEGETIUS ugyanis hivatása révén megismerte a kortárs hunok és barbárok lovait is, így részletes leírást készíthetett az általuk tenyésztett, a hadviselésben, a szállítmányozásban és a versenyeken használt fajtákról. Művében még az igavonó ökrökkel és a szarvasmarhákkal is foglalkozik. A ZSÁMBOKY JÁNOS által közreadott javított változatot Európa-szerte szívesen forgatták.

Szülővárosában, Nagyszombatban található az emléktábla, amelyről domborművű arcmását bemutatjuk.

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


 AGRÁRMINISZTERIUM

KIADÓ


 HERMAN OTTÓ
 INTÉZET
 NONPROFIT KFT.

Equine asthma syndrome:
new name, old diseases
Part 1

Z. Bakos

Állatorvostudományi Egyetem,
Lógyógyászati Tanszék és Klinika
H-2225 Üllő, Dóra major

e-mail: bakos.zoltan@univet.hu

A lóasztma-szindróma: új név, régi betegségek

1. rész

Bakos Zoltán

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerző irodalmi adatok és saját klinikai tapasztalatai alapján áttekinti a lóasztma-szindrómának nevezett kórképpel kapcsolatos újabb ismereteket. A lóasztma magában foglalja a lovak gyulladós légúti betegségét (enyhe-közepes fokú lóasztma, inflammatory airway disease, IAD) és kiújuló légúti obstrukcióját (súlyos fokú lóasztma, kehesség, recurrent airway obstruction, RAO). Elsősorban a gyulladós légúti betegség definíciójával, kóroktanáival és kórfejlődésével kapcsolatos tudásanyag bővült jelentősen az utóbbi években, ezért fontos ezen ismeretek magyar nyelven történő összefoglalása a gyakorló állatorvosok számára.

SUMMARY

Background: New terminology on chronic, inflammatory lower airway diseases of horses has been recently introduced. Equine asthma syndrome includes inflammatory airway disease (IAD) and recurrent airway obstruction (RAO, heaves), as these diseases resemble human asthma in many respects. Updates about the aetiology, pathogenesis and management of equine asthma are necessary, because a large amount of new scientific results have been published and led to a better understanding of these conditions.

Objectives: To review the aetiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis, treatment and management of mild to moderate equine asthma (inflammatory airway disease).

Materials and Methods: 80 publications have been reviewed.

Results and Discussion: Inflammatory airway disease affects horses of different breeds, disciplines and all ages. Clinical signs are usually mild, and include occasional chronic cough, excess tracheal mucus and poor performance. No increased respiratory effort is seen at rest as pulmonary dysfunction is also mild. Inflammatory airway disease and recurrent airway obstruction represent a spectrum of chronic, inflammatory lower airway disease, but they should not be interpreted as a disease continuum, although in certain cases IAD may develop into RAO. Evidence-based knowledge on therapy of IAD is sparse, treatment regimes are based on clinical experience and extrapolations from RAO. These include medical therapy with glucocorticoids, bronchodilators such as beta-2 adrenergic agonists or methyl xanthine derivatives. Environmental management includes the use of dust free feed, roughage and bedding, improved stable ventilation and pasture turnout.

LÓ

A lovak alsó légúti betegségeivel kapcsolatban több magyar nyelvű tanulmány jelent meg az elmúlt években, de az azóta felhalmozódott ismeretanyag indokoltá teszi, hogy a két leggyakoribb ilyen betegség részleteit összefoglaljuk (34, 53, 75, 76).

A lóasztma kifejezés magában foglalja a lovak gyulladós légúti betegségét és a keheességét

A lóasztma kifejezést 2016-ban vezették be, ami a lovak két leggyakoribb alsó légúti betegségét foglalja magában. Ezek közül az egyik a lovak gyulladós légúti betegsége (inflammatory airway disease, IAD), a másik pedig a lovak keheessége, amit korábban idült obstrukciós tüdőbetegségként (chronic obstructive pulmonary disease, COPD), később kiújuló légúti obstrukcióként (recurrent airway obstruction, RAO) említett a szakirodalom (68). A keheesség kategóriába általában belefoglalják a kóroktanilag különböző, de klinikai tünetek tekintetében megegyező nyári, legeltetéshez társuló, kiújuló légúti obstrukciót is (summer pasture-associated RAO) (14, 68). Az új nevezéktan szerint az IAD az enyhe-közepes fokú lóasztmának, a RAO pedig a súlyos lóasztmának felel meg (14). A nevezéktan megváltoztatását alátámasztja az a tény, hogy a fenti két lóbetegség sok szempontból hasonlít az emberi asztmára (5, 41). Fontos megjegyezni, hogy az új felosztás nem jelent folytatóságosságot, vagyis az IAD-ban megbetegedett lovakban nem feltétlenül alakul ki RAO az életkor előrehaladásával, bár ez egyes esetekben előfordul (14).

AZ ENYHE-KÖZEPES FOKÚ LÓASZTMA

Az IAD teljesítménycsökkenéssel, köhögéssel és a BALF neutrophil-, eosinophil- és/vagy mastocytasejtszámának emelkedésével jár

Az IAD fenotípusának korábbi definíciója a következőket foglalta magában: teljesítménycsökkenés, köhögés, kóros mennyiségű légcsőváladék, a bronchoalveolaris lavage (BAL) folyadék (BALF) citológiai vizsgálatával bizonyított, nem szeptikus, alsó légúti gyulladás, vagy a tüdőfunkció zavara (13). A definíció kizárta a szisztémás fertőzéssel együttjáró alsó légúti bántalmakat, ill. azokat is, amelyek nyugalmi állapotban nehezített légzéssel járnak. Az azóta összegyűlt ismeretanyag alapján lehetővé vált a fenotípus további, pontosabb definiálása az alábbiak szerint: a betegség bármilyen életkorú lovat érinthet, de gyakoribb fiatal állatokban; jellemző tünet a teljesítménycsökkenés és az idült (> 3 hét), de nem folyamatos köhögés; légúti endoszkópia során versenylovakban $\geq 2/5$, sport- és hobbilovakban $\geq 3/5$ fokozatú légcsőváladék látható; a BALF citológiai vizsgálatával a neutrophil granulocyták, az eosinophil granulocyták és/vagy a mastocyták számának enyhe emelkedése mutatható ki, további diagnosztikai megerősítést jelentenek a főként kutatási célból használt tüdőfunkció-tesztek enyhén kóros eredményei, amelyek alsó légúti obstrukciót, a légutak hiperreaktivitását vagy a tüdőbeli gázcsere csökkenését jelzik. Az új definíció kizárési feltételei megegyeznek a fent említett korábbiakkal (14, 22).

KÓROKTAN ÉS KÓRFEJLŐDÉS

Az IAD kóroktana és kórfejlődése nem tisztázott részleteiben, de az istállók nagy portartalma hajlamosít rá

Az IAD kóroktana és kórfejlődése nem tisztázott részleteiben. A különböző kóroktani tényezők relatív hozzájárulása a betegség kialakításához valószínűleg lóállományonként változik, de a nem fertőző tényezők központi szerepe döntő jelentőségű. A hagyományos istállókban a nagy porkoncentráció rendkívül gyakori, így az itt tartott lovak a belélegzett poralkotók és gázok káros hatásának kumulatív módon vannak kitéve. Számos tanulmány kimutatta, hogy az istállózó ló tartás kockázati tényező az IAD kialakulása szempontjából (22, 26, 28, 31, 32, 47, 48, 49, 70, 78, 81). Az istállóban jelenlévő por belélegezhető frakciója szerves és szervetlen anyagok változatos keverékéből áll. Ezek közül a betegség kialakulása szempontjából valószínűleg a legfontosabbak a penészgombák, az endotoxin, a béta-D-glükán, a mikroorganizmusok, az atkák marad-

ványai, a szervesen poralkotók és az egészségre ártalmas gázok. Ugyancsak idetartoznak az ultrafinom részecskék, amelyek átmérője kevesebb, mint 100 nm (9, 10, 31, 48, 67). Az említett környezeti tényezők pontos szerepe az IAD kórfejlődésében csak részben ismert, de a BALF-ban kimutatható eosinophilia, mastocytosis, ill. egyes Th-2 citokinek (interleukin-4 és -5) jelenléte az aeroallergének szerepére utalnak (4, 40).

Szintén kimutatták, hogy a hideg levegőben végzett intenzív munka egyes lovakban hozzájárulhat az alsó légúti neutrophiliához, bár ez a hatás valószínűleg korlátozott jelentőségű (15).

Az IAD előbbiekben leírt fenotípusán belül különböző altípusok különíthetők el a klinikai tünetek és az életkor alapján, amelyek az esetek egy részében felismerhetők a BALF eltéréseiben is. A mastocyták emelkedett száma összefüggést mutat a légúti hiperreaktivitással és a szubklinikai alsó légúti obstrukcióval. A neutrophiliás altípusú IAD esetében gyakrabban találkozunk köhögéssel és kóros mennyiségű légcsőváladékkal. További vizsgálatok szükségesek annak felderítésére, hogy az ilyen típusú különbségek mennyiben függenek az érintett lovak eltérő munkavégzésétől, a környezeti tényezőktől vagy esetleg a BALF gyűjtésének és elemzésének módszertanától (3, 36, 40, 64, 71). Az életkor vonatkozásában a BALF-ban gyakoribb az eosinophilia 5 évesnél fiatalabb lovakban, a neutrophilia pedig inkább jellemző a 7 évesnél idősebb korcsoportban (3, 31, 40, 77). Az eosinophiliás altípus kialakulása inkább a belélegezhető pornak köszönhető, az endoparasitosisoknak ebben valószínűleg nincs szerepük (31, 67).

A fertőző kóroktani tényezők szerepe az IAD kórfejlődésében bizonytalan

A fertőző kóroktani tényezők szerepe az IAD kórfejlődésében bizonytalan. Bár egyes vírusos fertőzések (pl. *influenza*-, *herpesz*- és *rinitisvírusok*) gyakran okoznak átmeneti alsó légúti gyulladást, szerepük a kórfejlődésben kétséges (20, 54, 80). Alsó légúti tünetektől mentes versenylovak légcsőváladékából kitenyésztett egyes baktériumok (pl. *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus*, *Pasteurella*- és *Actinobacillus*-fajok) jelenléte gyakran összefüggést mutat a kóros mennyiségű nyálka felhalmozódásával, és az emelkedett baktériumszám ezen mintákban növeli az IAD kialakulásának esélyét. Az azonban nem világos, hogy a bakteriális fertőzés okozza a nyálka megjelenését, vagy a mucociliaris rendszer elégtelen működése miatt szaporodnak el a baktériumok (6, 8, 80).

KLINIKAI TÜNETEK

Bár korábban az IAD-t a fiatal (verseny)lovak betegségének tekintették, a rendelkezésre álló adatok alapján a bántalom életkortól, fajtától és használati módtól függetlenül bármilyen lóban kialakulhat (13, 14). Számos esetben a betegség szubklinikai formában van jelen. Ekkor az egyetlen felismerhető rendellenesség a csökkent teljesítmény lehet. A többi lóban az egyéb légúti bántalmakhoz hasonló tünetek jelentkeznek, de ezek gyakran csak enyhe fokúak, ezért könnyen elkerülhetik a tulajdonos, a lovas vagy akár az állatorvos figyelmét. Az érintett egyedek láztalanok, élénkek, normális étvágyúak. A mellkas feletti hallgatózással sokszor semmilyen kóros eltérés nem ismerhető fel, esetenként felerősödött alaplégzés és gyenge zenei jellegű járulékos légzési zörejek hallhatók (40, 55). Az esetek egy részében a légúti hiperreaktivitás jeleként viszonylag könnyen kiváltható köhögés vagy a légzésszám kismértékű emelkedése figyelhető meg. Ha spontán köhögés jelentkezik, az gyakran intermittáló jellegű, és a munkavégzés kezdetén észleljük, de nyugalomban is előfordulhat. Fontos megjegyezni, hogy a spontán köhögés hiánya nem zárja ki az IAD lehetőségét (39, 77). Az esetek egy részében a köhögés mellett egy másik fontos tünet lehet az enyhe savós, nyálkás vagy nyálkás-gennyes orrfolyás. A fizikális vizsgálatot követően felvetődött gyanút kiegészítő módszerekkel szükséges megerősíteni.

Számos esetben a betegség szubklinikai formában van jelen

Az esetek egy részében a köhögés mellett enyhe savós, nyálkás/gennyes orrfolyás jelentkezhet

A csökkent teljesítmény összefüggést mutat a kóros mennyiségű légúti nyálka jelenlétével, és a BALF neutrophiliájával (1, 19, 29, 40, 44, 56, 66, 79). Mivel a teljesítménycsökkenés objektív megítélése nehéz, gyakran a lovas vagy a tréner szubjektív értékelésére kell támaszkodni, de a munka közben észlelt nehezített jellegű légzés, ill. a munkát követően elhúzódó módon visszaálló nyugalmi légzésszám felhívhatják a figyelmet a csökkent teljesítmény tényére (23, 24, 55, 79).

A betegség időtartamára vonatkozó adatok széles körben változnak, és további vizsgálatok szükségesek a pontosabb becslésekhez. Angol telivér versenylovakban a tünetek átlagosan 3–9 hét között perzisztálnak, de nem versenylovakban ez az időszak hónapokban vagy akár években mérhető (12, 62, 80).

KÖRJELZÉS

A kórelőzményi adatok elemzése a ló teljesítményéről, a tartási, takarmányozási viszonyokról, ill. az észlelt klinikai tünetekről elengedhetetlen. Ugyancsak alapvető a fizikális vizsgálat elvégzése, de tudnunk kell, hogy az említett két módszerrel a betegség nem diagnosztizálható, így további kiegészítő eljárások alkalmazására is szükség van. A diagnózis alapja a klinikai tünetek jelenléte, a légúti endoszkópiával felismert légcsőbeli váladékfelhalmozódás, a BALF citológiai vizsgálatával megerősített alsó légúti gyulladás, valamint a súlyos lóasztma (RAO) és egyéb alsó légúti betegségek kizárása. A főleg kutatási céllal használt tüdőfunkciós vizsgálatok szintén hasznosak a diagnózis megerősítésére, de ezen módszerek rendkívül kevés helyen érhetők el, így a gyakorló állatorvos szemszögéből kevés jelentőséggel bírnak (14).

A légúti endoszkópia során elengedhetetlen a légcsőváladék mennyiségének elbírálása a korábban kialakított 0-tól 5-ig terjedő skála használatával az alábbiak szerint (22) (1. táblázat). Egészséges lovakban maximum 1. fokozatú nyálkamennyiség látható, IAD-ban változó mennyiségű (2–5. fokozat) váladék észlelhető (16, 36) (1. ábra). Angol telivér versenylovakra jellemző, hogy az életkor előrehaladásával (1–4 év között) a nyálka mennyisége csökken (7, 29, 54). Az egyéb fajtákból származó adatok nem mutatnak egyértelmű összefüggést az életkor és a légcsőváladék mennyisége között (16, 36, 77).

A diagnózis alapja a klinikai tünetek jelenléte, légcsőbeli váladékfelhalmozódás és BALF-citológiával igazolt alsó légúti gyulladás

1. TÁBLÁZAT. A légcsőváladék mennyiségének fokozatai légúti endoszkópia során (22)

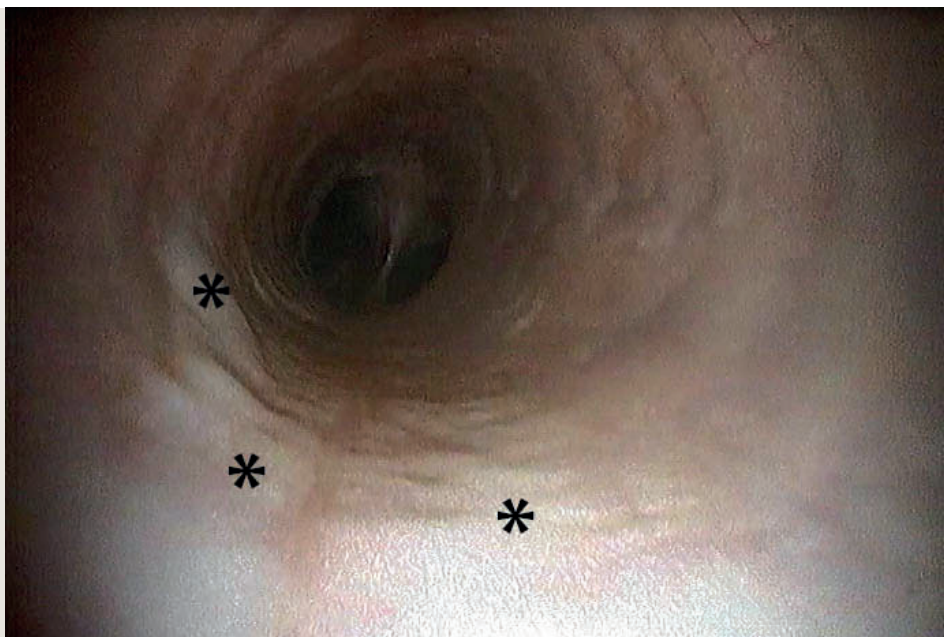
TABLE 1. Tracheal mucus scoring by respiratory endoscopy (22)

Fokozat	Leírás
0	Nincs látható nyálka
1	Egy vagy több apró nyálkacsepp
2	Nagyobb, de nem összefolyó cseppek
3	Összefolyó cseppek vagy patakot képező nyálka
4	Tavacsokát képező nyálka
5	Kifejezetten nagy mennyiségű nyálka

1. ÁBRA. Légúti endoszkópiás felvétel enyhe-közepes lóasztmában szenvedő lóból

A légcsőben 3/5 fokozatú, szürkésfehér nyálka látható (csillag)

FIGURE 1. Respiratory endoscopic image from a horse with mild to moderate equine asthma
Grade 3 out of 5 greyish white mucus is visible in the trachea (asterisk)



A kóros citológiai eredmény összefüggést mutat a teljesítménycsökkenéssel

A citológiai eredményeket mindig a kórelőzmény, a klinikai vizsgálat eredményeinek tükrében kell értékelni

A légcsőváladék vizsgálata nem alkalmas az IAD megerősítésére

Jelenlegi tudásunk alapján a BALF citológiai vizsgálata szükséges a feltételezett diagnózis megerősítésére. A kóros citológiai eredmény összefüggést mutat a teljesítménycsökkenéssel mind verseny-, mind pedig egyéb sportcélra használt lovakban. Az IAD-ban szenvedő lovakból nyert minták enyhe-közepes fokú neutrophiliát, eosinophiliát és/vagy mastocytosist mutatnak. A különböző irodalmi forrásokból származó eltérő adatok miatt nehéz definitív határértékeket meghatározni a mintát alkotó sejtek százalékos arányát illetően. Az eltérések oka a BAL kivitelezésének és a citológiai vizsgálat módjának változottságában keresendő (a befecskendezett folyadék mennyisége, a mintavétel helye, a külön fecskendőbe visszanyert mintarészek kiválasztása, a minták kezelése, a sejt számlálási módszerek) (12, 16, 18, 19, 33, 46, 50, 58–60, 65, 73). Egészséges lovakban 250 ml infúzió befecskendezésével nyert BALF-minták esetében a következő referenciaértékeket használhatjuk: összes magvas sejt szám: ≤ 530 sejt/ μ l, neutrophil granulocyta: $\leq 5\%$, eosinophil granulocyta: $\leq 1\%$, mastocyták: $\leq 2\%$. Az IAD-ra jellemző értékek: neutrophil granulocyta: $> 10\%$, eosinophil granulocyta: $> 5\%$, hízósejt: $> 5\%$. Az élettani és ezen értékek közé eső eredmények kétesek, és valószínűleg az alkalmazott technikától függenek. A citológiai eredményeket mindig a kórelőzmény, a fizikális vizsgálat és a légúti endoszkópia leleteinek tükrében kell értékelni (4, 11, 16, 23–25, 27, 30, 38, 61, 64, 69, 77). Saját tapasztalok alapján, a hazai istállóhigiéniai körülményeket figyelembe véve, számos, légzőszervi tüneteket nem mutató ló esetén is találkozhatunk kétes eredménnyel, leggyakrabban talán a neutrophil granulocyták arányában.

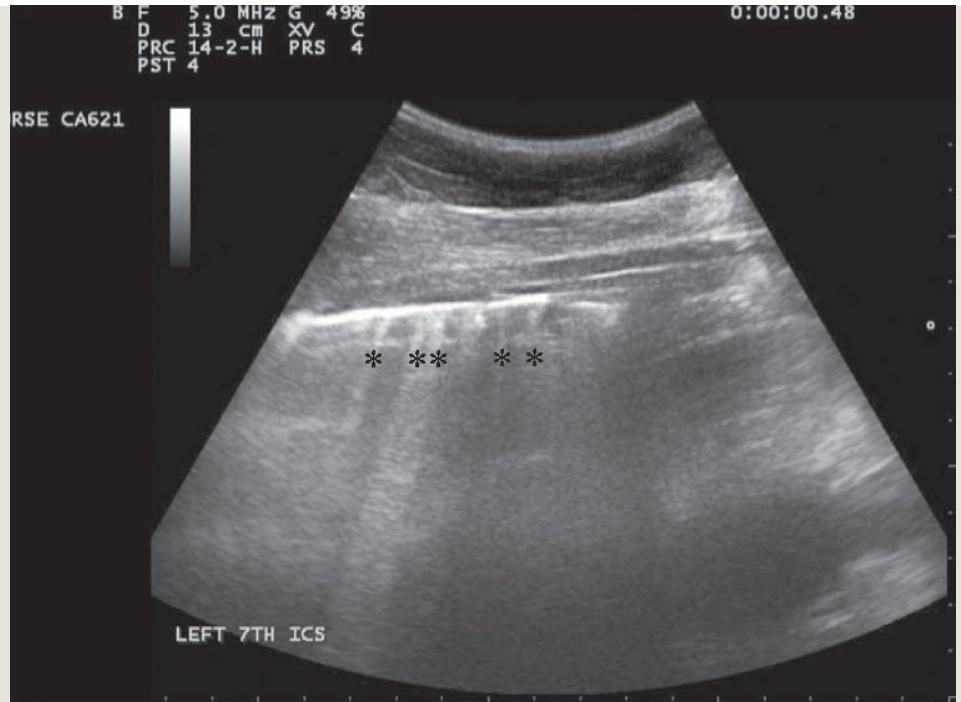
A mindennapi gyakorlatban sűrűn használt légcsőváladék-vétel (tracheal wash) a mai tudásunk szerint nem alkalmas az IAD megerősítésére, ill. az IAD fentebb említett altípusainak felismerésére. Ennek oka, hogy nem mutatható ki összefüggés a légcsőváladék citológiai lelete és a teljesítménycsökkenés között, ill. hogy ugyanazon egyedekből származó légcsőváladék és BALF-minták citológiai leletei gyengén korrelálnak (17, 21, 29, 45).

Az IAD-ban szenvedő lovak hematológiai eredményei rendszerint fiziológiásak, bár versenylovakban előfordulhatnak csökkent vörösvérsejtszám-értékek (hematokrit, hemoglobin, MCV, MCHC) (52, 65, 67, 72). A lovakban gyakran vizsgált akut fázis-fehérjék (szérum amyloid A, haptoglobin, C-reaktív protein) szérumkoncentrációi általában nem változnak IAD hatására (42, 65).

A mellkasi röntgen- és az ultrahangvizsgálat nem alkalmasak az IAD diagnosztizálására, de egyéb alsó légúti betegségek kizárására jól használhatók. E módszerekkel kizárólag nem specifikus elváltozások mutathatók ki a lóasztmában szenvedő állatok vizsgálata során. A mellkasi ultrahangvizsgálat esetén ilyen pl. az úgynevezett üstököscsóva műtermék (2. ábra).

2. ÁBRA. Üstököscsóva műtermékek (*) egy enyhe-közepes fokú lóasztmában szenvedő ló mellkasi ultrahangfelvételén

FIGURE 2. Comet-tail artefacts (*) in a thoracic ultrasonogram obtained from a horse with mild to moderate equine asthma



GYÓGYKEZELÉS ÉS MENEDZSMENT

Az IAD kezelésével kapcsolatos, bizonyítékon alapuló ismeretanyag nagymértékben hiányos. A gyógykezelés főként a klinikai tapasztalokra és a RAO-ból nyert ismeretekre épül, és a környezet célszerű megváltoztatására és az alsó légúti gyulladás mérséklésére, ill. megszüntetésére irányul. A gyógyszeres kezelés történhet szisztémásan vagy inhalációs terápia formájában (2. és 3. táblázat).

A glükokortikoid-kezelés megkezdése előtt a fertőzés lehetőségét ki kell zárni

A RAO mintájára az alsó légúti neutrophiliával járó gyulladás csökkentésére gyakran alkalmazunk glükokortikoidokat az IAD gyógykezelésében is. Fontos, hogy az ilyen kezelés megkezdése előtt a légúti fertőzés lehetőségét kizárjuk. Egyes publikációk szerint ezen szerek hatékonyak a légúti hiperreaktivitás csökkentésében, de a BALF-ban a neutrophiliát nem feltétlenül mérséklik, főleg, ha a ló környezetében a levegő minőségét nem javítják (23, 37, 43, 74). Ennek ellenére a RAO-hoz hasonlóan az IAD-ban szenvedő lovakban is gyorsan enyhítik a klinikai tüneteket. A glükokortikoidokat a hazai gyakorlatban általában 3–4 hétig alkalmazzuk, 5–7 naponta fokozatosan csökkenő adagban. A hosszú hatású szerekkel szemben a kórházi kivizsgálásra referált eseteknél előnyben részesítjük a naponta egyszer adagolt, rövid hatású hatóanyagokat (prednizolon, dexametazon-nátrium-foszfát). Ezen szerek előnye, hogy szájon át is adhatók, így a tulajdonosok sikerrel bevonhatók a gyógykezelésbe. Meg kell azonban jegyezni, hogy a hosszú hatású kortikoszteroidok alkalmazása az ambuláns praxisban számos esetben hatékony lehet. Az ilyen szerek használatának megkezdése előtt viszont érdemes kizárni az endokrin eredetű savós patairha-gyulladást okozó háttérbetegségeket (metabolikus szindróma és Cushing-kór).

2. TÁBLÁZAT. Az enyhe-közepes fokú lóasztma (IAD) szisztémás gyógykezelésére alkalmas gyógyszerek (14)**TABLE 2.** Systemic medications for the treatment of mild to moderate equine asthma (IAD) (14)

Hatóanyag	Adag
Dexametazon-nátrium-foszfát	0,04 mg/ttkg iv. vagy im.; 0,05 mg/ttkg po. napi egyszer
Prednizolon	1,1–2,2 mg/ttkg po. napi egyszer
Klenbuterol	0,8–3,2 µg/ttkg po. napi kétszer
Aminofillin	5–13 mg/ttkg iv.; 6–12 mg/kg po. napi kétszer
Teofillin	5–10 mg/ttkg po. napi kétszer
Pentoxifillin	35 mg/ttkg po. napi kétszer
Interferon-alfa	50–150 NE/ló po. napi egyszer, 5 napig
Omega-3 zsírsav	1,5 g dokozahexaénsav (DHA) po. napi egyszer két hónapig

3. TÁBLÁZAT. Az enyhe-közepes fokú lóasztma (IAD) inhalációs gyógykezelésére alkalmas gyógyszerek (14)**TABLE 3.** Medications used for aerosol treatment of mild to moderate equine asthma (IAD) (14)

Gyógyszer neve	Inhalációs eszköz	Dózis
Beklometazon	AeroMask, AeroHippus, Equine Haler	1–8 µg/ttkg napi kétszer
Flutikazon	AeroMask, AeroHippus, Equine Haler	1–6 µg/ttkg napi kétszer
Albuterol	AeroMask, AeroHippus, Equine Haler	1–2 µg/ttkg 1–3 óránként
Ipratrópium bromid	AeroMask, AeroHippus, Equine Haler Ultrahangos porlasztókészülék	0,2–0,4 µg/ttkg napi 2–3-szor 2–3 µg/ttkg, 0,02%-os oldatban napi 2–3-szor
Nátrium-kromoglikát (kromolin-nátrium)	Kompresszoros porlasztókészülék Ultrahangos porlasztókészülék	200 mg/ló, 0,02%-os oldatban napi kétszer 80 mg/ló, 0,02%-os oldatban napi egyszer

A BALF mastocytosisa esetén a nátrium-kromoglikát is jótékony hatású lehet

A hízósejt-stabilizátorok közül a nátrium-kromoglikát szintén jótékony hatású a légúti hiperreaktivitás és a klinikai tünetek mérséklésére (24). Használatuk megfontolandó és indokolt, ha a BAL citológiai eredménye mastocytosist igazol.

A kis adagban alkalmazott interferon-alfa képes csökkenteni a neutrophiliás légúti gyulladást, és a visszaesés esélyét is. Érdekes módon a nagyobb adag kevésbé volt hatékony (51, 52).

Az omega-3 zsírsavak, különösen a dokozahexaénsav takarmánykiegészítőként való etetése pormentes takarmányozás mellett felgyorsíthatja a gyógyulást, így pl. a köhögés hetekkel hamarabb abbamaradhat (55).

Mivel IAD-ban a bronchoconstrictio enyhe fokú, így nyugalomban nem is észlelhető nehezített légzés, a hörgőtágítók alkalmazása csak empirikus alapon

történik. Egyes megfigyelések szerint e gyógyszerek csökkenthetik a köhögést, a klenbuterol pedig javítja a mucociliaris rendszer működését, ezért használatuk mégis előnyös lehet (14, 57). A hörgőtágítók adagolásával egyidejűleg lényeges a belélegezhető por mennyiségének csökkentése, és használatuk hatékonyabb glükokortikoidokkal kombinálva (52, 63).

A nyálkaoldók (acetilcisztein, brómhexin, dembrexin) régóta használt szerek a mindennapi gyakorlatban, de kevés bizonyíték áll rendelkezésre a hatékonyságukkal kapcsolatban (14). Egy tanulmány szerint a dembrexin csökkentette a légszóvaladék mennyiségét és a nyálka viszkozitását, de nem volt hatással a BALF citológiai eredményére lóasztmában szenvedő lovakban (2). Ezek alapján az utóbbi gyógyszer legalább kettő, de inkább négy héten át történő adagolása előnyös lehet olyan lovaknál, amelyeknél a légúti endoszkópia során legalább 3. fokozatú, sűrű nyálkát találunk.

A gyógyszeres kezelés mellett rendkívül nagy jelentőségűek azon menedzsmenttel összefüggő stratégiák, amelyek a ló környezetében lévő por mennyiségének csökkentését célozzák. Ezen változtatások nem csak a beteg lovak sikeres gyógykezeléséhez szükségesek, hanem a bántalom megelőzéséhez is. Bizonyított, hogy a pormentes környezet mérsékli a köhögést és a teljesítménycsökkenést (56). A két alapvető módszer a fenti cél elérésére a pormentes vagy legalább alacsony portartalmú takarmány és alom használata, ill. az istálló szellőzésének javítása. Valószínűleg a legfontosabb tényező a száraz széna eliminálása, de lényeges a szalma lecserélése is alternatív alomanyagra, pl. pormentes faforgácsra vagy papírra (26). E két változtatás lényegesen lecsökkenti a belélegezhető por mennyiségét. A széna vízben történő áztatásakor ez a csökkenés kb. 60%. A szalma lecserélését követően ez az érték kb. 50%, de a penészgombák mennyisége ennél jóval nagyobb mértékben csökken (10, 35, 81).

Lényeges az állatok környezetében lévő por mennyiségének csökkentése

IRODALOM

- ALLEN, K. J. – TREMAINE, W. H. – FRANKLIN, S. H.: Prevalence of inflammatory airway disease in national hunt horses referred for investigation of poor athletic performance. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. 36. 529–534.
- BAKOS Z. – MIKÓ P. – KOVÁCS SZ. – BALOGH N.: Examination of the mucolytic effect of dembrexine in horses suffering from equine asthma. *Equine Vet. J.*, 2018. 50, Suppl. 52. 33.
- BEDENICE, D. – MAZAN, M. R. – HOFFMAN, A. M.: Association between cough and cytology of bronchoalveolar lavage fluid and pulmonary function in horses diagnosed with inflammatory airway disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2008. 22. 1022–1028.
- BEEKMAN, L. – TOHVER, T. – LÉGUILLETTE, R.: Comparison of cytokine mRNA expression in the bronchoalveolar lavage fluid of horses with inflammatory airway disease and bronchoalveolar lavage mastocytosis or neutrophilia using REST software analysis. *J. Vet. Intern. Med.*, 2012. 26. 153–161.
- BULLONE, M. – LAVOIE, J.-P.: Asthma, “of horses and men” – how can equine heaves help us better understand human asthma immunopathology and its functional consequences? *Mol. Immunol.*, 2015. 66. 97–105.
- CARDWELL, J. M. – SMITH, K. C. et al.: Infectious risk factors and clinical indicators for tracheal mucus in British National Hunt racehorses. *Equine Vet. J.*, 2014. 46. 150–155.
- CHAPMAN, P. S. – GREEN, C. et al.: Retrospective study of the relationships between age, inflammation and the isolation of bacteria from the lower respiratory tract of thoroughbred horses. *Vet. Rec.*, 2000. 146. 91–95.
- CHRISTLEY, R. M. – HODGSON, D. R. et al.: A case-control study of respiratory disease in Thoroughbred racehorses in Sydney, Australia. *Equine Vet. J.*, 2001. 33. 256–264.
- CLARKE, A. F. – MADELIN, T.: Technique for assessing respiratory health hazards from hay and other source materials. *Equine Vet. J.*, 1987. 19. 442–447.
- CLEMENTS, J. M. – PIRIE, R. S.: Respirable dust concentrations in equine stables. Part 1: validation of equipment and effect of various management systems. *Res. Vet. Sci.*, 2007. 83. 256–262.
- COUËTIL, L. L. – DENICOLA, D. B.: Blood gas, plasma lactate and bronchoalveolar lavage cytology analyses in racehorses with respiratory disease. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1999. 30. 77–82.
- COUËTIL, L. L. – ROSENTHAL, F. S. et al.: Clinical signs, evaluation of bronchoalveolar lavage fluid, and assessment of pulmonary function in horses with inflammatory respiratory disease. *Am. J. Vet. Res.*, 2001. 62. 538–546.
- COUËTIL, L. L. – HOFFMAN, A. M. et al.: Inflammatory airway disease of horses. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007. 21. 356–361.
- COUËTIL, L. L. – CARDWELL, J. M. et al.: Inflammatory Airway Disease of Horses – Revised Consensus Statement. *J. Vet. Intern. Med.*, 2016. 30. 503–515.

15. DAVIS, M. S. – MALAYER, J. R. et al.: Cold weather exercise and airway cytokine expression. *J. Appl. Physiol.*, 1985. 98. 2132–2136.
16. DEPECKER, M. – RICHARD, E. A. et al.: Bronchoalveolar lavage fluid in Standardbred racehorses: influence of unilateral/bilateral profiles and cut-off values on lower airway disease diagnosis. *Vet. J.*, 2014. 199. 150–156.
17. DERKSEN, F. J. – BROWN, C. M. et al.: Comparison of transtracheal aspirate and bronchoalveolar lavage cytology in 50 horses with chronic lung disease. *Equine Vet. J.*, 1989. 21. 23–26.
18. FERNANDEZ, N. J. – HECKER, K. G. et al.: Reliability of 400-cell and 5-field leukocyte differential counts for equine bronchoalveolar lavage fluid. *Vet. Clin. Pathol.*, 2013. 42. 92–98.
19. FOGARTY, U. – BUCKLEY T.: Bronchoalveolar lavage findings in horses with exercise intolerance. *Equine Vet. J.*, 1991. 23. 434–437.
20. FORTIER, G. – VAN ERCK, E. et al.: Herpesviruses in respiratory liquids of horses: putative implication in airway inflammation and association with cytological features. *Vet. Microbiol.*, 2009. 139. 34–41.
21. FRAIPONT, A. – VAN ERCK, E. et al.: Subclinical diseases underlying poor performance in endurance horses: diagnostic methods and predictive tests. *Vet. Rec.*, 2011. 169. 154–160.
22. GERBER, V. – LINDBERG, A. et al.: Airway mucus in recurrent airway obstruction – short-term response to environmental challenge. *J. Vet. Intern. Med.*, 2004. 18. 92–97.
23. GERBER, V. – SCHOTT II, H. C. – ROBINSON, N. E.: Owner assessment in judging the efficacy of airway disease treatment. *Equine Vet. J.*, 2011. 43. 153–158.
24. HARE, J. E. – VIEL, L. et al.: Effect of sodium cromoglycate on light racehorses with elevated metachromatic cell numbers on bronchoalveolar lavage and reduced exercise tolerance. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, 1994. 17. 237–244.
25. HARE, J. E. – VIEL, L.: Pulmonary eosinophilia associated with increased airway responsiveness in young racing horses. *J. Vet. Intern. Med.*, 1998. 12. 163–170.
26. HETÉNYI N. – KORBACSKA-KUTASI O.: Az alományag és a takarmány hatása a lovak asztmás megbetegedéseire. Irodalmi összefoglaló. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2019. 141. 515–522.
27. HOFFMAN, A. M. – MAZAN, M. R. – ELLENBERG, S.: Association between bronchoalveolar lavage cytologic features and airway reactivity in horses with a history of exercise intolerance. *Am. J. Vet. Res.*, 1998. 59. 176–181.
28. HOLCOMBE, S. J. – JACKSON, C. et al.: Stabling is associated with airway inflammation in young Arabian horses. *Equine Vet. J.*, 2001. 33. 244–249.
29. HOLCOMBE, S. J. – ROBINSON, N. E. et al.: Effect of tracheal mucus and tracheal cytology on racing performance in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.*, 2006. 38. 300–304.
30. HUGHES, K. J. – NICOLSON, L. et al.: Evaluation of cytokine mRNA expression in bronchoalveolar lavage cells from horses with inflammatory airway disease. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2011. 140. 82–89.
31. IVESTER, K. M. – COUËTIL, L. L. et al.: Environmental exposures and airway inflammation in young thoroughbred horses. *J. Vet. Intern. Med.*, 2014. 28. 918–924.
32. IVESTER, K. M. – COUËTIL, L. L. – ZIMMERMAN, N. J.: Investigating the link between particulate exposure and airway inflammation in the horse. *J. Vet. Intern. Med.*, 2014. 28. 1653–1665.
33. JEAN, D. – VRINS, A. et al.: Evaluation of variations in bronchoalveolar lavage fluid in horses with recurrent airway obstruction. *Am. J. Vet. Res.*, 2011. 72. 838–842.
34. KIS Zs. – BAKOS Z. – FENYVES B.: A radiológiai vizsgálat szerepe a lovak alsó légúti betegségeinek diagnosztikájában. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2001. 123. 195–202.
35. KIRSCHVINK, N. – DI SILVESTRO, F. et al.: The use of cardboard bedding material as part of an environmental control regime for heaves-affected horses: in vitro assessment of airborne dust and aeroallergen concentration and in vivo effects on lung function. *Vet. J.*, 2002. 163. 319–325.
36. KOBLINGER, K. – NICOL, J. et al.: Endoscopic assessment of airway inflammation in horses. *J. Vet. Intern. Med.*, 2011. 25. 1118–1126.
37. LAPOINTE, J. M. – LAVOIE, J-P. – VRINS, A. A.: Effects of triamcinolone acetonide on pulmonary function and bronchoalveolar lavage cytologic features in horses with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Vet. Res.*, 1993. 54. 1310–1316.
38. LAPOINTE, J. M. – VRINS, A. – LAVOIE, J-P.: Effects of centrifugation and specimen preparation technique on bronchoalveolar lavage analysis in horses. *Equine Vet. J.*, 1994. 26. 227–229.
39. LAUMEN, E. – DOHERR, M. G. – GERBER, V.: Relationship of horse owner assessed respiratory signs index to characteristics of recurrent airway obstruction in two Warmblood families. *Equine Vet. J.*, 2010. 42. 142–148.
40. LAVOIE, J-P. – CESARINI, C. et al.: Bronchoalveolar lavage fluid cytology and cytokine messenger ribonucleic acid expression of racehorses with exercise intolerance and lower airway inflammation. *J. Vet. Intern. Med.*, 2011. 25. 322–329.
41. LECLERE, M. – LAVOIE-LAMOUREUX, A. – LAVOIE J-P.: Heaves, an asthma-like disease of horses. *Respirology*, 2011. 16. 1027–1046.
42. LECLERE, M. – LAVOIE-LAMOUREUX, A. – LAVOIE, J-P.: Acute phase proteins in racehorses with inflammatory airway disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2015. 29. 940–945.
43. LÉGUILLETTE, R. – DÉSÉVAUX, C. – LAVOIE, J-P.: Effects of pentoxifylline on pulmonary function and results of cytologic examination of bronchoalveolar lavage fluid in horses with recurrent airway obstruction. *Am. J. Vet. Res.*, 2002. 63. 459–463.
44. MACNAMARA, B. – BAUER, S. – IAFE, J.: Endoscopic evaluation of exercise-induced pulmonary hemorrhage and chronic obstructive pulmonary disease in association with poor performance in racing Standardbreds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990. 196. 443–445.
45. MALIKIDES, N. – HUGHES, K. J. et al.: Comparison of tracheal aspirates and bronchoalveolar lavage in racehorses. 2. Evaluation of the diagnostic significance of neutrophil percentage. *Aust. Vet. J.*, 2003. 81. 685–687.
46. MCGORUM, B. C. – DIXON, P. M. et al.: Comparison of cellular and molecular components of bronchoalveolar lavage fluid harvested from different segments of the equine lung. *Res. Vet. Sci.*, 1993. 55. 57–59.
47. MCGORUM, B. C. – ELLISON, J. – CULLEN, R. T.: Total and respirable airborne dust endotoxin concentrations in three equine management systems. *Equine Vet. J.*, 1998. 30. 430–434.
48. MILLERICK-MAY, M. L. – KARMAUS, W. et al.: Particle mapping in stables at an American Thoroughbred racetrack. *Equine Vet. J.*, 2011. 43. 599–607.
49. MILLERICK-MAY, M. L. – KARMAUS, W. et al.: Local airborne particulate concentration is associated with visible tracheal mucus in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.*, 2013. 45. 85–90.

50. MOORE, B. R. – KRAKOWKA, S. et al.: Cytologic evaluation of bronchoalveolar lavage fluid obtained from standardbred racehorses with inflammatory airway disease. *Am. J. Vet. Res.*, 1995. 56. 562–567.
51. MOORE, B. R. – KRAKOWKA, S. et al.: Changes in airway inflammatory cell populations in standardbred racehorses after interferon- α administration. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1996. 49. 347–358.
52. MOORE, I. – HORNEY, B. et al.: Treatment of inflammatory airway disease in young standardbreds with interferon alpha. *Can. Vet. J.*, 2004. 45. 594–601.
53. MORAVSZKI L. – VOTON, D. – LEKEUX, P. – KUTASI O.: Kiegészítő vizsgálatok lovak légzőszervi betegségeinek megállapításához: Irodalmi áttekintés. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2013. 135. 195–205.
54. NEWTON, J. R. – WOOD, J. L. N. – CHANTER, N.: A case control study of factors and infections associated with clinically apparent respiratory disease in UK Thoroughbred racehorses. *Prev. Vet. Med.*, 2003. 60. 107–132.
55. NOGRADI N. – COUËTIL, L. L. et al.: Omega-3 fatty acid supplementation provides an additional benefit to a low-dust diet in the management of horses with chronic lower airway inflammatory disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2015. 29. 299–306.
56. NOLEN-WALSTON, R. D. – HARRIS, M. et al.: Clinical and diagnostic features of inflammatory airway disease subtypes in horses examined because of poor performance: 98 cases (2004–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 242. 1138–1145.
57. NORTON, J. L. – JACKSON, K. et al.: Effect of clenbuterol on tracheal mucociliary transport in horses undergoing simulated long-distance transportation. *J. Vet. Intern. Med.*, 2013. 27. 1523–1527.
58. PICANDET, V. – LEGUILLETTE, R. – LAVOIE, J-P.: Comparison of efficacy and tolerability of isoflupredone and dexamethasone in the treatment of horses affected with recurrent airway obstruction ('heaves'). *Equine Vet. J.*, 2003. 35. 419–424.
59. PICKLES, K. – PIRIE, R. S. et al.: Cytological analysis of equine bronchoalveolar lavage fluid. Part 1: comparison of sequential and pooled aliquots. *Equine Vet. J.*, 2002. 34. 288–291.
60. PICKLES, K. – PIRIE, R. S. et al.: Cytological analysis of equine bronchoalveolar lavage fluid. Part 2: comparison of smear and cytocentrifuged preparations. *Equine Vet. J.*, 2002. 34. 292–296.
61. PICKLES, K. – PIRIE, R. S. et al.: Cytological analysis of equine bronchoalveolar lavage fluid. Part 3: the effect of time, temperature and fixatives. *Equine Vet. J.*, 2002. 34. 297–301.
62. RAMZAN, P. H. L. – PARKIN, T. D. H. – SHEPHERD, M. C.: Lower respiratory tract disease in Thoroughbred racehorses: analysis of endoscopic data from a UK training yard. *Equine Vet. J.*, 2008. 40. 7–13.
63. READ, J. R. – BOSTON, R. C. et al.: Effect of prolonged administration of clenbuterol on airway reactivity and sweating in horses with inflammatory airway disease. *Am. J. Vet. Res.*, 2012. 73. 140–145.
64. RICHARD, E. A. – FORTIER, G. D. et al.: Influence of subclinical inflammatory airway disease on equine respiratory function evaluated by impulse oscillometry. *Equine Vet. J.*, 2009. 41. 384–389.
65. RICHARD, E. A. – FORTIER, G. D. et al.: Sub-clinical diseases affecting performance in Standardbred trotters: diagnostic methods and predictive parameters. *Vet. J.*, 2010. 184. 282–289.
66. RICHARD, E. A. – FORTIER, G. D. et al.: Laboratory findings in respiratory fluids of the poorly-performing horse. *Vet. J.*, 2010. 185. 115–122.
67. RIIHIMÄKI, M. – RAINE, A. et al.: Markers of respiratory inflammation in horses in relation to seasonal changes in air quality in a conventional racing stable. *Can. J. Vet. Res.*, 2008. 72. 432–439.
68. ROBINSON N. E.: Chairperson's introduction: International Workshop on Equine Chronic Airway Disease, Michigan State University, 16–18 June 2000. *Equine Vet. J.*, 2001. 33. 5–19.
69. ROBINSON, N. E. – BERNEY, C. et al.: Coughing, mucus accumulation, airway obstruction, and airway inflammation in control horses and horses affected with recurrent airway obstruction. *Am. J. Vet. Res.*, 2003. 64. 550–557.
70. ROSENTHAL, F. S. – GRUNTMAN, A. – COUËTIL, L. L.: A comparison of total, respirable, and real-time airborne particulate sampling in horse barns. *J. Occup. Environ. Hyg.*, 2006. 3. 599–605.
71. RYHNER, T. – MÜLLER, N. et al.: Increased mucus accumulation in horses chronically affected with recurrent airway obstruction is not associated with up-regulation of CLCA1, EGFR, MUC5AC, Bcl-2, IL-13 and INF-gamma expression. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2008. 125. 8–17.
72. SÁNCHEZ, A. – COUËTIL, L. L. et al.: Effect of airway disease on blood gas exchange in racehorses. *J. Vet. Intern. Med.*, 2005. 19. 87–92.
73. SWEENEY, C. R. – ROSSIER, Y. et al.: Effects of lung site and fluid volume on results of bronchoalveolar lavage fluid analysis in horses. *Am. J. Vet. Res.*, 1992. 53. 1376–1379.
74. TOHVER, T. – NEW, D. et al.: Dexamethasone and fluticasone significantly decrease airway hyperresponsiveness in horses with inflammatory airway disease (IAD), 2010 ACVIM proceedings.
75. TÓTH B. – MARSH, P. S. – TÓTH P. – NÓGRÁDI N.: Lovak tüdő- és mellhártyagyulladás. Irodalmi áttekintés és saját tapasztalatok: 1. rész. Kóroktan, kórfejlődés, tünetek, kórjelzés. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2008. 130. 579–585.
76. TÓTH B. – MARSH, P. S. – TÓTH P. – NÓGRÁDI N.: Lovak tüdő- és mellhártyagyulladás: Irodalmi áttekintés és saját tapasztalatok: 2. rész. Gyógykezelés, szövődmények, megvitatás. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2008. 130. 643–650.
77. WASKO, A. J. – BARKEMA, H. W. et al.: Evaluation of a risk-screening questionnaire to detect equine lung inflammation: results of a large field study. *Equine Vet. J.*, 2011. 43. 145–152.
78. WHITTAKER, A. G. – HUGHES, K. J. et al.: Concentrations of dust and endotoxin in equine stabling. *Vet. Rec.* 2009. 165. 293–295.
79. WIDMER, A. – DOHERR, M. G. et al.: Association of increased tracheal mucus accumulation with poor willingness to perform in show-jumpers and dressage horses. *Vet. J.*, 2009. 182. 430–435.
80. WOOD, J. L. N. – NEWTON, J. R. et al.: Inflammatory airway disease, nasal discharge and respiratory infections in young British racehorses. *Equine Vet. J.*, 2005. 37. 236–242.
81. WOODS, P. S. – ROBINSON, N. E. et al.: Airborne dust and aeroallergen concentration in a horse stable under two different management systems. *Equine Vet. J.*, 1993. 25. 208–213.

Közlésre ér.: 2019. júl. 23.

Effects of fermented wheat germ extract on artificial *Salmonella Typhimurium* infection in broiler chickens

Á. Jerzsele^{1*}
Z. Somogyi¹
M. Szalai²
D. Kovács¹

1. ÁTE, Gyógyszertani és Méregtani Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

*e-mail: jerzsele.akos@univet.hu

2. ÁTE, ötödéves állatorvostan-hallgató

A fermentált búzacsíra-kivonat hatása brojlercsirkék mesterséges *Salmonella Typhimurium* fertőzésére

Jerzsele Ákos^{1*}, Somogyi Zoltán¹, Szalai Mária², Kovács Dóra¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a fermentált búzacsíra-kivonat (*Immunovet*) hozamfokozó és *Salmonella*-fertőzések elleni hatását vizsgálták. A készítmény daganatellenes hatását humán vonalon számos kutatásban bizonyították, emellett a kisállatgyógyászatban is elterjedten alkalmazzák az daganatos és fertőző eredetű megbetegedések kiegészítő kezelésében. A szerzők a búzacsíra-kivonattal kapcsolatos irodalmi adatokra alapozva vizsgálták, hogy a kiegészítés alkalmazásakor észlelhető-e a hozamfokozó hatása gazdasági haszonállatokban. A kutatás során a szerzők a házityúkok testtömeg-gyarapodását, takarmányfogyasztását, fajlagos takarmányértékesítését mérték, továbbá a készítmény mesterséges *Salmonella Typhimurium* fertőzés során kifejtett hatását vizsgálták.

SUMMARY

Background: Various effects of fermented wheat germ extract (FWGE) are widely known among human oncology patients and practitioners. FWGE has been shown to have synergistic effect with chemotherapeutic drugs, and to also have intrinsic anticancer activity. Antioxidant and immunostimulant effect of FWGE has also been demonstrated previously. In veterinary field, a commercial FWGE product (*Immunovet*) is used frequently in small animal medicine, for patients with tumours or infectious diseases. Earlier studies, conducted with farm animals, have demonstrated the beneficial effect of FWGE on the animals' production (e.g. weight gain, milk yield and egg production) and on their immune responses.

Objectives: Based on the earlier findings, aim of this study was to investigate FWGE's effect as a potential performance enhancer for broiler chickens.

Materials and methods: During the first phase of the study, healthy broiler chickens were fed with 1 or 2% FWGE for multiple weeks. Weight gain, feed consumption and feed conversion ratio of the birds were recorded and compared to the control group. The second phase had similar design, except for the chickens being artificially infected with *Salmonella Typhimurium*. Besides production parameters, FWGE's effect on the pathogen's spread has also been studied.

Results and discussion: In the first phase, both 1 and 2% FWGE group had greater average body weight compared to the control group (significant difference between FWGE 2% and control). For this weight gain, chickens in FWGE groups consumed less feed and had significantly better feed conversion ratios. In the second phase, FWGE was able to prevent spreading of the pathogen: significantly fewer chickens became infected compared to the control. Based on the observations, it would be profitable to use FWGE in large scale broiler chicken farms for enhancing the birds' performance and for preventing bacterial infections.

BAROMFI

Az antibiotikumokat évtizedeken át nagy mennyiségben használták fel hozamfokozóként haszonállatok takarmányozásában – megközelítőleg 30% arányban, szubterápiás adagban – a termelési mutatók javítására (15). Mindeközben a humán- és az állategészségügy egyik legnagyobb problémájává vált a mind szélesebb körben előforduló szerzett antibiotikum-rezisztencia. Ezt súlyosbítja, hogy az állati szervezetben szelektálódott antibiotikum-rezisztens baktériumtörzsek az élelmiszerekkel a fogyasztókra is tovább terjedhetnek (11).

Az Európai Unió 1998-tól kezdődően korlátozza a hozamfokozó szerek alkalmazását, 2006-tól pedig egyetlen antibiotikumot sem lehet hozamfokozás céljára felhasználni az EU-ban (1), így egyre nagyobb teret nyernek az alternatív készítmények a haszonállatok takarmányozásában, amelyek különböző módon korlátozzák a kórokozók szaporodását vagy éppen segítik a bélflóra egyensúlyának fenntartását, javítják az emésztés hatásfokát. Ilyen készítmények a savanyítószerek, a különböző enzimek, a pre- és probiotikumok, valamint a növényi kivonatok (4).

A fermentált búzacsíra-kivonat hozamfokozó hatása, amit több haszonállatfajban is bebizonyítottak

Utóbbiak közé tartozik a fermentált búzacsíra-kivonat (fermented wheat germ extract, FWGE), amely engedélyezett növényi eredetű takarmányadaléknak minősül. Hozamfokozó hatását több korábbi kísérlet is bizonyítja, emellett – főleg humán kutatásokban – immunrendszert támogató, antioxidáns és daganatellenes tulajdonságait is felismerték. Az emésztőrendszerre kifejtett jótékony hatását több állatfaj tekintetében vizsgálták, nyulakon az emésztőenzimek aktivitásának növekedését tapasztalták (8), törzskacsa- és házityúk-tenyészállományok esetében a fajlagos takarmányfelhasználás javulását és a tojászám emelkedését eredményezte az fermentált búzacsíra-kivonat alkalmazása (7, 19). Brojlercsirkéken végzett kísérletekben az FWGE kiegészítést kapott állatok szignifikánsan hosszabb bélbolyhokkal rendelkeztek, a nagyobb felszívófelület jobb testtömeg-gyarapodást eredményezett (3, 6). A termelési mutatók javulását, azaz a FWGE hozamfokozó hatását hízópulykákön végzett kísérlet során is megerősítették (9). A közvetlen, bélben mutatott aktivitása mellett „antibiotikum-helyettesítőként” nem elhanyagolható az ellenállókéesség növelésében betöltött szerepe sem. Egérmodell-kísérletben az FWGE fokozta a lépben a lymphocyták aktiválódását és gyorsította a beültetett bőrgraftok kilökődését (5). Egyéb *in vitro* kísérletek során egyes interleukinok termelődésének fokozódását (18), ill. sejthéziót gátló hatását figyelték meg. Brojlercsirkéken korábban mesterséges *Mycoplasma*-fertőzések kapcsán hasonlították össze a búzacsíra-kivonat hatékonyságát tiamulinnal, ahol mindkét kezelés esetén klinikailag egészségesek maradtak a madarak a nem kezelt kontrollcsoport állataival szemben (16). Egy hazai tanulmányban a fermentált búzacsíra-kivonat vakcinázások hatékonyságára kifejtett hatását vizsgálták szintén brojlercsirkéken, amely során a kezelt állatok vérmintáiban nagyobb ellenanyag-titerértékeket mértek (3).

Az *in vivo* tapasztalt eredmények háttérében álló molekuláris mechanizmusokat elsősorban daganatok esetén vizsgálták. MUELLER és mtsai igazolták a fermentált búzacsíra-kivonat poli-(ADP-ribóz)-polimeráz gátló hatását, amely enzim a daganatos sejtek DNS-hibáinak kijavításáért lenne felelős, továbbá leírták a készítmény TNF- α (tumor nekrosis faktor alfa) szekréciót fokozó hatását is (12, 13). Ezen felül a készítmény fokozza egyes interleukinek szekrécióját (17), valamint csökkenteni képes a ribonukleotid-reduktáz enzim működését, ezáltal gátolva a daganatok proliferációját (2).

Világszerte egyre nagyobb gondot okoz az antibiotikum-rezisztencia

Egyre nagyobb teret nyernek a különböző alternatív készítmények a haszonállatok takarmányozásában

SAJÁT VIZSGÁLAT

A szerzők egy FWGE-készítmény hatását vizsgálták brojlercsirkékben

Kísérletünk célja az volt, hogy egy fermentált búzacsíra-kivonatot tartalmazó termék (*Immunovet* granulátum, Biropharma, Magyarország) hatását vizsgáljuk brojlercsirkéken. A vizsgálatok során 1%-os és 2%-os koncentrációban alkalmaztuk a készítményt, takarmányba keverve. Az eredményeket a napi testtömeg-gyarapodások és a takarmányfogyasztás alapján elemeztük ki. A kísérlet-sorozat részeként hasonló takarmánykiegészítés (kontroll, 1% és 2% *Immunovet* kezelt csoport) mellett *Salmonella* Typhimuriummal mesterségesen fertőzött csibéket helyeztünk el, amellyel a fermentált búzacsíra-kivonat antibiotikum-helyettesítő hatásáról gyűjtöttünk információkat. A fertőzést követően meghatározott időközönként történő csoportszintű mintavételezéssel vizsgáltuk a kórokozó csoporton belüli terjedésének mértékét.

ANYAG ÉS MÓDSZER

Kutatásunk két, egymástól időben elkülönített kísérleti szakaszból állt. Az első fázisban a fermentált búzacsíra-kivonat testtömeg-gyarapodásra és fajlagos takarmányhasznosításra kifejtett hatását vizsgáltuk különböző koncentrációban történő alkalmazás során, míg a második fázisban a *Salmonella*-átfertőzések mértékére kifejtett hatását hasonlítottuk össze a kezelt és kontroll csoportok között. Az első kísérleti szakaszt egy kéthetes szervízperiódus követte.

TARTÁS, TAKARMÁNYOZÁS, KÍSÉRLETI ELRENDEZÉS

A kísérlethez Bábolna hibrid típusú brojlercsirkéket használtunk, amelyek beszerzése a Bábolna Tetra Kft.-től történt. A kísérleti állatok tartása, takarmányozása, valamint a kísérlet végrehajtása az állatvédelmi előírásoknak megfelelően, a PE/EA/1773-7/2017 ügyiratszámom kiadott állatkísérleti engedélynek megfelelően történt. A csirkéket ketreces tartásban helyeztük el az általunk meghatározott csoportok szerint (1. táblázat), az állatvédelmi előírásoknak megfelelő egyedsűrűséggel, műanyag padozaton. A megvilágított órák száma a vizsgálat elején 20 óra volt, amelyet 1 hét elteltével 18 órára redukáltunk. A teremhőmérsékletet ketrecenként elhelyezett digitális hőmérőkkel követtük nyomon, ennek értékét kezdetben 30 °C-ra állítottuk be, majd három hét alatt fokozatosan lecsökkentük 23 °C-ra. A relatív páratartalom értékét a vizsgálat teljes ideje alatt 60–70% között tartottuk. A csirkék takarmányozása kereskedelmi forgalomban kapható, ionofór antibiotikumtól mentes brojler indító táppal történt (Vitafort Zrt.).

A csirkéknél a kísérletek során a takarmányfogyasztást napi szinten mértük, csoportonként. A csirkék testtömegmérése kétnaponta történt a reggeli órákban, takarmányozás előtt. Kéthetes korrigált csibéket párosával mértük, amellyel a zavarás idejét csökkentettük, ez a kellően nagy csoportlétszámok miatt a statisztikai számításokat nem befolyásolta. A testtömegértékek és a takarmányfogyások alapján megállapítottuk a csoportok fajlagos takarmányhasznosítását.

A napocsibékből mindkét szakaszban véletlenszerűen alakítottunk ki 3–3 csoportot. A csoportok létszáma a nem fertőzött csoportokban 28 egyed, míg a fertőzéses vizsgálatban részt vevő csoportokban 35 egyed volt. Az egészséges és a fertőzéses állományok közt is szerepelt egy kontroll csoport, valamint két kezelt csoport, amelyek 1%, ill. 2% arányban kaptak fermentált búzacsíra-kivonat kiegészítést a takarmányban. A kísérlet elrendezésének vázlata a 2. táblázatban látható.

A fermentált búzacsíra-kivonat takarmányban történő egyenletes eloszlását bolygómozgású takarmánykeverővel végeztük, a takarmányt 10 kg-os egységekben 2 órán keresztül homogenizáltuk. A kezelt csoportok („A”, „B”, „C” és „D”) a kísérletek teljes ideje alatt a megfelelő arányú kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztották.

Rendszeresen mérték az állatok testtömegét és takarmányfogyasztását

Az állatok csoportonként 1%, ill. 2% arányban kaptak fermentált búzacsíra-kivonat kiegészítést

1. TÁBLÁZAT. A kísérleti elrendezés, egyedszámok és kísérleti napok száma a különböző csoportokban

TABLE 1. Experimental design, animal count and length of the studies in different groups

Csoportok	Takarmány	Kísérleti napok száma	Salmonella-fertőzés	Egyedszám
Nem fertőzött csoportok	Kontroll	Takarmánykiegészítő-mentes takarmány	-	28
	„A” csoport	1% fermentált búzacsíra-kivonatot tartalmazó takarmány	-	28
	„B” csoport	2% fermentált búzacsíra-kivonatot tartalmazó takarmány	-	28
Fertőzött csoportok	Fertőzött kontroll	Takarmánykiegészítő-mentes takarmány	+	35
	„C” csoport	1% fermentált búzacsíra-kivonatot tartalmazó takarmány	+	35
	„D” csoport	2% fermentált búzacsíra-kivonatot tartalmazó takarmány	+	35

2. TÁBLÁZAT. A csoportok takarmányértékesítésének összehasonlítása

TABLE 2. Feed consumption, total group weight and feed conversion ratio of the groups

Takarmányértékesítés			
Csoport	Elfogyasztott takarmány összesen (g)	Teljes csoporttömeg az utolsó napon (g)	Átlagos takarmány-értékesítés Takarmány kg / élősúly kg
Kontroll	63603	36795	1,729
„A” (1%)	62086	38399	1,617
„B” (2%)	62701	40136	1,562

A salmonellákkal mesterségesen fertőzött csoportok megfigyelése a 21. élet-napig tartott, mivel az elsődleges cél ez esetben az átfertőződés vizsgálata volt. Az egészséges állományt 28 napos korig vizsgáltuk, hogy a fermentált búzacsíra-kivonat termelésben mutatkozó esetleges pozitív hatásait kimutathassuk.

A FERTŐZÉS MENETE, MINTAGYŰJTÉS

A kísérlet második szakaszában vizsgáltuk a salmonellákkal fertőzött csoportokat, amelyben a kontroll csoport mellett szintén szerepelt egy 1%-os és egy 2%-os FWGE kiegészítéssel takarmányozott csoport („C” és „D”). Célunk a kórokozó átfertőző képességének összehasonlítása volt a fermentált búzacsíra-kivonattal kezelt és a kezeletlen (kontroll) állatokon. A fertőzés terjedésének kimutatására csoportonként 5-5 véletlenszerűen kiválasztott egyedert fertőztünk *Salmonella* Typhimurium baktériumszuszpenzióval. A kiválasztott és megjelölt madaraknak száján át, egy szondával közvetlenül a begybe fecskendezve adagoltuk a szuszpenziót. Minden fertőzött (ún. seeder) állat 1 ml 10⁶ TFE/ml (telepformáló egység/ml) koncentrációjú *Salmonella* Typhimurium szuszpenziót kapott, amely koncentrációt előzetes próbafertőzések alapján állítottuk be. A felhasznált *S. Typhimurium* törzset salmonellosisban elhullott brojlercsirkékből izolálták.

Csoportonként 5-5 véletlenszerűen kiválasztott egyedert fertőztek *Salmonella* Typhimurium baktériumszuszpenzióval

A fertőzésre használt *Salmonella*-szuszpenzió előállítására a következőképpen történt: a *S. Typhimurium*-ot tartalmazó tenyészetből először Mueller–Hinton-levestáptalajba (MHB) végeztünk kioltást, majd 18 órás 37 °C-on történő inkubációt követően lecentrifugáltuk azt, végül a meghatározott koncentráció eléréséhez szükséges steril foszfátpufferrel (PBS) reszuszpendáltuk.

A fertőzéses kísérlet során kétnapos korban csoportonként 5–5 megjelölt állat begyébe juttattunk a *Salmonella*-szuszpenzióból, majd az átfertőződés mértékét a 7., 14. és 21. életnapokon vizsgáltuk. A fertőzött csoportok minden egyedéből 1 gramm mennyiségű bélsarat tartalmazó egyedi kloaka-tampon mintát vettünk steril bakteriológiai mintavevő pálcákkal, amelyeket azonnal Rappaport–Vassiliadis (RV) dúsító levest tartalmazó kémcsövekbe helyeztünk, majd 24 órán keresztül 37 °C-on inkubáltunk. Ezt követően a mintákat vortexkeverővel homogenizáltuk és 10-es alapú hígítási sort készítettünk. Minden minta 100-szoros hígításából 100 µl-t mérünk ki *ChromoBio Salmonella Plus* szilárd táptalaj (Biolab, Magyarország) felületére, amit egyenletesen eloszlattunk. A *ChromoBio Salmonella Plus* egy szelektív és differenciáló, kromogén táptalaj, amelyet kifejezetten *Salmonella*-törzsek kimutatására fejlesztettek ki. A salmonellák mályvaszínű telepei mellett leggyakrabban *Escherichia coli* törzsek láthatóak, amelyek könnyen felismerhetők élénk kék színükről. Amely táptalajon a dúsítás után is csak kék vagy zöld telepek találhatóak, bizonyosan negatívnak tekinthetők salmonellákra nézve.

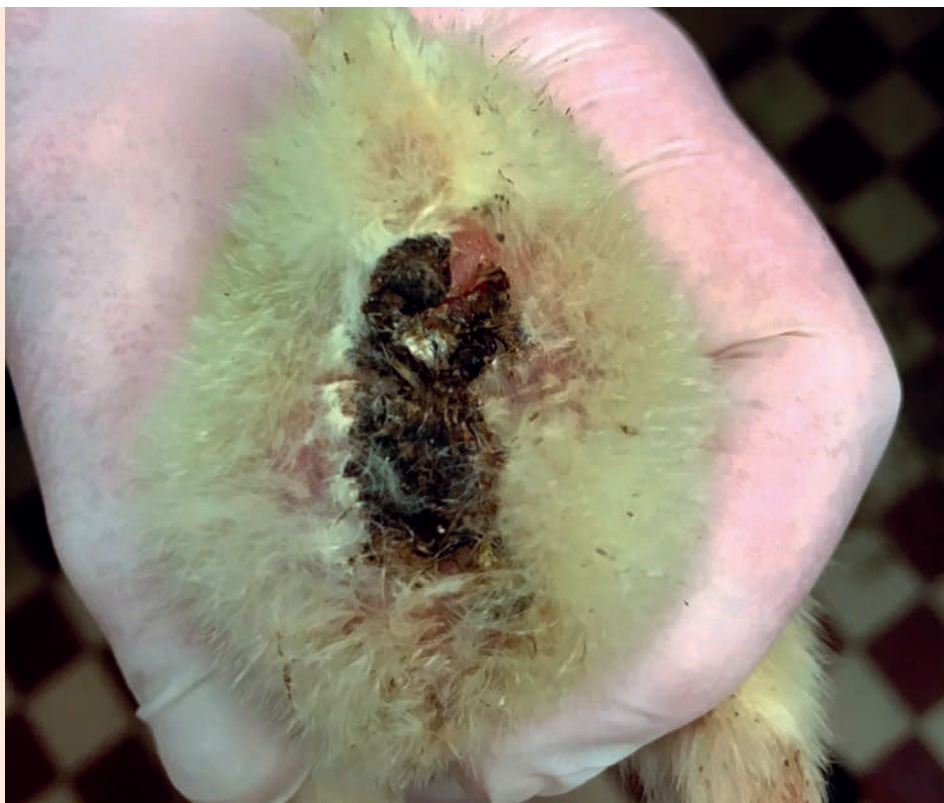
KLINIKAI TÜNETEK

A fertőzéses kísérletben az állatokon enyhe fokú kiszáradás és közepes fokú hasmenés mutatkozott, valamint mindhárom csoportból 1–1 mesterségesen fertőzött madár az első héten elhullott, amelyeket a további statisztikai elemzés során nem vettünk figyelembe. Az első tüneteket a mesterséges fertőzést követő napon észleltük a megjelölt állatokon, majd a csoportok átfertőződése során különböző időpontokban több madárban is jelentkeztek a bélgyulladás tünetei (1. ábra).

A fertőzéses kísérletben az állatokon enyhe fokú kiszáradás és közepes fokú hasmenés mutatkozott

1. ÁBRA. Hasmenés tüneteit mutató mesterségesen fertőzött, ún. seeder csibe

FIGURE 1. Seeder chick showing the signs of acute diarrhoea



Az eredményeket statisztikai módszerekkel értékelték

STATISZTIKAI ELEMZÉS

A kapott eredmények kiértékelését, összehasonlítását statisztikai szoftver (Analysis Toolpak, USA) segítségével végeztük. Az egyes csoportokban mért testtömegeket egytényezős varianciaanalízissel (ANOVA) hasonlítottuk össze. Abban az esetben, ha $p < 0,05$ volt, a különbséget szignifikánsnak értékeltük, ill. $p < 0,1$ esetén tendenciát állapítottunk meg.

EREDMÉNYEK

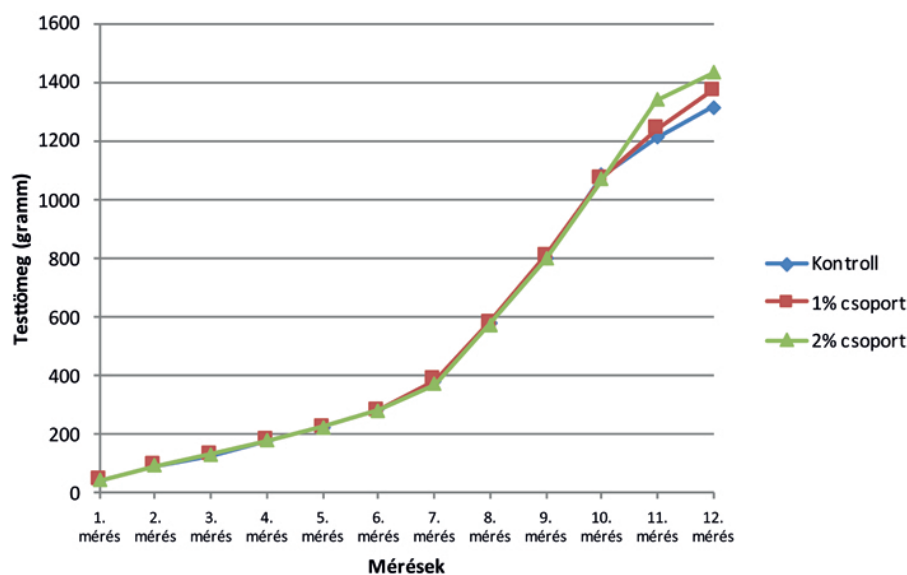
ELSŐ KÍSÉRLETI SZAKASZ – NEM FERTŐZÖTT CSOPORTOK

Az Immunovet FWGE hozamfokozó hatását az első rész kísérlet alapján vizsgáltuk, amelyben a 3 nem fertőzött csoport szerepelt. A naponta visszamért takarmánymennyiség alapján a csoportonként összesített takarmányfogyasztás a kísérlet ideje alatt a következők szerint alakult: a kontroll csoportnál 63 603 g, az „A” csoportnál 62 086 g, továbbá a „B” csoport esetében 62 701 g volt. Takarmányfogyasztás tekintetében az „A” csoport mutatott szignifikáns eltérést a kontroll csoporthoz képest, és bár a „B” csoport értéke is kisebb volt a kontroll csoporténál, a különbség ez esetben nem volt szignifikáns.

A 2. élelnaptól kezdődően kétnaponta mértük a csirkék testtömegét, a gyarapodási görbék az 2. ábrán láthatók.

2. ÁBRA. A testtömeggyarapodás a nem fertőzött csoportokban

FIGURE 2. Weight gain of animals during the first phase of the experiment



A mért testtömegek átlagai a kísérlet végén a következők szerint alakultak. A kontroll csoportnak 1314 ± 196 g, az „A” csoportnak (1% fermentált búzacsíra-kivonat) 1371 ± 169 g, míg a „B” csoportnak (2% fermentált búzacsíra-kivonat) 1433 ± 164 g volt. Az „A” csoport a kontrollhoz képest átlagosan 4,8%-kal jobb testtömeg-gyarapodást produkált. Az eredmény nem szignifikáns különbség ($0,05 < p < 0,1$). A „B” csoport testtömeg-gyarapodása 8,4%-kal haladta meg a kontroll csoport értékét, ez esetben a különbség szignifikáns volt ($p < 0,05$).

A fajlagos takarmányértékesítés adatok elemzésekor statisztikai elemzést – a csoportok tagolásának hiányában – nem tudtunk végezni. Látható volt azonban, hogy az 1% kiegészítést fogyasztó csoport átlagosan kevesebb takarmány elfogyasztásával, nagyobb testtömeget épített. A 2%-os csoport kevesebb takarmány elfogyasztásával, szintén nagyobb testtömeget ért el. A kapott eredményeket a 2. táblázat foglalja össze.

A 2%-os kiegészítést kapott csoport testtömeg-gyarapodása 8,4%-kal haladta meg a kontroll csoport értékét

Minden csoportból
elhullott egy-egy
mesterségesen
fertőzött állat

A fermentált búzacsíra-
kivonattal kezelt
csoportokban az
átfertőződés mértéke
szignifikánsan
kisebb volt

MÁSODIK KÍSÉRLETI SZAKASZ – ÁTFERTŐZŐDÉS MÉRTÉKÉNEK VIZSGÁLATA

A kísérlet második szakaszában minden csoportból elhullott egy-egy mesterségesen fertőzött állat, így a következő eredmények az életben maradó 34–34 csirke adatait mutatják be.

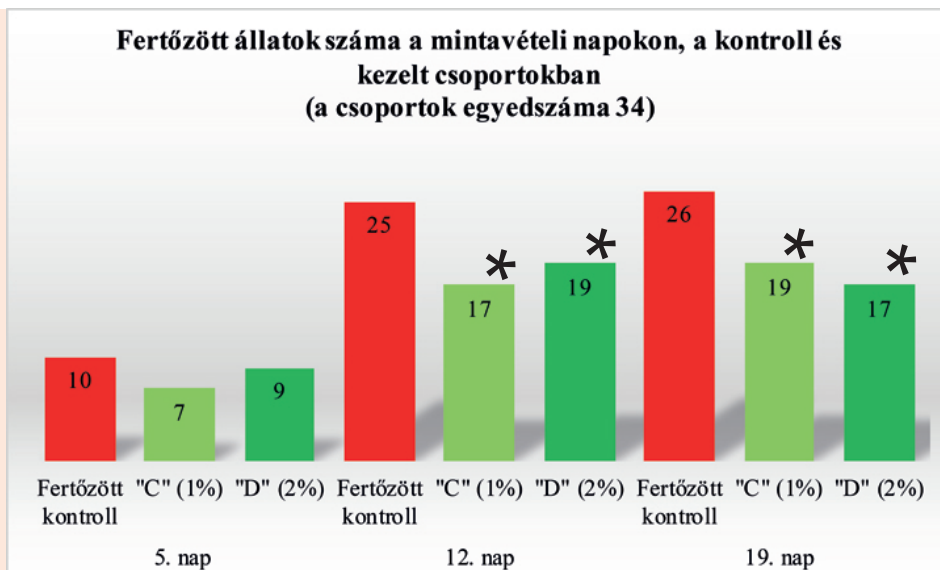
Az átfertőződés mértékének vizsgálata mellett ezekben a csoportokban is elvégeztük a fentebb részletezett mérési sorozatokat (testtömegmérések, takarmányfogyasztások mérése) és a fajlagos takarmányértékesítéssel kapcsolatos számításokat, amelyek során szignifikáns különbséget nem tudtunk kimutatni a csoportok között. Ennek elsődleges magyarázata vélhetően a vizsgálat rövidebb időtartama, ugyanis a kiegészítés hatása az egészséges állományok esetében is csak az utolsó héten mutatkozott meg, továbbá a fertőzés hatása, amely miatt a szórások nagyobbak voltak, mint az egészséges állományokban.

A mesterséges fertőzéssel elvégzett kísérlet eredményeit értékelve, a gyűjtött adatok alapján megállapítható, hogy a fermentált búzacsíra-kivonattal kezelt csoportokban az átfertőződés mértéke szignifikánsan kisebb volt. A „C” és „D” csoportok között a csökkenés mértékében számottevő különbséget nem tapasztaltunk.

A baktériumtenyésztés eredményeinek értékelésekor minden olyan tenyésztet *Salmonella*-pozitívnak bíráltunk el, amelyen már egy mályvaszínű *Salmonella*-telepet is találtunk. Csíraszám-meghatározást nem végeztünk, a fertőzés terjedésének követésére elegendő volt a pozitivitás, ill. negativitás meghatározása, továbbá a *Salmonella*-kimutatáshoz elengedhetetlenül szükséges elődúsítás miatt a számlált értékek nem reprezentálták volna megfelelően a fertőzöttség mértékét. A csoportok közti különbségeket a 3. ábra szemlélteti.

3. ÁBRA. A fertőzött csirkék száma a mintavételi napokon
a mintavételi napokon
* szignifikáns eltérés a kontroll
csoporthoz képest az adott
mintavételi időpontban

FIGURE 3. Number of infected
chickens on sampling days
* significant difference compared
to the control group



MEGVITATÁS

Kutatásunkban a brojlercsirkékkel etetett fermentált búzacsíra-kivonat, mint antibakteriális alternatíva és takarmánykiegészítő, a termelési mutatók javulását eredményezte hízópulykákon végzett vizsgálatokhoz hasonlóan (9). A nem fertőzött csoportok esetében az 1%-os koncentrációban („A”) alkalmazott fermentált búzacsíra-kivonat növelte a csoport átlagos testtömegértékeit (+4,8% a kontroll csoporthoz képest), de nem szignifikáns mértékben, míg a 2%-os koncentrációban („B”) alkalmazott kiegészítés esetében szignifikáns emelkedést találtunk a testtömeggyarapodás tekintetében (+8,4%) a kontroll csoporthoz képest). A testtömegértékeket a takarmányfogyasztás függvényében vizsgálva

A 2%-os kiegészítést kapott csoport használta fel a legkevesebb takarmányt az 1 kg élősúly előállítására

mindkét kezelt csoportban („A” és „B”) átlagosan jobb eredményeket kaptunk fajlagos takarmányértékesítés szempontjából, ahhoz a csoporthoz képest, amely ilyen kiegészítést nem kapott. A 2%-os kiegészítést kapott csoport használta fel a legkevesebb takarmányt az 1 kg élősúly előállítására (1,562 kg/kg). A fertőzéses kísérlet során a fertőzött csoportok esetében hasonló összefüggést nem tudtunk felállítani, amelynek magyarázata, hogy ezeket a csoportokat csak a 21. életnapig vizsgáltuk, így feltehetően a hozamfokozó hatás kialakulására nem volt elegendő idő. Ezt alátámasztja a fentebb említett Kósa és mtsainak vizsgálata is, amelyben hízópulykák esetében vizsgálták a fermentált búzacsíra-kivonat hozamfokozó hatását. A hízópulykák elkészülési ideje jóval hosszabb, mint a brojlercsirkéké és az előbbi állatfaj esetében jobban ki is tűnt a fermentált búzacsíra-kivonattal történt takarmánykiegészítés hatása (9). Utóbbihoz hasonló következtetések vonatkoznak le brojler szülőpárok esetében is, ahol a testtömeg-gyarapodás mellett a tojáshozam fajlagos növekedését is észlelték (7).

FERENCZI 2011-es kutatása során a fermentált búzacsíra-kivonat vizsgálata bizonyította, hogy a *Salmonella*-val mesterségesen fertőzött csirkék baktérium-ürítésére a készítmény nincs hatással (3). Ezzel ellentétben saját kutatásunk során az átfertőződési eredmények elemzésével jól látható, hogy a készítmény 1%-os, ill. 2%-os arányban történő bekeverése is szignifikánsan csökkentette a *Salmonella*-pozitív egyedek csoporton belüli arányát. Vagyis a mesterséges *Salmonella*-fertőzés során a kísérleti csoportokban az egyedek közötti átfertőződés mértékét a fermentált búzacsíra-kivonat csökkenteni volt képes. A takarmánykiegészítőként történő alkalmazása során a készítmény a hatását feltételezhetően két fő módon fejtette ki. A bél mikrobiótájának stabilizálásán keresztül csökkentette a *Salmonella*-ürítést a fertőzött állatoknál, míg az immunrendszert stimulálva mérsékelte a fertőzés megeredésének esélyét. A fermentált búzacsíra-kivonat immunmoduláló hatását számos vizsgálatban igazolták. BOROS és mtsai 2005-ben thymuseltávolításon átesett egereken tanulmányozták a készítmény hatását és azt tapasztalták, hogy FWGE-kezelés mellett az egerek immunműködése azonos szintet tudott elérni, mint a ép csecsemőmiriggyel rendelkező társaiké (2). Sertésekben a fermentált búzacsíra-kivonat mérsékelni tudta a T-2 mikotoxin immunszuppresszív hatását (10). RAFAI a sejtes immunválasz fokozódását tapasztalta FWGE hatására, növendék sertésekben végzett vizsgálataiban (14).

Eredményeinket összefoglalva elmondható, hogy a fermentált búzacsíra-kivonatot tartalmazó takarmányok alkalmazása jelentős gazdasági előnyökkel járhat a nagyüzemi brojlercsirke-nevelésben, ahol a vágáskori élősúly és a takarmányhasznosítás értékei a legfontosabb mutatók között vannak. A termelési mutatók javulásán túlmutatóan állományszinten stabilizálhatja az állatok ellenálló képességét, amelynek következtében szerepet játszhat a fiatal kori *Salmonella* és egyéb bakteriális fertőzések megelőzésében, ill. szükség esetén leküzdésében is. Az előbb felsorolt hatásaival párhuzamot vonva a fermentált búzacsíra-kivonat az antibakteriális szerek felhasználásának csökkentésére megfelelő alternatívaként szolgálhat, mind hozamfokozó, mind pedig a kórokozók csíraszámát csökkentő tulajdonsága miatt. Az antibiotikum-alternatívák megítélése napjainkban igen kedvező az Európai Unióban is. A fermentált búzacsíra-kivonat, valamint más hasonló takarmánykiegészítők potenciális alternatívaként szolgálhatnak az antibiotikumok kiváltására, ezáltal csökkentve az antimikrobiális szerek túlzott használatából kialakuló rezisztens baktériumtörzsek terjedését.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A kutatás az EFOP-3.6.1-16-2016-00024, valamint az EFOP-3.6.2-16-2017-00012 projektek támogatásával valósult meg.

Az FWGE feltehetőleg stabilizálta a bélmikrobiótát, ill. stimulálta az állatok immunrendszerét

A fermentált búzacsíra-kivonat adagolása jelentős gazdasági előnyökkel járhat

IRODALOM

1. European commission 2005, URL: http://europa.eu/rapid/press-release_IP-05-1687_en.htm Megtekintve: 2017.10.01.
 2. BOROS, L. – NICHELATTI, M. – SHOENFELD, Y.: Fermented Wheat Germ Extract (Avermar) in the Treatment of Cancer and Autoimmune Diseases. *Ann. NY Acad. Sci.*, 2005. 1051. 1. 529542.
 3. FERENCZI E.: A fermentált búzacsíra-kivonat hatása a broilerek *Salmonella* Infantis ürítésére, termelési mutatóira és egyes vakcinák által kiváltott szerológiai áthangolódásra, Szakdolgozat, SZIE-ÁOTK. 2011.
 4. GADDE, U. – KIM, W. H. et al.: Alternatives to antibiotics for maximizing growth performance and feed efficiency in poultry: a review. *Anim. Health Res. Rev.*, 2017. 18. 26-45.
 5. HIDVÉGI, M. – RÁSÓ, E. – TÖMÖSKÖZI-FARKAS, R. – SZENDE, B. – PAKU, S. – PRÓNAI, L. – BOCSI, J. – LAPIS, K.: MSC, A New Benzoquinone-containing Natural Product with Antimetastatic Effect. *Cancer Biother. Radio.*, 1999. 14. 277-289.
 6. HORNYIK R.: Fermentált búzacsíra hatása a bélhám morfológiájára baromfiban. Szakdolgozat, SZIE-ÁOTK. 2012.
 7. KÓSA, E. – BAJCSY, E.: Feeding experiment on layer-parents, production and immunology with wheat germ extract (trade name: ImmunovetHBM™). *World Poultry Sci. J.*, Book of Abstracts, 2008. 64. Suppl. 2. 436.
 8. KÓSA, E. – KOVÁCS, M. – RIGÓ, Z.: Effect of a vegetable extract (Trade Name: Immunovet-Hbm®) upon activity of digestive enzymes in rabbits. In: *Proc. 8th World Rabbit Congress*, Puebla, Mexico. 2004. 1087-1090.
 9. KÓSA, E. – NAGY, G. – JAKAB, L. – HIDVÉGI, M. – RESETÁR, Á. – SÁRI, I.: The effect of Immunovet-HBM® supplement on broiler turkey production results. In: *Proceedings of the 15th European Symposium on poultry nutrition*, Balatonfüred, Hungary, 25-29 September, 2005. World's Poultry Science Association (WPSA). 2005. 408-410.
 10. Kovács M.: Kutatási jelentés: Az IMMUNOVET-HBM (fermentált búzacsíra) természetes alapanyagú hozamfokozó szer immunválaszt befolyásoló hatásának vizsgálata sertésben. Kaposvári Egyetem, Állattudományi Kar, Élettani és Állathigiénia Tanszék. 2006.
 11. LEVERSTEIN-VAN HALL, M. A. – DIERIKX, C. M. et al.: Dutch patients, retail chicken meat and poultry share the same ESBL genes, plasmids and strains. *Clin. Microbiol. Infec.*, 2011. 17. 873-880.
 12. MUELLER, T. – VOIGT, W.: Fermented wheat germ extract – nutritional supplement or anticancer drug? *Nutr. J.*, 2011. 10. 1.
 13. PAREKH, K.: The Effects of Fermented Wheat Germ Extract on the Condition and General Status in Companion Animals. Thesis. University of Veterinary Medicine, Budapest, Department of Pharmacology and Toxicology. 2018.
 14. RAFAI P.: Jelentés az Immunovet-HBM növendék sertések immunrendszerére, néhány anyagforgalmi paraméterére, valamint a szervezet szabadgyök elleni védelmi rendszerére gyakorolt hatásának vizsgálatáról. Szent István Egyetem, Állatorvos-tudományi Kar, Állathigiéniai, Állomány-egészségtani és Alkalmazott Állatorvosi Etológiai Tanszék. 2003.
 15. SCHWARZ, S. – CHASLUS-DANCLA, E.: Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. *Vet. Res.*, 2001. 17. 431-437.
 16. STIPKOVITS, L. – LAPIS, K. – HIDVÉGI, M. – KÓSA, E. – GLÁVITS, R. – RESETÁR, Á.: Testing the efficacy of fermented wheat germ extract against *Mycoplasma gallisepticum* infection of chickens. *Poultry Sci.*, 2004. 83. 1844-1848.
 17. TELEKES, A. – HEGEDŰS, M. – CHAE, C. – VÉKEY, K.: Avermar (Wheat Germ Extract) in Cancer Prevention and Treatment. *Nutr. Cancer*, 2009. 61. 891-899.
 18. TELEKES, A. – KISS-TOTH, E. – NAGY, T. – QWARNSTROM, E. E. – KUSZ, E. – POLGAR, T. – RESETAR, A. – DOWER, S. K. – DUDA, E.: Synergistic effect of Avermar on proinflammatory cytokine production and Ras-mediated cell activation. *Ann. NY Acad. Sci.*, 2005. 1051. 515-528.
 19. VETÉSI, M. – KÓSA, E. – KISS, L. – BAJCSY, E. – ERDÉLYI, M. – KÓSZÓ, T.: Duck breeding performances using a natural feed additive. In: *EPC 2006-12th European Poultry Conference*, Verona, Italy, 10-14 September, 2006. World's Poultry Science Association (WPSA). 2006.
- Közlésre ér.: 2019. ápr. 18.

A magyar nyelvű állatorvosi szakon 2019/2020-as tanévben végzett hallgatók névsora

Agócs Máté Levente	Józsa Emőke	Pesti József
Alföldi Regina Mária	Juhász Orsolya	Rácz-Bokri Zsanett
Ambrusics Petra	Kerek Ádám	Remsei Regina
Bagi Melinda	Kerekes Barbara	Révész Levente Kristóf
Balla Diána	Kiss Klaudia	Rózsa Bernadett
Balogh Dániel	Klenovszki Dóra	Ruff Alexandra
Bándi Bernadett	Koleszár Balázs	Sándor Panna Margit
Beck Attila	Koncseg Ditta Anna	Sárospataki Bálint
Bende Borbála	Kovács Andrea	Sebők Csilla
Bendő Blanka Anikó	Kovács Teréz	Sebők Zita
Boncz Terézia Magdolna	Kovács Tímea	Sipos Eszter
Brunen Anna Róza	Lakatos Gyula	Szabó Dóra Bettina
Buzás Anna	Laky Enikő Annamária	Takács Daniella Rózsa
Czakó Lenke	Lénárt Zoltán	Takács Noémi
Csatári Dóra	Magyar Márta Szilvia	Támer Dorka
Csorba Máté	Máté Marietta	Tóth Laura
Erdélyi Jázmin Luca	Máthé Tamara	Tóth Márton András
Erős Bettina	Mészáros Judit	Tóth Zsombor Tamás
Farkas Dávid	Nagy Dorina	Tráj Patrik
Füredi Balázs	Nemes Brigitta	Udvari Lilla
Haraszi Nikolett	Nemes Katalin	Vancsisin Nóra Kitti
Hatvani Anna	Németh Andrea	Varga Bence Tibor
Heinik Sára	Orbán Dalma Eszter	Varga Krisztina
Holló Noémi Petra	Orbán Vivien	Varga Márta
Horváth Dávid Géza	Pák Zoltán István	Városi Dominika
Horváth Gergő Károly	Pál Tamara	Vitéz-Móré Tamás
Incze Zsuzsanna	Pap Fernanda	Vöröskői Petra Anna
Jenei Péter	Papp Márton János	Zsiga Tamás Gáspár

FELHÍVÁS

Az Állatorvostudományi Egyetem tisztelettel kéri azokat az állatorvosokat, akik oklevelüket 50, 60, 65, 70 illetve 75 évvel ezelőtt szereztek meg, hogy **jubileumi diplomájuk** odaítélése végett jelentkezzenek az Egyetem Tanulmányi Osztályánál.

A **jelentkezési lap** a <https://univet.hu/hu/alumni/alumni-jubileumi-diplomak/> címen található az Egyetem honlapján www.univet.hu, melyhez szíveskedjenek csatolni egy **rövid szakmai önéletrajzot** (max. 1 oldal kb. 25-30 sor, 2200 karakter, szóközökkel együtt) valamint egy db **igazolványképet**.

A jelentkezéseket **2020. május 31-ig** kérjük beküldeni elektronikusan a csapo.timea@univet.hu vagy írásban postai úton az ÁTE Tanulmányi Osztály 1078 Budapest, István u. 2. címre.

***Riemerella anatipestifer* infection in a commercial turkey farm**

Case report

Cs. Nemes^{1*}
M. Schauta²
E. Simonyai¹
J. Turbók¹
B. Ujvári³
T. Magyar³

***Riemerella anatipestifer* okozta agyburokgyulladás előnevelt pulykaállományban**

Esetismertetés

Nemes Csaba^{1*}, Schauta Marcell², Simonyai Erika¹, Turbók Janka¹, Ujvári Barbara³, Magyar Tibor³

1. NÉBIH ÁDI Kaposvári Állategész-ségügyi Diagnosztikai Laboratórium, H-7400 Kaposvár, Cseri u. 18.

*e-mail: csimota99@t-online.hu

2. Magánállatorvos, Nagykanizsa

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

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők egy pulykaállományban megállapított, *R. anatipestifer* okozta agyburokgyulladásról számolnak be. A megbetegedést az előnevelés időszakában észlelték. A klinikai tüneteket bódultság, majd fokozatos elgyengülés mellett bekövetkező elhullás jellemezte. Kórbonctani vizsgálattal kezdetben csak zúzógyomor-eltömődés, a későbbiekben az állatok egy részében a koponyacsont szivacsos állományának gennyes gyulladása is megállapítható volt. Kórszövettani vizsgálattal gennyes agyburokgyulladást lehetett megfigyelni. Az elváltozott koponyacsont-, ill. agyburokterületekből *R. anatipestifer* baktériumot izoláltak.

SUMMARY

Background: *R. anatipestifer* infection is a contagious disease mainly of domestic geese and ducks. Occurrence of the disease was also described in older (6-12 week-old) turkey flock. It occurs as acute or chronic septicaemia and as a consequence of that, fibrino-purulent serositis.

Objectives: The aim of this report was presenting pathological findings in *R. anatipestifer* infected commercial turkey farm in brooding period.

Materials and method: The turkeys were dissected according to laboratory standard method. During necropsy tissue samples were collected for histological examination. After paraffin embedding, histological sections were stained with haematoxylin and eosin. Bacteriological culturing was made from heart blood, liver, meninges and cranium. The identification of bacteria was made by their biochemical properties and PCR method. The antimicrobial resistance investigation was carried out by disk diffusion method. The serotype identification of *R. anatipestifer* was made by agar-gel precipitation.

Results and Discussion: The mortality was increased among three week old turkeys in the examined flock. The clinical symptoms were undistinctive, only weakness and lethargy were detectable. The main pathological finding was at first only exsiccosis and gizzard impaction, later beside these, the purulent inflammation of cranium and meninges has been observed. *R. anatipestifer* was isolated from the cranium and meninges. All isolates proved to be serotype 1,7.

A *Riemerella anatipestifer* a *Flavobacteriaceae* családba tartozó Gram-negatív, fakultatív patogén kórokozó. Első leírása óta számos alkalommal újra besorolt baktérium végül 1993-ban kapta meg jelenleg is elfogadott rendszertani helyét (15, 21). Hazánkban elsősorban ludakban, ritkábban kacsákban és pulykákban okoz megbetegedést (7). Sporadikusan csirkében, gyöngytyúkban és vadmadárfajokban (fácán, sirály, fűrj, vadon élő vízimadarak) is előfordulhat (11, 14, 16). Hazánkban először egy kacsáállományban mutatták ki, majd jóval később lúdállományban is igazolták jelenlétét (2, 10).

A *Riemerella anatipestifer* Gram-negatív, fakultatív patogén kórokozó

Megbetegedést leggyakrabban fiatal kacsákban és libákban okoz

A betegséget leggyakrabban fiatal (1–8 hetes) kacsákban és libákban figyelik meg. A pulykák megbetegedését eddig főleg az utónevelés időszakában (6–15 hetes korban) írták le. A kórokozó hatására valamennyi madárfajban jellemzően a különböző savóshártyák savós-gennyes-fibrines gyulladásáról számoltak be (19). Az agyburkok érintettsége esetén a fertőzött állatokban idegrendszeri tünetek is jelentkezhetnek. A fertőzés klinikai tünetekben való megnyilvánulásához feltehetően hajlamosító tényezők szükségesek. Ezek közé sorolják a zsúfolt tartást, a kedvezőtlen időjárási tényezőket, áttelepítéseket, ill. esetleges társfertőzéseket (circovírus, parvovírus, avian metapneumovírus) (23, 25).

A fertőződés leggyakrabban a légutakon, ritkábban bőrsérüléseken keresztül történik. A következmény lehet tünetmentes hordozás, vagy a kórokozó virulenciájától és a gazdaszervezet aktuális immunállapotától függően a baktérium betörhet a véráramba (1). A betegségen átesett állatok tartós hordozók maradhatnak (20). Pulykákban a szezonális előfordulás miatt vérszívó rovarok esetleges fertőzőközvetítő szerepe is felmerült (3). A testüregekbe történő savókilépés a véregek károsodásának következménye (4).

Jelen dolgozatban egy, pulykában fellépő, szokatlanul fiatal (3 hetes) korban kezdődő anatipestifer-betegségről számolunk be.

SAJÁT VIZSGÁLATOK

Egy 3 hetes pulyka-állományban megemelkedett az elhullás mértéke

Egy Zala megyei előnevelő telepről 10 db 4 hetes pulyka érkezett vizsgálatra Laboratóriumunkba. A kórelőzményi adatok alapján a vizsgált telepen két légtérbe, ivar szerint elkülönítve telepítettek pulykapipéket. A megbetegedés csak az egyik légtérre érintette. Ebben a légtérben az elhullások száma a nevelés 22. napjától emelkedni kezdett. A beteg pulykák bágyadtak, aluszékonyak voltak, szárnyukat lógatták, felkeltve nem szívesen mozogtak. Begyük üres volt, eléhezés jeleit mutatták. A takarmány és ivóvízfogyasztás állományszinten visszaesett.

Az állatokat a laboratóriumunkban szokásos protokoll szerint felboncoltuk.

A kórszöveti vizsgálatra gyűjtött szervmintákat 10%-os pufferolt formaldehid-oldatban fixáltuk, majd paraffinos beágyazást követően 4 µm vastag metszeteket készítettünk, amelyeket hematoxilinnal és eozinnal festettünk meg.

A bakteriológiai vizsgálat során szívvérből, májból valamint az elváltozást mutató szervekből (agyburok, koponyacsont) steril oltókaccsal mintát vettünk, amit közönséges agar (TSA), Drigalsky-agar (BIOLAB) és 5% juhvérral kiegészített Columbia-agar (BIOLAB) táptalajok felületére oltottunk. A mintákat 37 °C-on 5% CO₂-t tartalmazó légkörben 48 órán keresztül inkubáltuk, úgy, hogy az első bírálatot 24 óra múlva végeztük.

A véres agar felületén nőtt primer tenyészetből átoltsást készítettünk, majd meghatároztuk a kinőtt baktérium morfológiai és legfontosabb biokémiai tulajdonságait.

A tetemeiket felboncolták, kórszöveti és bakteriológiai vizsgálatokat is végeztek

**A baktériumtelepeket
fajspecifikus PCR-
reakcióval azonosították**

**Meghatározták a
törzsek szerotípusát
és antibiotikum-
érzékenységét**

**A boncolással
kiszáradást,
zúzógyomor-eltömődést
és a koponyacsont
szivacsos állományának
gennyes gyulladását
figyelték meg**

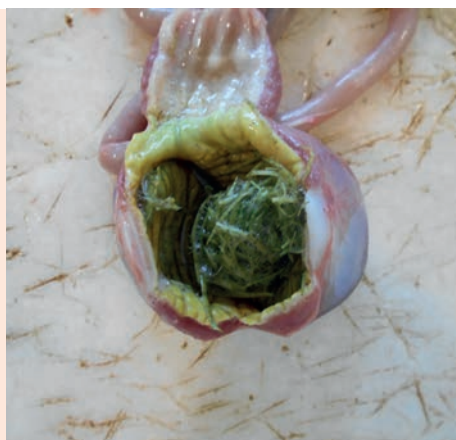
A *R. anatipestifer* gyanús telepeket *R. anatipestifer* fajspecifikus PCR-reakcióban vizsgáltuk tovább. A DNS-izoláláshoz a vizsgált szintenyészetből egy kacsnyi telepet 50 µl PCR-vízben (VWR) szuszpendáltunk, majd 20 percig 99 °C-on forraltuk. Az így kapott szuszpenziót 5 percig 12500 rpm-en centrifugáltuk, majd a felülúszót steril csövekbe pipettáztuk át. A PCR-reakciót RUBENSTROTH és mtsai által leírt módon végeztük el (18).

A baktérium szerotípusának meghatározását agargél-precipitációs (AGP) módszerrel végeztük el HEDDLESTON és mtsai (9), valamint MAGYAR és mtsai (12) munkája alapján. A vizsgálandó izolátumból pázsintenyészetet készítettünk, amelyet 5% juhvérrel kiegészített Columbia-agar táptalajon, 24 órán keresztül, 37°C-on, 5% CO₂ koncentráció mellett inkubáltunk. A 24 órás tenyészetet 1,5 ml foszfáttal pufferelt sóoldattal (PBS) lemostuk, majd a szuszpenzió sűrűségét 3 McFarland-re állítottuk be denzitométer (Biosan) segítségével. A szuszpenziót egy órán keresztül, 100°C-on forraltuk blokk termosztát segítségével (Biosan), majd 5 percig 12500 g-n centrifugáltuk. A szerotípus meghatározásához a felülúszót használtuk antigénként az agargél-precipitációs próbában. A lemezeket nedves környezetben, 37 °C-on, 24 órán keresztül inkubáltuk. A precipitációs ívek megjelenését erős ferde megvilágításban detektáltuk.

Az izolátum antibiotikum-érzékenységét a Kirby–Bauer-féle korongdiffúziós módszerrel vizsgáltuk (8). A vizsgálatba 13 különböző antibiotikumot vontunk be: penicillin, ampicillin, gentamicin, sztreptomycin, spektinomycin, enrofloxacin, flumequin, tetraciklin, doxiciklin, eritromicin, szulfonamidok, szulfametoxazol-trimetoprim, florfenikol. A táptalajokat 5% CO₂ koncentráció mellett, 37 °C-on, 24 órán keresztül inkubáltuk. Az antibiotikum-érzékenységet a CLSI (CLSI M100-S21, VET01S 2015) ajánlásainak megfelelően határoztuk meg.

EREDMÉNYEK

A vizsgálatra került állatok heterogén fejlettséget (60–95 dkg) mutattak. Valamennyi madárban enyhébb-súlyosabb fokú kiszáradást, a zúzógyomor alom okozta eltömődését (1. ábra), emellett két állatban a koponyacsont szivacsos állományának gennyes gyulladását találtuk (2. ábra). Egyéb vizsgált szervekben körjelző értékű elváltozást nem figyeltünk meg.



1. ÁBRA. Zúzógyomor-eltömődés

FIGURE 1. Impaction of gizzard



2. ÁBRA. A koponyacsont szivacsos állományának gennyes gyulladása (nyíl)

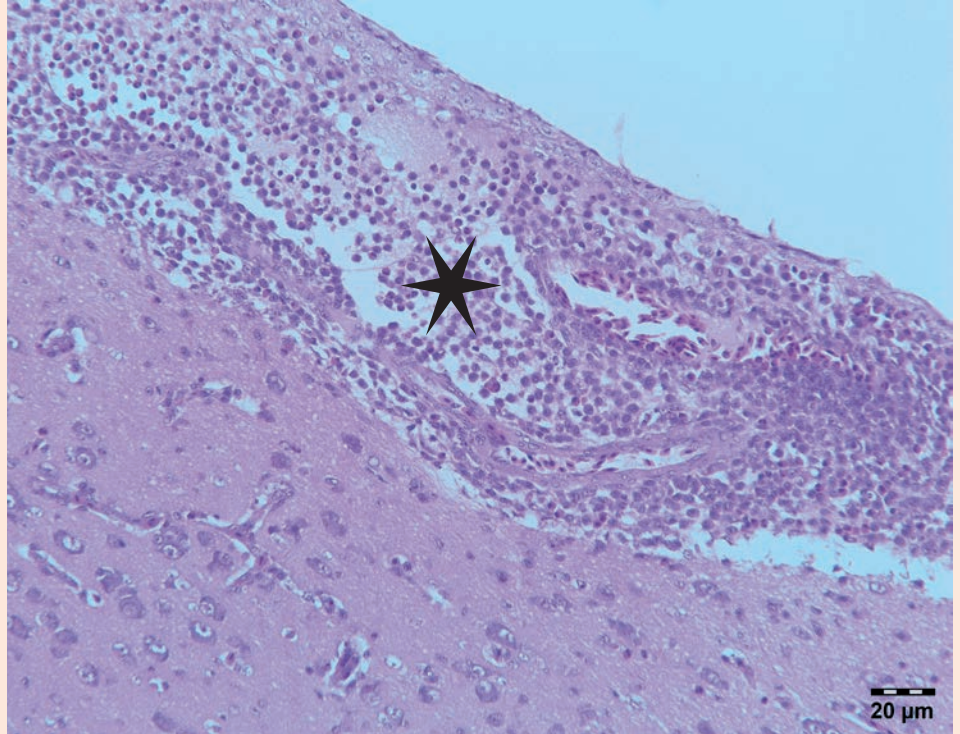
FIGURE 2. Purulent osteomyelitis of the cranium (arrow)

**Kórszöveti
vizsgálattal gennyes
lággyagburok-
gyulladást
azonosítottak**

Az agyvelőből és a bursa Fabricii-ből készített kórszöveti metszetek mikroszkópos vizsgálatával a lággyagburok megszélesedését, heterofil granulocytás beszűrődését (gennyes lággyagburok-gyulladás) találtuk (3. ábra). A bursa Fabricii-ben a folliculusok centrumában lymphocytá depletiót figyeltünk meg (4. ábra).

3. ÁBRA. Gennyes lággyagburok-gyulladás (csillag)
H.-E., 200 ×
Bar = 20 μm

FIGURE 3. Purulent leptomeningitis (asterisk)



4. ÁBRA. Lymphocytá depletio a bursa folliculusaiban (csillag)
H.-E., 100 ×
Bar = 50 μm

FIGURE 4. Lymphocytic depletion in the bursa folliculus (asterisk)



5. ÁBRA. Típusos *R. anatipestifer* telepek a koponyacsontból

FIGURE 5. Typical *R. anatipestifer* colonies



Valamennyi állat
agyburkából
és a gennyes
koponyacsontokból *R.*
anatipestifer-t izoláltak

A szívvérből és a májból kórokozót nem izoláltunk. Az elváltozott koponyacsontból, valamint valamennyi vizsgált állat agyburkáról véres agaron, kifejezetten 48 órára fejlődő, éles szélű, csillogó, vajszerű konzisztenciájú szürkés telepeket tenyésztünk ki (5. ábra). A baktérium Gram szerint nem festődő rövid pálcá volt, amely kataláz és oxidáz próbában is pozitív reakciót adott. Mindezek alapján felmerült a *R. anatipestifer* fertőzés gyanúja. Az izolátumok *R. anatipestifer* fajazonosító PCR-reakcióban pozitív eredményt adtak megerősítve a bakteriológiai diagnózist. Az agargél-precipitációs próbában a vizsgált törzs egyformán reagált az 1-es és 7-es szerotípusokra specifikus savóval is, ezért az 1,7 szerotípusba soroltuk be. A vizsgált törzs rezisztens volt gentamicinnel, sztreptomocinnel, spektinomocinnel, flumequinnel, tetraciklinnel, doxiciklinnel és eritromicinnel szemben, érzékeny volt penicillin, ampicillin, szulfonamidok, szulfametoxazol-trimetoprim és florfenicol, ill. mérsékelten érzékeny pedig enrofloxacin iránt.

MEGVITATÁS

Előnevelt pulykaállományban *R. anatipestifer* okozta koponyacsont-, ill. agyburokgyulladást állapítottunk meg. A *R. anatipestifer* jól ismert kórokozó, amely elsősorban fiatal kacsákban és libákban okoz a savóshártyák gyulladásával járó megbetegedést. A gazdasági veszteségek a fertőzött állatok elhullásából, fejlődésben való visszamaradásából, ill. a gyógykezelés költségeiből adódnak.

A baktérium pulykában való előfordulása sem ismeretlen. A leírások azonban általában idősebb (6–15 hét) állományok megbetegedéséről számolnak be, ahol gyakran kimutatható vízi szárnyasokkal való érintkezés. Hazai eseteket vizsgálva, pulykák megbetegedését 12–19 hetes életkorban állapították meg (6). Éppen ezért meglepő az általunk igen fiatal korban diagnosztizált anatipestifer-betegség.

Pulykában is jellemzőnek tartják a savóshártyák megbetegedését (fibrines-gennyes szívburokgyulladás, légzsákgyulladás, sinusitis), amit az esetek egy részében az ízületek, ill. az agyburkok gyulladása is kísér (5, 22, 24). A koponya-

csont elváltozásairól először a szerzők számoltak be egy utónevelt állományban előfordult eset kapcsán (13).

A fertőzés forrását nem tudtuk megállapítani. A telepen korábban is mindig pulykákat neveltek, és a közelben nem tartanak vízi szárnyasokat. A telepen csak a vizsgált korcsoportú állomány volt jelen. Ugyanebben az állományban a fertőzés feltehetően már valamivel korábban megjelent. Ezt mutatják a kórelőzményi adatok, és az hogy ugyaninnen négy nappal korábban már kaptunk vizsgálati anyagot. A boncolás során a leírtakhoz hasonló elváltozást találtunk, de a koponyacsontok látható elváltozása nélkül. A diagnózis alomány okozta zúzódeltömődés volt, ami előnevelt pulykaállományokban technológiai okok miatt időről-időre előfordul. A rutinszerűen elvégzett kórszövettani agyvelővizsgálat során észleltünk gennyes lágyagyburok-gyulladást, de tenyésztés ekkor nem történt (a bakteriológiai vizsgálat megelőzi a szövettani vizsgálat kiértékelését). Ekkor kértünk újabb vizsgálati anyagot, aminek részletes vizsgálati leírását tartalmazza a jelen közlemény.

A célzott antibiotikum-kezelés hatására a további elhullások is megszűntek

Az antibiotikum-érzékenységi vizsgálat alapján elvégzett kezelés hatására a további elhullások is megszűntek, ami visszamenőleg is igazolja a bakteriális fertőzés jelentőségét az elhullásokban.

A betegség időszakában a mortalitás 3,3% volt, míg az előnevelés teljes időszakára eső kiesés az érintett légtérben elérte a 9,4 %-ot. A fertőzésen átesett légtér madarainak átlagos testtömege az előnevelés végére kb. 5%-al elmaradt a nem fertőzött légtér madarainak átlag testtömegétől.

A vizsgált állatokban a koponyacsontok, ill. az agyburok elváltozásai mellett egyéb szervekben gyulladással elváltozásokat nem figyeltünk meg. A kórokozót is kizárólag ezekről a területekről tudtuk kitenyészteni, vagyis bakteriémia, ill. vérfertőzés fennállását igazolni nem tudtuk. Az irodalomban csak egyetlen leírást találtunk, ahol az agyburok megbetegedésén túl egyéb elváltozást nem találtak, de ez az eset is egy idősebb állományban fordult elő, és megállapítható volt a kacsából származó fertőződés (5).

A fertőződés valamennyi madárfajban leggyakrabban a légutakon keresztül történik. Pulykában a légutakon keresztül történő kísérleti fertőzést követően enyhe fibrines szívburok- és légzsákgyulladást figyeltek meg. A kísérletekből azt a tanulságot vonták le, hogy a *R. anatipestifer* a légutakon keresztül fertőzi a pulykát, de a súlyosabb elváltozások kialakításához hajlamosító tényezők szükségesek (17).

A felső légutakból a kórokozó elvileg bejuthat a koponyacsontokba, ill. agyburokba anélkül, hogy vérfertőzés alakulna ki.

A bursa Fabricii kórszövettani vizsgálatával a folliculusok centrumában talált lymphocytakiürülés immunszuppressziót jelez, aminek hátterét felderíteni nem tudtuk.

Az eset felhívja a figyelmet, hogy *R. anatipestifer* okozta megbetegedések előfordulásával fiatal pulykaállományokban is számolni kell. A kórelőzményi adatokban szereplő tompultságot az agyburok elváltozásai okozhatták, de ez könnyen összetéveszthető a zúzódeltömődés kapcsán fellépő hipoglikémia tüneteivel. Ezért mégoly egyértelműnek tűnő diagnózis esetén is szükség lehet szélesebb körű diagnosztikai vizsgálatokra.

Az eset további érdekessége, hogy az elváltozott területekről 1,7 szerotípusú *R. anatipestifer* törzset izoláltunk. Ezt az újnak tekinthető antigénkombinációt MAGYAR és mtsai (12) írták le, amelynek előfordulási aránya a leggyakoribb 1-es szerotípus utáni második legmagasabb volt lúdban és kacsában. Megjelenése pulykában széleskörű elterjedésére utal, és arra ösztönöz, hogy vizsgáljuk ennek a szerotípusnak a kórokozó képességét és protektív tulajdonságait.

A bursa Fabricii-ben megfigyelt lymphocytá depletio immunszuppresszióra utal

A baktérium 1,7 szerotípus-kombinációját csak nemrég írták le

IRODALOM

1. BISGAARD, M. – BOJESSEN, A. M. – CHRISTENSEN J. P.: *Riemerella* infection. In: PATTISON, M. – McMULLIN P. F. – BRADBURY, J. M. – ALEXANDER, D. J. (eds): *Poultry diseases*. 6th ed., Elsevier, Philadelphia, 2008. 172-175.
2. BITAY Z.– KOVÁCS Gy. – TAKÁCS Gy. – TÖRÖK L.: Kacsák anatipestifer szindrómájának előfordulása Magyarországon. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 1979. 34. 747-750.
3. COOPER, G. L.: *Pasteurella anatipestifer* infections in California turkey flocks: Circumstantial evidence of a mosquito vector. *Avian Dis.*, 1989. 33. 809-815.
4. DOBOS-KOVÁCS M.: *Házimadarak kórbonctana*. MÁOK Kft. Budapest, 2014. 150-153.
5. FROMMER, A. – BOCK, R. et al.: Muscovy ducks as a source of *Pasteurella anatipestifer* infection in turkey flocks. *Avian Path.*, 1990. 19. 161-163.
6. GYURIS, É. – NEMES, Cs. – MAGYAR, T.: Data on the epidemiology and pathology of anatipestifer disease in Hungary (2010-2014). *Acta Vet. Hung.*, 2018. 66. 350-364.
7. GYURIS É. – WEHMANN E. – MAGYAR T.: A baromfi *Riemerella anatipestifer* okozta megbetegedése. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2016. 138. 3-14.
8. GYURIS, É. – WEHMANN, E. – CZEIBERT, K. – MAGYAR, T.: Antimicrobial susceptibility of *Riemerella anatipestifer* strains isolated from geese and ducks in Hungary. *Acta Vet. Hung.*, 2017. 65. 153-165.
9. 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.
10. IVANICS É. – GLÁVITS R. – ÉDES I.: A növendék ludak anatipestifer betegségének vizsgálata. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 1996. 51. 9-14.
11. KARSTADT, L. – LUSIS, P. et al.: *Pasteurella anatipestifer* as a cause of mortality in captive wild waterfowl. *J. Wildl. Dis.*, 1970. 6. 408-413.
12. MAGYAR, T. – GYURIS, É. – UJVÁRI, B. – METZNER, M. – WEHMANN, E.: Genotyping of *Riemerella anatipestifer* by ERIC-PCR and correlation with serotypes. *Avian Path.*, 2019. 48. 12-16.
13. NEMES Cs. – TÓT Z. – SIMONYAI E. – MAKRAI L. – SURÁNYI A. – BÁLINT Á. – CSÉPLŐ A. – GLÁVITS R.: *Riemerella anatipestifer* okozta megbetegedés pulykában. 19. Derzsy Napok, 2011. Sárovar
14. PASCUCCI, S. – GIOVANETTI, L. et al.: *Pasteurella antipestifer* infection in guinea fowl and Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Proc. Int. Congr. World Vet. Poultry Ass.*, 1989. 9. 47.
15. RIEMER, R. B.: Kurze Mitteilung über eine bei Gänsen beobachtete exsudative Septikämie und deren Erreger. *Zentralbl. Bakteriolog. I. Abt. I. Orig.*, 1904. 37. 641-648.
16. ROSENFELD, L. E.: *Pasteurella anatipestifer* infection in fowls in Australia. *Aust. Vet. J.*, 1973. 49. 55-56.
17. RUBBENSTROTH, D. – RYLL, M. et al.: Pathogenesis of *Riemerella anatipestifer* in turkeys after experimental mono- infection via respiratory routes or dual infection together with the avian metapneumovirus. *Avian Path.*, 2009. 38. 497-507.
18. RUBBENSTROTH, D. – RYLL, M. et al.: Evaluation of different diagnostic tools for the detection and identification of *Riemerella anatipestifer*. *Avian Path.*, 2013. 42. 17-26.
19. RUIZ, J. A. – SANDHU, T.: *Riemerella anatipestifer* infection. In: SWAYNE, D. E. (ed. in chief): *Disease of poultry* 13th ed. Wiley-Blackwell, Ames, 2013. 823-828.
20. RYLL, M. – CHRISTENSEN, H. et al.: Studies on the prevalence of *Riemerella anatipestifer* in the upper respiratory tract of clinically healthy ducklings and characterization of untypable strains. *J. Vet. Med.*, 2001. 48. 537-546.
21. SEGERS, P. W. – MANNHEIM, N. et al.: *Riemerella anatipestifer* gen. nov., com. nov., the causative agent of septicaemia anserum exsudativa, and its phylogenetic affiliation within the Flavobacterium –Cytophaga RNA homology group. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1993. 43. 768-773.
22. SMITH, J. J. M. – FRAME, D. D. et al.: *Pasteurella anatipestifer* infection in commercial meat-type turkeys in California. *Avian Dis.*, 1987. 31. 913-917.
23. YU, C. Y. – LIU, Y. W. et al.: Genomic diversity and molecular differentiation of *Riemerella anatipestifer* associated with eight outbreaks in five farms. *Avian Path.*, 2008. 37. 273-279.
24. ZEHR, W. J. – OSTENDORF, J.: *Pasteurella anatipestifer* in turkeys. *Avian Dis.*, 1970. 14. 557-560.
25. ZHANG, X. – JIANG S. et al.: An investigation of duck circovirus and co-infection in Cherry Valley ducks in Shandong province. *Chin. Vet. Microbiol.*, 2009. 133. 252-256.

Közlésre érck.: 2019. dec. 2.



CANIGEN, FELIGEN ÉS LEUCOFELIGEN VAKCINÁK

AKCIÓ:

9 adag Canigen DHA2PPiL, vagy Canigen puppy 2b, vagy Feligen CRP, Feligen CRP/R, vagy Leucofeligen vakcina megrendelése esetén 1 adagot adunk ingyen!

Az akciós csomagokat keressétek a nagykereskedőtöknél!



Virbac

Shaping the future of animal health

(70) 776-15-74 • (70) 365-75-48 • (70) 776-10-55 • (70) 512-64-55 • www.virbac.hu

The examination of the canine middle and inner ear, using 3D imaging modalities

R. Garamvölgyi^{1,3*}
 Ö. Petneházy^{2,3}
 D. Kőrösi²
 Zs. Petrászi^{2,3}
 B. Lőrincz⁴
 I. Repa²

1. Auvet Pharma Kft.
 H-7400 Kaposvár, Dombóvári u. 3.

*e-mail: dr.garamvolgyi.rita@gmail.com

2. Medicopus Nonprofit Kft.,
 Somogy Megyei Kaposi
 Mór Oktató Kórház
 Kaposvári Egyetem,
 Állattudományi Kar,
 Kaposvár

3. Veterinärmedizinische Universität,
 Wien

A közép- és a belső fül vizsgálata 3D képalkotó eljárások alkalmazásával kutyákban

Garamvölgyi Rita^{1,3*}, Petneházy Örs^{2,3}, Kőrösi Dénes², Petrászi Zsolt^{2,3}, Lőrincz Borbála⁴, Repa Imre²

ÖSSZEFOGLALÁS

A képalkotó eszközök használata a közép- és belső fül vizsgálatában gyakran megkerülhetetlen. A hagyományos röntgenfelvételezési technikák mellett egyre nagyobb jelentősége van a computer tomográfia (CT) és a mágneses rezonanciás képalkotás (MR) elterjedésének, amelyekkel vetülés nélküli, nagy felbontású és szenzitívitású képanyag nyerhető. Ezek segítségével pontosabb diagnózis, prognózis és terápiás terv állítható fel a betegség leküzdésére. A szerzők a CT-és MR-vizsgálati modalitások alkalmazását egy-egy beteg bemutatásával ismertetik.

SUMMARY

Background: 25% of the patients suffering from otitis media do not show any abnormalities on radiographs. To visualize this anatomical region, both CT and MRI are more sensitive and precise imaging modalities. Using multiplanar and 3D imaging techniques, additional essential information can be acquired about the disease: uni- or bilaterality, extension, distinction between the central and vestibular syndrome, differentiation of inflammatory and tumorous diseases, duration of the abnormality, involvement of the neighboring tissues and the possibly peri-operational complications.

Objectives: This study aimed to summarize the CT and MRI characteristics of the middle and inner ear diseases via case presentations and showing the usefulness of cross sectional imaging methods in the everyday praxis.

Materials and Methods: The authors described the CT findings of a 10 years old female golden retriever with otitis media and a 6 years old French bulldog's MRI result presented with neurological signs associated with otitis media with intracranial extension.

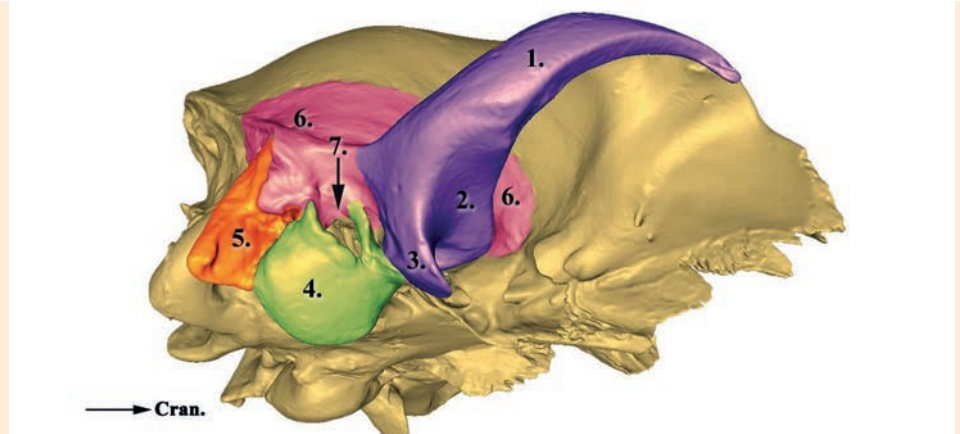
Results and Discussion: Despite the dog was occasionally having otitis externa symptoms otitis media was an incidental CT finding. The disease proved to be a unilateral chronic inflammation of the right middle ear. The French bulldog had a right-sided marked otitis media and interna with intracranial involvement: focal meningitis and neuritis of the VIII. cranial nerve were evident in the MRI examination. CT and MR imaging helped to define the extent and characteristics of the lesions, that the exact therapy planning could be performed.

KISÁLLAT

A KUTYA KÖZÉP- ÉS BELSŐ FŰLÉNEK ANATÓMIAI ÁTTEKINTÉSE

A közép- és belsőfül csontos és lágyszervi képletei a halántékcsoniban (os temporale) találhatóak. Ez utóbbi az agykoponya hátulsó területének oldalsó és alsó részét képezi. Az egyedfejlődés során összecsontosodó főbb részei a következők: a halántékcsoni pikkelye (*pars squamosa*), sziklacsont (*os petrosum*). Ez utóbbinak két különálló része van, a dobúri rész (*pars tympanica*) és a sziklacsonti rész (*pars petrosa*), a csecsnyúlvánnyal (*processus mastoideus*) (1. ábra). A középfül képletei a *pars tympanica*-ban, míg a belsőfül szervei a *pars petrosa*-ban találhatóak (2, 4).

A közép- és belsőfül csontos és lágyszervi képletei a halántékcsoniban találhatóak



1. ÁBRA. A kutya agykoponyájának részlete, jobb oldalról, 3D rekonstrukciós modell, caudoventralis nézet

1. processus zygomaticus, 2. fossa mandibularis, 3. processus retroarticularis, 4. bulla tympanica (*pars tympanica*), 5. processus mastoideus (*pars petrosa*), 6. pars squamosa (*squama temporalis*), 7. porus acusticus externus

FIGURE 1. Part of the right neurocranium of the dog, 3D reconstructed model, Caudoventral view

1. zygomatic process, 2. mandibular groove, 3. retroarticular process, 4. tympanic bulla (*tympanic part*), 5. mastoid process (*petrosal part*), 6. squamous part (*temporal squama*), 7. external acoustic pore

A dobhólyagban lévő dobüregben található meg a középfül képletei

A KÖZÉPFŰL ÉS A DOBÜREG ANATÓMIÁJA

A halántékcsoni ezen része kutyában a koponya alapjának hátulsó részén található dobhólyag (*bulla tympanica*) formájában tűnik fel. A benne található dobüregben (*cavum tympani*) találjuk a középfül képleteit. Irodalmi adatok alapján, középtestű kutyákban a dobüreg átlagosan 1,5 ml térfogatú (6). Az üreget medialis oldalról a *pars petrosa lateralis* fala zárja le. A dobüregben dorsoventralis irányban 3 fő részt különíthetünk el:

1. *Recessus epitympanicus*. Ez a legkisebb térfogatú rész, a malleus fejt és az incus testét találjuk itt, amelyek együttesen az *incudomalleolaris* ízületet alkotják.
2. A tulajdonképpeni dobüreg (*cavum mesotympanicum*), amely lateralis oldalon a dobhártyával, medialis oldalon pedig a *pars petrosa lateralis* falán található, a cochlea-t takaró promontorium-mal határos.
3. A dobüreg ventralis ürege (*cavum hypotympanicum*). Ez kutyában nem teljesen zárt, vékony csontlemez (*septum bullae*) határolja el a dobüreg középső részétől.

**A hallócsontok
továbbítják a külvilág
rezgéseit a belső fülbe**

A dobüreg lateralis oldalán találjuk a csontos külső hallójáratot (*meatus acusticus externus*). Ez utóbbit és az ide csatlakozó porcos hallójárat átmérőjét és alakját a halántékcsonthoz tartozó járomnyúlvány (*processus zygomaticus*) és a rajta található *processus retroarticularis* formája (relatív szélesség, a koponya hossz tengelyével bezárt szög) nagymértékben befolyásolja. A csontos külső hallójárat a *porus acusticus externus*-on keresztül nyílik a dobüregbe. A középfül – és a dobüreg – üregét a külső fültől az *anulus tympanicus*-on tapadó dobhártya (*membrana tympani*) zárja el (5). Ez utóbbi képlet képalkotó vizsgálatok során felbontástól és rekonstrukciós síktól függően értékelhető.

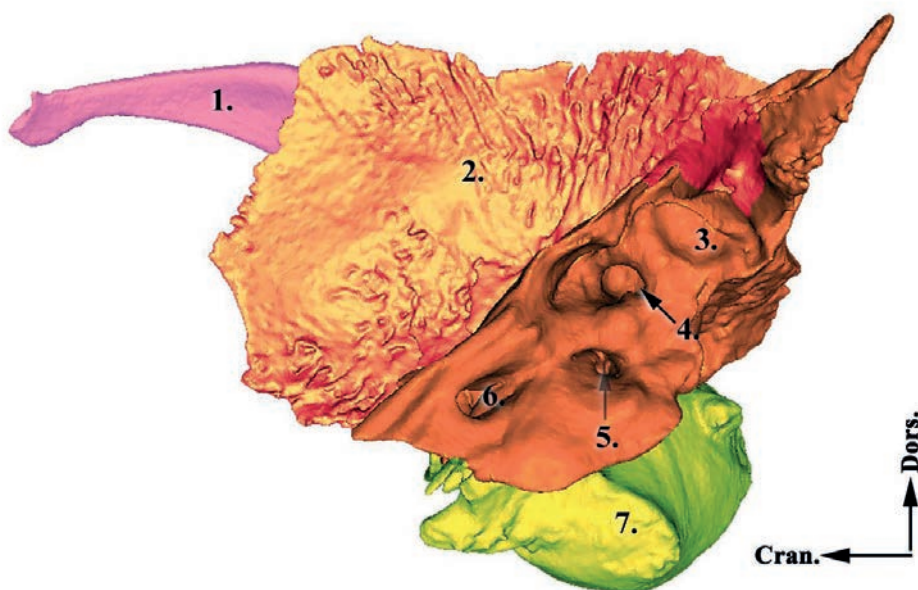
A külvilágból érkező rezgések (és ez által a hanghullámok) a belső fülben található folyadékba történő továbbításában nagy szerepet játszó hallócsontokat a dobüregben találjuk. A négy hallócsont lateromedialis irányban: a kalapács (*malleus*), az üllő (*incus*), lencse (*os lenticulare*) és a kengyel (*stapes*) (3. ábra). A közöttük található ízületek épségének fontos szerepe van a tiszta hallásban.

2. ÁBRA. A kutya jobb oldali halántékcsonthja. 3D rekonstrukciós modell. Medialis nézet

1. processus zygomaticus, 2. pars squamosa (squama temporalis), 3. fossa cerebellaris, 4. fossa subarcuata, 5. meatus acusticus internus, 6. canalis nervi trigemini, 7. bulla tympanica (pars tympanica)

FIGURE 2. Right temporal bone of the dog. 3D reconstructed model. Medial view

1. zygomatic process, 2. squamous part (temporal squama), 3. cerebellar fossa, 4. internal acoustic meatus, 5. trigeminal canal, 6. tympanic bulla (tympanic part)



**A kalapács
közvetlenül a
dobhártyához
csatlakozik**

A kalapács nyele (*manubrium mallei*) közvetlenül a dobhártyához csatlakozik, a feje az üllő testével a *recessus epitympanicus*-ban található *incudomalleolaris* ízületben találkozik. A kalapácson két nyúlványt találunk, a kisebbik, lateralis-an tekintő *processus lateralis*-t, ill. a nagyobbik medialis-an tekintő *processus muscularis*-t. Ez utóbbi szolgál a *m. tensor tympani* tapadására. Az üllő két szára közül a rövidebbik (*crus breve*) egy nyálkahártya-kettőzettel (*ligamentum incudis*) rögzül az epitympanum falához, míg a medialis-an irányuló hosszú szára (*crus longum*) az *os lenticulare*-n (*processus lenticularis*) keresztül a kengyelhez (*stapes*) ízesül. A kengyel talpa a *pars petrosa*-n található *fenestra vestibuli*-ba illeszkedik (*fenestra ovalis*).

A dobüregben található légyszervi képletek közül az egyik legfontosabb az arcideg (*n. facialis*, CN VII.), amely az agykoponya felől, a belső hallójáraton (*porus acusticus internus*) lép be a *pars petrosa*-ba, majd a *canalis facialis*-on keresztül éri el a közvetlenül a külső hallójárat mögött található *foramen stylo-mastoideum*-ot, ahol kilép a koponyából. Az arcideg csontos csatornája a kengyel hátulsó szára mögött egy rövid szakaszon nyitott, itt a *n. facialis* közvetlenül elérhető a dobüregből. Ez a rész a *m. stapedius* tapadásához közel található. Ez az a terület, ahol a középfülgyulladás esetén a kóros folyamatok a nyálkahártyán keresztül az idegre terjedhetve *facialis-bénulást* okozhatnak.

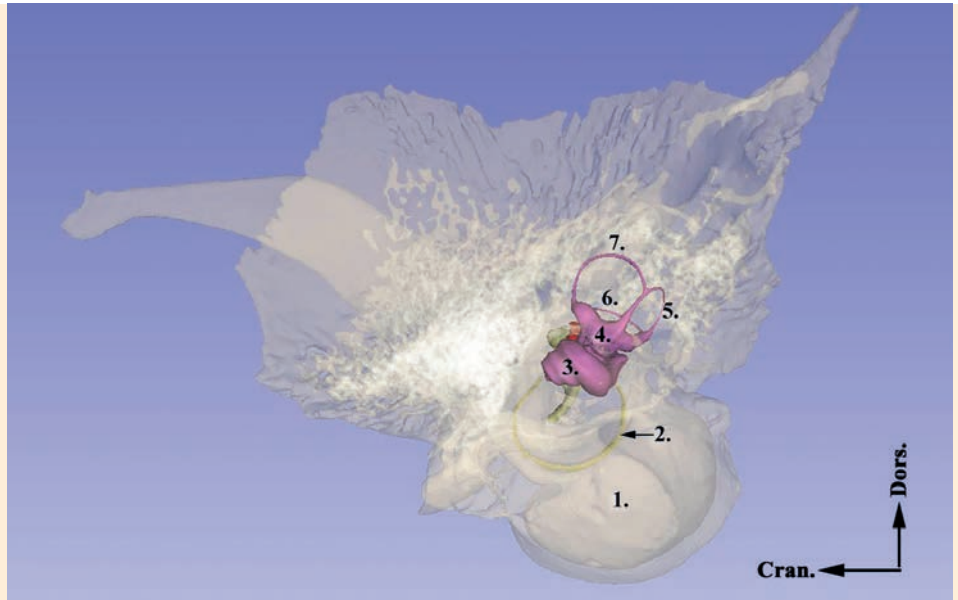
**Középfülgyulladás
esetén a kóros
folyamatok az idegre
terjedve facialis-
bénulást okozhatnak**

A dobüreg elülső részén a *canalis musculotubaris*-t találjuk. Ebben a csatornában medialisan a csontos fülkürt (*semicanalis tubae auditivae*) nyílása található, míg lateralisan a légyszájpad feszítőizma (*m. tensor veli palatini*) halad.

A sziklacsont a szervezet legkeményebb csontja

A BELSŐFÜL ÉS A PARS PETROSA ANATÓMIÁJA

A sziklacsonti rész a szervezet legkeményebb, csúcsával előre néző, piramis alakú csontja (3. ábra). A dobüreg felé néző lateralis oldalán található két nyílás közül a dorsalisán helyeződő *fenestra vestibuli*-ba (*fenestra ovalis*) illeszkedik a kengyel talpi része. Ez a nyílás a *scala vestibuli*-val kommunikál, míg az alatta található nyílás, a *fenestra cochleae* (*fenestra rotundum*), a *scala tympani*-val. Ez utóbbi ablakot a *membrana tympani secundaria* zárja le a dobüreg felé. A két nyílás között, tőlük kissé ventralis irányban, emelkedik ki a *promontorium* a középfül felé, amely kidomborodás a csiga basalis kanyarulatát takarja. A *pars petrosa* medialis oldalán kutyában még egy további kiemelkedés található, amely a csiga csúcsát fedi. A *fenestra vestibuli*-tól dorsalis irányban található a *canalis nervi facialis* nyitott része.



3. ÁBRA. A kutya jobb oldai halántékcsonkjának átlátszó 3D modellje

1. bulla tympanica (pars tympanica), 2. anulus tympanicus, 3. cochlea, 4. vestibulum, 5. canalis semicircularis posterior (sagittalis), 6. canalis semicircularis lateralis (horizontalis), 7. canalis semicircularis anterior (transversalis)

FIGURE 3. Right temporal bone of the dog. 3D reconstructed, semitransparent model

1. tympanic bulla (tympanic part), 2. tympanic anulus, 3. cochlea, 4. vestibule, 5. posterior semicircular canal (sagittal), 6. lateral semicircular canal (horizontal), 7. anterior semicircular canal (transverse)

A csontos labirintus egy központi tornácból, a három félkörös ívjáratból és a csigából áll

A *pars petrosa*-ban található meg a csontos labirintus, amely egy központi tornácból (*vestibulum*), a hozzá caudodorsalis irányból csatlakozó három félkörös ívjáratból (*canales semicirculares ossei*) és a rostroventralis irányban található csigából (*cochlea*) áll. A három ívjárat elhelyezkedése megfelel a tér 3 fő irányának, egymáshoz képest 90 fokos szöget bezárva. Az elülső ívjárat (*canalis semicircularis anterior* s. *transversalis*) a koponya hossz tengelyére merőlegesen, a hátulsó ívjárat (*canalis semicircularis posterior* s. *sagittalis*) a koponya hossz tengelyével párhuzamosan áll. Az elülső ívjárat medialis és a hátulsó ívjárat rostralis

A tornáchoz csatlakozik a hallás központi szervének helyet adó képlet, a csontos csiga

szára egy közös szárral (*crus osseum commune*) csatlakoznak a vestibulumhoz. A két szabad száruk egy-egy tágulattal (*ampullae osseae anterior s. posterior*) nyílik a tornácba. Az oldalsó ívjárat (*crus osseum lateralis s. horizontalis*) a koponya horizontális síkjával párhuzamosan, „kifelé”, a dobüreg felé áll. A lateralis ívjárat hátsó szára különállóan (*crus osseum simplex*), míg elülső szára szintén egy ampullaszerű tágulatban (*ampulla ossea lateralis*) végződik (1–3. ábra).

A tornáchoz rostroventralis irányban csatlakozik a hallás központi szervének helyet adó képlet, a csontos csiga. Ennek tengelye a *modiolus*, amely körül kutyában 2,5 csavarulatot leírva találjuk meg a *canalis spiralis cochleae*-t. A modioluson keresztül lépnek be a hallóideg rostjai a csigába, ezeket az apró lyukakat micro CT-felvételeken tudjuk láthatóvá tenni. A tengelyről merőlegesen kifelé állva található a Corti-féle szerv eredésére szolgáló *lamina spiralis ossea* (2, 5).

A csontos labirintus üregrendszerében találjuk a hártyás labirintus szerveit. A két rendszer közötti teret folyadék, a perilympa tölti ki, ez a *spatium perilymphaticum*.

COMPUTER TOMOGRÁFIA (CT)

A CT-felvételek nagy előnye a keresztmetszeti képalkotás megvalósulása révén, hogy az egyes anatómiai képletek egymásra vetülés nélkül ábrázolódnak. A vizsgálathoz általános anesztézia szükséges. Az állatokat általában hason fekvő állapotban pozícionáljuk, a fej alá egy olyan támaszt helyezve, amely biztosítja a fej és a belső fülek szimmetrikus pozícióját. A belső fülekről vékony szeletes (1,0 mm), nagy felbontású posztprocesszált rekonstrukciós felvételeket készítünk az esetleges elváltozások megítélésére. Bár a CT-vizsgáló berendezések elérhetősége korlátozott, a közép- és belsőfül betegségeinek diagnosztikájában számos előnye van a hagyományos röntgenteknikával szemben (7, 9).

MÁGNESES REZONANCIÁS KÉPALKOTÁS (MRI)

A mágneses rezonanciás képalkotás során a testet egy erős mágneses térbe helyezük, miközben radiofrekvenciás jeleket közlünk a test hidrogén-atomjaival. Így az MR képes az elváltozásokat kísérő biokémiai és biofizikai változások detektálására is. Az MR-vizsgálathoz ugyancsak általános anesztézia szükséges, az állatokat általában háton fekvő pozícióban rögzítjük. A felvételek dorsalis, sagittális és transversalis síkokban készülnek, általában natív T1 és T2-súlyozott spin echo, valamint 3D grádiens echo CISS szekvenciákkal, majd a T1-súlyozott méréseket gadolínium-tartalmú kontrasztanyag iv. applikációját követően megismételjük (7, 8, 9).

KÉPALKOTÓ VIZSGÁLATOKON ÉSZLELT ELVÁLTOZÁSOK FÜLBETEGSÉGEK ESETÉN

A külső hallójárat szövődménymentes gyulladása esetében az otoszkópos vizsgálat általában elegendő

A külső hallójárat szövődménymentes gyulladása esetében az otoszkópos vizsgálat általában elegendő a hallójárat és a dobhártya állapotának megítélésére. A bonyolultabb esetekben azonban szükséges lehet az említett képalkotók alkalmazása, amely általában röntgenvizsgálatokkal indul. Ennek azonban korlátozott az érzékenysége: az otitis media-ban szenvedő betegek mintegy negyedében nincsenek látható radiológiai eltérések a röntgenfelvételeken. A bulla leképezéséhez speciális, nyitott szájú, szigorúan szimmetrikusan fektetett, ortogonális röntgenfelvételek kellene, amiket csak narkózisban lehet jól kivitelezni. A középfül vizsgálatára mind a CT, mind az MR érzékenyebb vizsgáló eljárások.

A 3D képalkotó eljárások alkalmazásával olyan információk birtokába jutunk, amelyek elengedhetetlenek a betegség kezeléséhez: egy- vagy kétoldali elváltozás, a közép- és belső fül érintettségének mértéke, perifériás vagy centralis

A közép- és a belsőfül
vizsgálatához CT-
és MR-vizsgálat
alkalmazható

vestibularis betegség elkülönítése, gyulladással folyamat elkülönítése a tumoros eredetű elváltozásoktól, a betegség fennállásának valószínűségi ideje (heveny vs. idült), a környező szövetek érintettsége és az esetleges műtét utáni szövődmények megítélése (1).

BULLA EFFUSIO

Gyakori elváltozás a középfülben látott steril folyadékfelhalmozódás, az ún. bulla effusio, otitis klinikai tünetei nélkül. Ennek hátterében állhat az Eustach-féle fülkürt működési zavara. A brachycephal fajták predispozíciója figyelhető meg fenti elváltozás kapcsán, valószínűleg annak okán, hogy ezekben a fajtákban a garat, ill. a fülkürt működési zavara örökletesen előfordul. Ez utóbbi előfordulhat még a *n. trigeminus* érintettsége esetén és olyan állatokban, amelyeknél szájpadláshasadék alakult ki (1).

Előfordulhat az orrüreget érintő betegség, a garatot érintő térfoglaló folyamatok vagy garatgyulladás kísérő jelenségeként is. A CT-felvételeken folyadékdenzitású területként, az MR-képeken T2w jelgazdag, T1w változatos jelintenzitású képletként látjuk a bullát bélelő sejtek által termelt folyadékot (10).

KÖZÉPFÜLGYULLADÁS – OTITIS MEDIA

A középfülgyulladás leggyakrabban a külső hallójárat gyulladásának a sérült dobhártyán keresztül a középfülre terjedésével alakul ki, de előfordul az elváltozás intakt dobhártya mellett is. Az említett bulla effusio gyakran az első tünete a középfül gyulladásának, ugyanakkor a súlyosságtól és időbeli lefolyásától függően gyakran érintett az os temporale pars petrosa-ja is (10).

Idült gyulladások esetén gyakran tapasztalhatjuk a bulla csontállományának viszonylag szabályos átépülését, amely a csont megvastagodásával és sclerosis kialakulásával jár. Ennek megítélése ugyanakkor körültekintést igényel, mert a megvastagodás lehet korábban lezajlott és gyógyult otitis media következménye is, ill. a CT-felvételeken a bulla tartalmának változása olyan műterméket okozhat, amely a csont megvastagodásának képzetét keltheti (10).

Ugyancsak látható a csont megvastagodása *temporomandibularis osteopathia* esetén, amely sokkal gyakrabban érinti a bullát, mint magát a mandibulát (1).

Középfülgyulladás esetében a következő MR-jelenségek tapasztalhatók:

- a bulla üregét T2 hyperintenz / T1 izointenz anyag tölti ki
- a posztkontrasztos felvételeken a bullát kitöltő nyálkahártya réteg halmozást mutat („bulla lining”)
- csontos elváltozások nincsenek, vagy a bulla falának sclerosis / megvastagodása látható, amely mind a T2, mind a T1 felvételeken hypointenz
- előfordulhat T2 hyperintenzitás az ipsilateralis n. vestibularis területén

A belső fül gyulladása esetében látható MR-elváltozások:

- otitis media tünetei (isd. korábban)
- heveny esetben a belső fül vestibulumának kifejezett T2 hyperintenzitása lecsökken. Ennek hátterében az itt található folyadékterek fibrotikus elzáródása állhat, amely a gyulladás következménye. Ezt elsősorban idült esetekben látjuk. Kevésbé előrehaladott, ill. idült esetben a T2 jel normális vagy enyhén csökkent lehet. Ebben az esetben hasznos az ún. FLAIR szekvencia alkalmazása, amely a gyulladás korai stádiumában is érzékeny a folyadék összetételének megváltozására.
- szabálytalan határú halmozás lehetséges az os temporale pars petrosa-jában
- előfordulhat T2 hyperintenzitás az ipsilateralis n. vestibularis területén

BELSŐFÜLGYULLADÁS – OTITIS INTERNA

A temporalis csont pars petrosa-jának gyulladása gyakran kíséri a középfül idült gyulladását. Az intracranialis extensio egyik vezető tünete a fokális agyhártya-

A belsőfül gyulladása koponyaűri ráterjedés nyomán a VII. és VIII. agyidegek működési zavarát okozhatja

érintettség után a VII. és VIII. agyidegek működési zavara. Az agyszövetre való terjedés egyik útja lehet a meatus acusticus internus, ill. a temporalis csont pars petrosa-jának osteolysis miatti közvetlen ráterjedés. Utóbbi csonton gyakran láthatunk kevert, osteosclerosis-sal és osteolysis-sel járó elváltozásokat, valamint mind a CT-, mind az MR-felvételeken kontraszthalmozást a VII. és VIII. idegek és a határoló agyburkok területén (10).

CHOLESTEATOMA

A cholesteatomák epidermoid ciszták, amelyek keratinizált debris-sel és hámsejtekkel nagy méretű térfoglaló képleteket képeznek. Általában kutyaiban szerzett, egyoldali elváltozás, de bilaterálisan is előfordulhat. Kifejezett bulla expansio-val, sclerosis-sal és osteolysis-sel kísért elváltozás, amelynek centrumában, a bulla üregében egy térfoglaló, legtöbbször heterogén, lágyszöveti képlet helyeződik, amely a kontrasztanyagot nem halmozza. Egyes esetekben a képlet ráterjedhet az agyvelőre is, ilyenkor mind a CT-, mind az MR-felvételeken kontraszthalmozást látunk a VII. és VIII. idegek és a határoló agyburkok területén. Ugyancsak előfordulhat sclerosis-sal és osteolysis-sel kísért elváltozás a temporomandibularis ízületen és a processus paracondylaris-on is (3, 10).

DAGANATOK

A középfül daganatos elváltozásai esetében a bulla üregében változatos jelintenzitású és kontraszthalmozó tulajdonságú szövetszaporulatot találunk, amely a bulla falára és a környező szövetekre is ráterjedhet (3).

A bulla tympani laphámrákja és adenocarcinomája kifejezetten invazív, a csontos képletek roncsolódásával és intracranialis extensio-val járó tumorok. Mind a CT-, mind az MR-felvételeken heterogén, de kifejezett kontrasztanyaghalmozást mutatnak (10).

SAJÁT VIZSGÁLATOK

ANYAG ÉS MÓDSZER

ESETISMERTETÉS 1.

Vizsgált állat

Tíz éves golden retriever ivartalanított szuka, amely orrvérzés kórelőzmény miatt került CT-vizsgálatra. Testtömege 38 kg.

A fej CT-vizsgálata

A fizikális vizsgálatot követően a kutyát az előkészítő helyiségben propofollal iv. premedikáltuk (Propofol Fresenius 1%-inj. Fresenius, Kabi, Németország; 6 mg/ttkg), majd intubálást követően (7-es tubus, ill. 2. számú humán komplett respirációs rendszer) a vizsgálat alatt isofluran-oxigén gázeleggyel inhalációs narkózist alkalmaztunk (indukcióhoz 3,0–5,0 vol%, fenntartáshoz 2–1,5 vol% Isofluran CP AUV., CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Ostlandring 13, 31303 Burgdorf, Németország és 1,5–2,0 vol% oxigén). A CT-berendezésben az állatot hasi fekvésben pozícionáltuk. A vizsgálati idő 15 perc volt, amely alatt az állatorvosi felügyelet végig biztosítva volt (a paramétereket az **1. táblázat** tartalmazza). A vizsgálat után a kutya szövődménymentesen ébredt az altatásból. A vizsgálatot a tulajdonos beleegyezésével, megfelelő felvilágosítás után végeztük el, a Kaposi Mór Oktató Kórház, Medicopus Egészségügyi Szolgáltató Közhasznú Nonprofit Kft. Siemens Somatom Definition Flash DS (Siemens AG, Erlangen, Németország), 128 szeletes dual-source CT-berendezése segítségével.

A középfül rosszindulatú daganatai gyakran roncsolják a csontállományt és a koponyaűrbe terjedhetnek

Egy tíz éves golden retriever orrvérzés miatt került CT-vizsgálatra

A jobb oldalon a horizontális hallójárat beszűkült, helyenként elzáródott, folyadék volt látható a jobb oldali bulla tympani-ban

A jobb oldalon a horizontális hallójárat beszűkült, helyenként elzáródott, benne a dobhártya előtt 53 HU denzitású tartalom látható, helyenként a hallójárat elmeszesedésével (440 HU). Ugyancsak látható volt kevés lágyszöveti denzitású (68 HU) képlet (legvalószínűbben mucinosus folyadék) a jobb oldali bulla tympani-ban. Mindkét oldali cochlea épnek bizonyult, a belső fül területén kóros elváltozás nem volt igazolható. A bal oldali bulla tympani csontos váza ép, ürege légtartó (4.a és 4.b ábra).

1. TÁBLÁZAT. CT-felvételek beállítási adatai

TABLE 1. Setting data of CT scans

Sugárdózis	90 mAs
Szeletvastagság	5 mm
Lépésköz	10 mm
Zoom faktor	1,2–1,5



4. ÁBRA. Lágyszöveti (a), ill. csontablakos (b) CT felvétel ugyanabban a síkban a 10 éves golden retriever szuka közép- és belsőfüléről. Az 1. mérési pont a horizontális hallójáratban lévő, a 2. mérési pont a jobb oldali bulla tympani üregében látható tartalom Hounsfield-értékeit mutatja. Az ellenoldali bulla ürege légtartó

FIGURE 4. Mediastinal (a) and bone window (b) CT scans at the same level of the golden retriever's middle and inner ear. The first measurement point is the Hounsfield unit of the content in the horizontal ear canal, and the second one is the bulla tympani's content value. The bulla on the opposite site is air-filled

ESETISMERTETÉS 2.

Vizsgált állat

Egy hat éves kan francia bulldog bal oldali ferde fejtartás, strabizmus, a pofa lógása és kétoldali otitis externa miatt került MR-vizsgálatra

Hat éves kan francia bulldog, testtömege 12,5 kg. Kórelőzményében 3 hete fennálló bal oldali ferde fejtartás, az azonos oldali szem strabizmus, a pofa lógása, valamint kétoldali otitis externa diagnózisa szerepelt. A hallójáratban található váladékból mikrobiológiai vizsgálat során *Escherichia coli* és béta hemolizáló *Streptococcus* fajt tenyészttek ki.

A fej MR-vizsgálata

A fizikális vizsgálatot követően a kutyát az előkészítő helyiségben propofollal iv. premedikáltuk (Propofol Fresenius 1%-inj. Fresenius, Kabi, Németország; 6 mg/ttkg), majd intubálást követően (5-ös tubus, ill. 2. számú humán komplett respirációs rendszer) a vizsgálat alatt isofluran-oxigén gázeleggyel inhalációs narkózist

alkalmaztunk (indukcióhoz 3,0–5,0 vol%, fenntartáshoz 2–1,5 vol% Isofluran CP AUV., CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Ostlandring 13, 31303 Burgdorf, Németország és 1,5–2,0 vol% oxigén). Az MR-berendezésben az állatot háti fekvésben pozícionáltuk. A vizsgálati idő 25 perc volt, amely alatt az állatorvosi felügyelet végig biztosítva volt. A vizsgálat után a kutya szövődménymentesen ébredt az altatásból. A vizsgálatot a tulajdonos beleegyezésével, megfelelő felvilágosítás után végeztük el. Az MR-vizsgálatokat a Kaposi Mór Oktató Kórház, Medicopus Egészségügyi Szolgáltató Közhasznú Nonprofit Kft. Siemens Magnetom Avanto (Siemens AG, Erlangen, Németország), 1,5T térerejű zárt MR-berendezése segítségével végeztük. A koponya vizsgálatához koponyatekeresztet (CP head coil) használtunk.

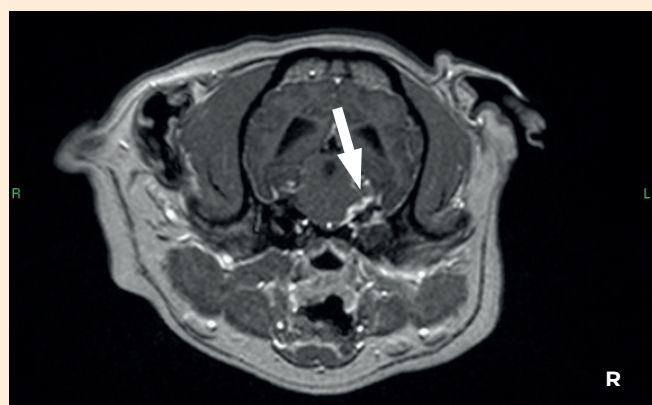
A koponyáról T2 súlyozott spin echo méréseket végeztünk transversalis, dorsalis és sagittalis síkokban. FLAIR típusú mérések készültek transversalis síkban, valamint natív és posztkontrasztos T1-súlyozott MPR mérés transversalis síkban. A szekvenciák beállítási paramétereit az [2. táblázat](#) tartalmazza.

2. TÁBLÁZAT. MR-felvételek beállítási adatai

TABLE 2. Setting data of MR scans

	T1 súlyozott spin echo	T2 súlyozott spin echo	FLAIR
TE [ms]	9,5	110	105
TR [ms]	450	3500	8000
Flip angle [°]	150	150	150
FoV [mm]	350 × 200	350 × 350	350 × 350
Mátrix [pixel]	256 × 256	256 × 256	256 × 256
Slice thickness [mm]	3	3	3

Rövidítések: TR: time of repetition (repetíciós idő); TE: echo time (echoidő); FoV: field of view (látómező)

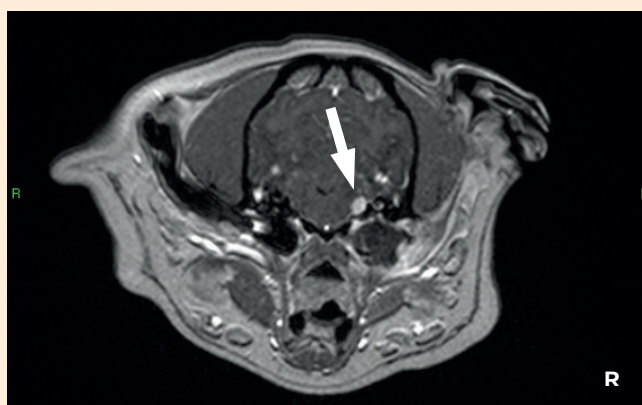


5. ÁBRA. T1-súlyozott posztkontrasztos felvétel a bulláról transversalis síkban

A bullában isointenz, enyhe kontraszthalmozást mutató tartalom látható. A határoló meningealis területen kifejezett kontraszthalmozás figyelhető meg (nyíl)

FIGURE 5. Post-contrast T1-weighted scan of the bulla tympani in the transversal plane

In the cavity of the bulla, isointense, mildly contrast-enhancing content is seen. The neighbouring meningeal region shows pronounced contrast enhancement (arrow)



6. ÁBRA. Transversalis síkú T1-súlyozott posztkontrasztos felvétel, melyen jól látható a jobb oldali n.

vestibulocochlearis (VIII.) kifejezett kontrasztanyag halmozása (nyíl)

FIGURE 6. Post-contrast T1-weighted scan in the transversal plane of the contrast-enhancing right-sided n. vestibulocochlear (VIII.) (arrow)

A bal oldali bulla tympani üregében részben folyadék, részben lágyszöveti képletek voltak láthatók

A bal oldali közép- és belsőfülgulladás a vestibulocochlearis ideg gyulladását okozta

Az alkalmazott képalkotó eljárások tették lehetővé a kóros folyamatok pontos azonosítását

A bal oldali bulla tympani üregében mind a FLAIR, mind a T2w felvételeken fokozott jelintenzitású tartalom látható: részben folyadék, részben lágyszöveti képletek jelenléte. Kevés T1 és T2 jelgazdag, zsíros tartalom ugyancsak látható a jobb oldali belső fül területén. Diffúz, fokozott jelintenzitás látható a T2w és FLAIR felvételeken az agy állományában a bal vestibulocochlearis ideg környezetében; ezen a területen a T1w+C felvételeken kifejezett, körülírt kontrasztanyag halmozás látható. Ugyancsak látható fokálisan a lággyburok, ill. a pars petrosa ossis temporalis területén kontraszthalmozás (5. és 6. ábra). A bal hallójárat kissé beszűkült volt. A vizsgálati elváltozások alapján a következő diagnózist állítottuk fel: bal oldali közép- és belsőfülgulladás, koponyaűri ráterjedéssel: focais lággyburok-gyulladás, vestibulocochlearis (VIII.) ideggyulladás.

EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁS

Az első beteg esetében a fül területén látható elváltozás mellékleletként került megállapításra, az elsődleges diagnózis invazív növekedésű orrüregi tumor volt. A CT-felvételekkel egyértelműen meghatározható volt a középfül területén látható kóros tartalom, a belső fül intakt állapota, a kóros elváltozások minőségéről a Hounsfield-értékek meghatározásával juthattunk kiegészítő információkhoz.

A második beteg esetében az MR-vizsgálattal nagy érzékenységgel kimutatható volt a közép- és belsőfülből látható elváltozás, valamint a koponyaűri érintettség és annak mértéke. Ezen információk ismeretében tervezhetővé vált az optimális kezelési eljárás a beteg számára.

Az általunk bemutatott CT- és MR-vizsgálatokkal mindkét beteg esetében olyan fontos kiegészítő információkhoz jutottunk, amelyek a hagyományos röntgentechnika alkalmazásával nem álltak volna rendelkezésünkre és a betegség kezelési tervének kialakításához, prognózisának meghatározásához elengedhetetlenek voltak.

Fontos, hogy minden esetben a klinikai tünetek figyelembe vételével megpróbáljuk megtalálni és kiválasztani azt a képalkotó eljárást, amely a leginkább használható többletinformációt adja az adott beteg gyógykezeléséhez. A modern képalkotó eljárások alkalmazása a belső- és középfül megbetegedéseinek diagnosztikájában ma már nagyon sok esetben elkerülhetetlen, ha a leghatékonyabb kezelési eljárást szeretnénk nyújtani a pácienseinknek.

IRODALOM

1. BISCHOFF, M. G. – KNELLER, S. K.: Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 2004. 34. 437–458.
2. CONSTANTINESCU, M. G. – SCHALLER, O. (ed.): *Illustrated veterinary Anatomical Nomenclature*. Enke Verl. 3rd revised ed. 2011.
3. MAI, W.: *Diagnostic MRI in Dogs and Cats*. CRC Press, 2018. 380–392.
4. NICKEL, R. – SCHUMMER, A. – SIEFERLE, E.: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Band I. Bewegungsapparat. Enke Verl. 2003.
5. NICKEL, R. – SCHUMMER, A. – SIEFERLE, E.: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Band IV. Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. Enke Verl. 2003.
6. NJAA, B. L. – COLE, L. K. – TABACCA, N.: Practical otic anatomy and physiology of the dog and cat. *Vet. Clin. Small Anim.*, 2012. 42. 1109–1126.
7. PÉTER M. (szerk.): *Radiológia*. Medicina könyvkiadó, Budapest. 2000.
8. STARK, D. D. – BRADLEY, W. G.: *Magnetic Resonance Imaging*. Vol. 1., 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St. Louise. 1992.
9. SZLÁVY L. – HORVÁTH GY.: *A test CT és MR vizsgálata*. Springer Hungarica Kiadó Kft., Budapest, 1993. 25–40.
10. WIESNER, E. – ZWINGENBERGER, A.: *Atlas of Small Animal CT and MRI*. Wiley Blackwell, 2015. 28–29.

Közlésre érk.: 2019. nov. 29.

Long term revision of dogs treated with extracapsular lateral suture technique because rupture of the cranial cruciate ligament

Zs. Sebestyén^{1*}
Á. Mészárosné Csordás²

1. ProVet Állatorvosi Szakrendelő,
H-1025 Budapest, Csévi utca 1.

*e-mail: sebestyen.zsolt@provet.hu

2. Balaton-Vet Állatorvosi Rendelő,
H-8638 Balatonlelle, Rákóczi utca 124.

Elülső kereszteződőszalag- szakadás miatt extracapsularis lateralis varrat módszerrel operált kutyák hosszútávú utánkövetése

Sebestyén Zsolt^{1*}, Mészárosné Csordás Ágnes²

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők munkájuk során elülső kereszteződőszalag-szakadást szenvedett kutyák lateralis varrat műtéti technikájának eredményességét vizsgálták tulajdonosi kérdőívek (Helsinki Chronic Pain Index) és kontroll ortopédiai-neurológiai vizsgálatok, röntgenfelvételek, statikus terhelési mérések, ill. mozgás közbeni megtekintés alapján. Az értékelés 0,5–5 évvel a műtéti kezelés után történt. Vizsgálataink során megállapítottuk, hogy ez a műtéti technika jól használható kistestű kutyák esetében, és akár nagy testtömegű állatoknál is megfelelő eredménnyel alkalmazható, ha anyagi korlátok szűkítik a választható kezelési lehetőségeket.

SUMMARY

Background: Cranial cruciate rupture is one of the most frequent orthopaedic conditions in the dog, and the most common reason of hindleg lameness and arthrosis of the stifle joint. It is influenced by a lot of different factors, like overweight, degeneration of the ligament during ageing, the configuration of the bones of the stifle joint, the strength of the hindleg musculature, genetics, and even the breed. Cranial cruciate disease is better term than cranial cruciate rupture. Cranial cruciate disease in dogs is the result of a long lasting process, than that of a sudden trauma, although the latter undoubtedly happens, as well. This explains also, why is so frequent the rupture of the ligament on the contralateral limb within a couple of years, and the partial tear which will form into a complete rupture by time.

Objectives: In our study we wanted to control as objective as possible the outcome of the cranial cruciate surgery treated by extracapsular lateral suture. The goal of the study was to evaluate the status of the joints by owner questionnaires and by orthopaedic examinations of the operated joints, and also evaluate the progression of the osteoarthritis by X-rays and the static load of the hindlimbs.

Materials and methods: The data were collected from the dogs operated by the method above, between June 2014 and June 2019 at the ProVet Veterinary Clinic Budapest, by the same surgeon. Dogs with any other orthopaedic or neurologic disease were excluded. NSAIDs were discontinued at least 7, steroids at least 30 days prior to evaluation.

Results and discussion: 17 joints of 12 dogs were involved in the study. We did not see lameness, at all. ROM was normal. The HCPI index was slightly above normal indicating some chronic pain, 11.6 compared to the normal maximum which is 11. The animals did not indicate pain on orthopaedic exam. Drawer sign was present in 10 out of 17. Visible osteoarthritis was in 12 joints. The static load was around normal in all cases. Long term evaluation of this method (avg 38.6 months post op) proved that this technic is very useful in dogs under 15 kg, but can be performed with larger dogs as well with satisfactory clinical results.

KISÁLLAT

Az elülső kereszteződő szalag (EKSZ) sérülése kutyák egyik leggyakoribb ortopédiai problémája, és leggyakoribb oka a hátulsó végtag sántaságnak, ill. a térdízületi arthrosis kialakulásának.

Az EKSZ sérülésének kialakulása kutyában összetett kórkép, számos tényező befolyásolja

Az EKSZ sérülésének kialakulása kutyában sokkal összetettebb folyamat, mint emberben és sok tényező befolyásolja. A legfontosabb a túlsúly, a szalag életkorból adódó degenerációja, a gyenge végtagizmolság, a genetikai tényezők, a térdízületet alkotó csontok alakja és konfigurációja és az adott fajta is. Kutyák esetében a szakirodalom ezért inkább elülső EKSZ-betegségről, mint egyszerűen EKSZ-szakadásról beszél (1). Az EKSZ-betegség kutyában tehát sokkal inkább egy hónapokig, évekig tartó hosszú folyamat eredménye, mint egy hirtelen rossz mozdulattól adódó sérülésé, noha kétségtelenül az utóbbi is előfordul. Ugyancsak ez magyarázza, hogy a kutyák kb. 50%-ában az egyik végtagon kialakult EKSZ-t pár éven belül követi a másik végtag hasonló sérülése, valamint, hogy kutyákban gyakori a szalag részleges szakadása, ami idővel teljes szakadássá alakul (3, 11).

A térdízületet a femoropatellaris és a femorotibialis ízületek alkotják

ANATÓMIA

A térdízület összetett ízület (12), a femoropatellaris és a femorotibialis ízületek alkotják. A femoropatellaris ízület szánízület, a combcsont ízületi henger és a térdkalács alkotják. Az ízületi henger mozdul el a térd hajlítása és nyújtása során a patellaárokban ülő térdkalács alatt. A femorotibialis ízület funkcionálisan spirálízület, az ízület nyújtását és hajlítását teszi lehetővé. A lateralis és medialis femur és tibia condylusok közötti ízület. A femur és a tibia condylusai inkongruensek, így két félhold alakú rostosporc, a lateralis és medialis meniscus közbeiktatásával ízesülnek. Az ízület négy szalagja a lateralis és medialis oldalsó szalag, ill. az elülső és hátulsó kereszteződő szalag (7). Azokat az anatómiai képleteket tárgyaljuk részletesebben, amelyek az EKSZ-szakadás vagy a műtét szempontjából különös jelentőséggel bírnak.

A térdkalács egyenes szalagja (ligamentum patellae): a négyfejű combizom inának a térdkalácstól a sípcsonti tapadásáig (a tuberositas tibiae-n) terjedő szakasza. A térdkalács a szervezet legnagyobb íncsontja.

A külső oldalsó szalag (ligamentum collaterale laterale): a combcsont lateralis epicondylusán ered és a fibulafejen, ill. néhány rostja a sípcsont lateralis condylusán tapad. A szalag feszes amikor a térd nyújtva van, ilyenkor gátolja a sípcsont medialis rotációját és laza, amikor a térd hajlított helyzetben van. Ilyenkor az elülső kereszteződő szalag craniomedialis kötege gátolja a medialis rotációt. Nem tapad meg a lateralis meniscuson.

A belső meniszkuszporc (meniscus medialis): C vagy félhold alakú rostosporc-képlet, amely a combcsont medialis condylusa és a sípcsont medialis condylusa között helyeződik. Külső része vastagabb, centralis része vékonyabb. Feladata az erők tompítása, az ízület stabilizálása a combcsont és sípcsont condylusok közötti inkongruitás kiegyenlítésével, a synovialis hártya becsípődésének megakadályozása a két condylus közé. A sípcsonthoz a cranialis és caudalis meniscotibialis szalaggal kapcsolódik. Nem kapcsolódik a combcsonthoz és nem tapad rajta a medialis collateralis szalag sem. A medialis és lateralis meniszkuszt cranialisan a lig. transversum genus köti össze. Klinikai jelentősége abban rejlik, hogy EKSZ-szakadáskor gyakran becsípődik a combcsont és a sípcsont condylusai közé és sérülést szenved (9). Az EKSZ-szakadás műtéti ellátásának éppen ezért elengedhetetlen része a medialis meniszkuszt megtekintése és tapintása meniszkuszszondával. Sérülése esetén a sérült rész eltávolítása szükséges. Törekedni kell a meniszkusz külső gyűrűjének épen hagyására. Lehet olyan sérülés, amely a meniszkusz teljes

EKSZ-szakadáskor gyakran sérül a medialis meniszkusz

eltávolítását teszi szükségessé. Egy tanulmány szerint ép meniszkusz esetén az ízületi porcra a terhelés 29%-a adódik át. A meniszkusz $\frac{1}{4}$ részének eltávolítása után ez 45%-ra növekszik, a meniszkusz teljes eltávolítása esetén pedig bizonyos pontokon 313%-os terhelésnek van kitéve az ízületi porc (2). A meniszkuszsérülés ellátása után megfontolandó a meniszkusz felszabadítása (release), ami a hátulsó meniscotibialis szalag átvágását, vagy a meniszkusz testének harántátvágását jelenti. Ezzel megelőzhető a meniszkusz ismételt becsípődése.

A *elülső kereszteződő szalag (ligamentum cruciatum craniale)*: intraartikuláris szalag, amely a combcsont lateralis condylusa belső felületén caudalisan ered és a tibia area intercondylarisán cranialisan tapad. Két kötege van. A caudolateralis köteg, amely csak a térdízület nyújtott állapotában feszes, hajlított helyzetben laza és a craniomedialis köteg, amely mind nyújtott, mind hajlított állapotban feszes. Funkciója, hogy megakadályozza a sípcsont előre-mozdulását terheléskor, akadályozza a sípcsont medialis rotációját az ízület hajlított állapotában és megakadályozza az ízület hyperextenzióját a hátulsó kereszteződő szalaggal együttműködve (4).

SAJÁT VIZSGÁLATOK

Az EKSZ-szakadás gyógykezelésére szolgáló műtétek alapvetően két típusba sorolhatók.

Az EKSZ szakadásának gyógyítása történhet a szalag eredeti funkciójának helyreállításával, vagy a térdízület biomechanikai tulajdonságainak megváltoztatásával

Az első típus a szalag eredeti funkciójának helyreállítását szolgálja ízületen belüli, ill. ízületen kívüli szalagpótlások segítségével. Összehasonlító tanulmányok (1, 8) kimutatták, hogy az intraartikuláris pótlások eredményei statisztikailag kimutathatóan rosszabbak, így ezeket a módszereket ma már nemigen alkalmazzák. Az extracapsularis technikák közül a lateralis varrat a leggyakrabban használatos, de ide tartozik pl. a fibula fejének transzpozíciója is (5, 13).

A második típusba tartozó műtétek a térdízület biomechanikai tulajdonságainak megváltoztatásával az elülső kereszteződő szalag funkcióját teszik feleslegessé, így annak pótlása nem szükséges. Ide tartozik a CWTO (cranial wedge tibial osteotomy), a TPLO (tibial plateau levelling osteotomy), a TTA (tuberositas tibiae advancement), a TTO (triple tibial osteotomy) és a CBLO (CORA based levelling osteotomy). Ugyancsak a térdízület biomechanikáját változtatja a TTA-hoz hasonló módon a még kísérleti fázisban lévő TT crown műtét is.

Az említettek alapján látható, hogy ha egy probléma műtéti megoldására ennyi féle technika létezik, bizonyára nincs köztük az az egy, amelyik egyértelműen a legjobb (10). Munkánk célja az volt, hogy az önkényesen kiválasztott extracapsularis lateralis varrat technikával kapcsolatban 0,5–5 éves utánkövetés során megállapítsuk, hogy az ilyen módszerrel operált állatok funkcionálisan, objektíven mérhető paraméterekkel és radiológiailag vizsgálva milyen állapotban vannak, milyen az arthrosis előrehaladása ezekben az ízületekben. Elfogadott tézis ugyanis, hogy bármilyen módszerrel is történik az EKSZ műtéti gyógykezelése, az osteoarthritis előrehaladása nem állítható meg.

A szerzők extracapsularis lateralis varrat technikával kezelt kutyák 0,5–5 éves utánkövetéses vizsgálatát ismertetik

A lateralis varrat technika lényege, hogy az ízületi tokon kívül vezetett, erős, nem felszívódó varrattal igyekszünk az elülső kereszteződő szalag anatómiai lefutását minél jobban megközelítve a szalag funkcióját pótolni. Közömbös, hogy a szalagot pótló anyag (leggyakrabban nylon horgászszinór, vagy vastag bevont poliészter varróanyag) milyen módon van rögzítve a combcsontnál, ill. a sípcsonton. A leggyakoribb megoldás, hogy a crista tibiae felső részén egy haránt furatot készítünk, ezen vezetjük át a szalagpótló szála(ka)t medialisból lateralis irányba, majd a lateralis fabellát (Vesalius féle csontot) megkerülve,

annak aláöltve, a szálát a patella egyenes szalagja mögött átöltve visszük vissza a medialis oldalra, ahol csomózzuk vagy speciális, összenyomható csövecskébe fűzve rögzítjük a térdízület enyhén hajlított állapotában. A műtét leggyakoribb szövődménye a behelyezett varrat szakadása, vagy kicsomózódása. Ezek azonban helyesen megválasztott erősségű implantátum alkalmazásával (mi általában legalább az állat testtömegének kétszeresét kitevő szakítóerőre való méretezést használunk), ill. helyes csomózási technikával minimalizálhatók.

ANYAG ÉS MÓDSZER

A vizsgálatba a ProVet Állatorvosi Szakrendelőben 2014 júniusa és 2019 júniusa között lateralis varrat technikával operált kutyák kerültek be testtömegtől függetlenül. Kizártuk a vizsgálatból azokat az állatokat, amelyeknek bármilyen egyéb ortopédiai vagy neurológiai problémája volt, akár a műtét idején, akár időközben kialakultan. Nem zártuk ki a vizsgálatból azokat a kutyákat, amelyeknek mindkét térdre került ugyanezen sérüléssel. Egy 58 kg-os rottweiler egyik térdén lateralis varrattal, másik térdén TPLO-műtéttel kezelték a szakadt elülső kereszteződő szalagot. A vizsgálatba kerülés további kritériuma volt az esetlegesen használt nem szteroid gyulladáscsökkentő/fájdalomcsillapító készítmények szedésének abbahagyása a HCPI-értékelés előtt legalább 7 nappal. Szteroid készítmény esetében ez az időkorlát 30 nap volt. Az értékelést a Helsinki Chronic Pain Index (HCPI) nevű tulajdonosi kérdőív értékelésével (6), ortopédiai-neurológiai kontroll vizsgálattal, ahol erre lehetőség volt röntgenfelvételek készítésével, statikus terhelési méréssel, ill. mozgás közbeni szubjektív megtekintéssel végeztük.

VIZSGÁLATI MÓDSZEREK

A HCPI (1. táblázat) 11 kérdésre adott tulajdonosi válaszok pontszámának összegéből adódik. Minden kérdésre 0–4 pont értékű válasz adható, így összesen 44 pontot lehet adni. Ennek alapján a HCPI 0–11 pont közötti értéke idült fájdalomtól mentes állapotra, ennél nagyobb értéke a pontszámmal arányos mértékű fájdalomra utal.

Az ortopédiai-neurológiai vizsgálat neurológiai része a korrekciós tesztet és a hátulsó végtag izomreflexeinek vizsgálatát foglalta magában. Az ortopédiai vizsgálat során az operált és az ellenoldali végtag izomtömegének mérőszalagos, mozgáspályájának (range of motion, ROM) goniométeres vizsgálatát végeztük el. Ezután mind a négy végtag részletes ortopédiai vizsgálata következett. A bármely egyéb ortopédiai rendellenességet mutató állatok kizárásra kerültek a vizsgálatból.

Röntgenvizsgálat: Az operált térdízületekről tulajdonosi hozzájárulás esetén legalább laterolaterális, a közreműködő állatok esetében kétirányú térdízületi röntgenfelvételeket készítettünk.

Statikus terhelés vizsgálata: A statikus terhelést két azonos típusú, gramm pontossággal mérő fürdőszobamérleggel mértük a következő módon: az állat elülső végtagjait a mérleggel megegyező vastagságú deszkalapra állítottuk, ezután a két hátulsó végtagot a természetes állásnak megfelelően egy-egy fürdőszobamérlegre helyeztük. Mértük a két mérlegen leolvasott terhelési értéket. Mivel a gramm érték rendkívül gyorsan változott folyamatosan, a mérést csak két tizedes pontossággal végeztük.

A mozgás közbeni vizsgálatot kb. 20 méteres szakaszon lépésben és ügetésben végeztük oldalról és hátulról történő megtekintéssel. A dinamikus vizsgálathoz objektív eredményeket nyújtani képes force plate nem állt rendelkezésünkre.

A HCPI-pontszámot a tulajdonos által kitöltött kérdőív alapján számították ki

Elvégezték az állatok ortopédiai-neurológiai, statikus terhelési, mozgás közbeni és röntgenvizsgálatát is

1. TÁBLÁZAT. Helsinki krónikus fájdalomindex tulajdonosi kérdőíve**TABLE 1.** Owners' questionnaire of Helsinki chronic pain index

A leginkább helyes választ kérjük bekarikázni
Értékelje kutyája kedélyállapotát:

nagyon élénk 0 pont	élénk 1 pont	átlagos 2 pont	kedvetlen 3 pont	nagyon kedvetlen 4 pont
------------------------	-----------------	-------------------	---------------------	----------------------------

Szeret-e kutyája részt venni játékban vagy más tevékenységben?

nagyon szívesen 0 pont	szívesen 1 pont	vonakodva 2 pont	nagyon vonakodva 3 pont	egyáltalán nem 4 pont
---------------------------	--------------------	---------------------	----------------------------	--------------------------

Értékelje kutyája diszkomfort érzetét, amely nyöszörgésben, nyögésben, sírásban vagy egy testrész szokatlan nyalogatásában nyilvánul meg:

soha 0 pont	szinte soha 1 pont	néha 2 pont	gyakran 3 pont	nagyon gyakran 4 pont
----------------	-----------------------	----------------	-------------------	--------------------------

Mennyire várja kutyája a sétát?

nagyon várja 0 pont	várja 1 pont	vonakodik 2 pont	nagyon vonakodik 3 pont	egyáltalán nem akar sétálni 4 pont
------------------------	-----------------	---------------------	----------------------------	---------------------------------------

Jelölje mennyire képes és akar kutyája lépcsőn le-fel közlekedni?

nagyon képes/akar 0 pont	képes/akar 1 pont	vonakodik 2 pont	nagyon vonakodik 3 pont	egyáltalán nem akar 4 pont
-----------------------------	----------------------	---------------------	----------------------------	-------------------------------

Jelölje mennyire képes és akar kutyája futni?

nagyon képes/akar 0 pont	képes/akar 1 pont	vonakodik 2 pont	nagyon vonakodik 3 pont	egyáltalán nem akar 4 pont
-----------------------------	----------------------	---------------------	----------------------------	-------------------------------

Jelölje mennyire képes és akar kutyája ugrani (bútorra, járműbe)?

nagyon képes/akar 0 pont	képes/akar 1 pont	vonakodik 2 pont	nagyon vonakodik 3 pont	egyáltalán nem akar 4 pont
-----------------------------	----------------------	---------------------	----------------------------	-------------------------------

Mennyire könnyen tud kutyája lefeküdni?

nagyon könnyen 0 pont	könnyen 1 pont	átlagos 2 pont	nehezen 3 pont	nagyon nehezen 4 pont
--------------------------	-------------------	-------------------	-------------------	--------------------------

Mennyire könnyen tud kutyája felkelni fekvésből?

nagyon könnyen 0 pont	könnyen 1 pont	átlagos 2 pont	nehezen 3 pont	nagyon nehezen 4 pont
--------------------------	-------------------	-------------------	-------------------	--------------------------

Mennyire könnyen lendül mozgásba kutyája egy hosszabb pihenés után?

nagyon könnyen 0 pont	könnyen 1 pont	átlagos 2 pont	nehezen 3 pont	nagyon nehezen 4 pont
--------------------------	-------------------	-------------------	-------------------	--------------------------

Értékelje kutyája mozgását játék vagy séta alatt/után (mennyire fáradt, vonszolja a lábát, esetleg azonnal lefekszik)

nagyon könnyen mozog 0 pont	könnyen mozog 1 pont	átlagos 2 pont	nehezen mozog 3 pont	nagyon nehezen, lefekszik 4 pont
--------------------------------	-------------------------	-------------------	-------------------------	-------------------------------------

Tulajdonos neve:

Kutya neve:
Kutya testtömege:

EREDMÉNYEK

Összesen 17 extracapsularis szalagpótlással végzett műtét értékelésére volt mód

A vizsgált időszakban 58 kutya 72 térdízületét operáltuk az említett módszerrel. A kutya átlagéletkora a kontroll, ill. a kérdőív visszaküldésének időpontjában 124,6 hónap volt. A kérdőívet 18 tulajdonos küldte vissza, vizsgálatra 15 állatot hoztak el. Három kutyát a fenti okok valamelyike miatt kizártunk a vizsgálatból. Az operált állatok átlagos testtömege 18,3 kg volt a vizsgálat időpontjában. A 12 állat közül hatnak mindkét térdízülete műtetre került, öt esetben ugyanezen módszerrel, egy kutya másik térdén pedig TPLO-műtét történt. Így összesen 17 extrakapszuláris szalagpótlással végzett műtét értékelésére volt mód klinikai és röntgenvizsgálattal.

A térdízületek ortopédiai vizsgálata a térdízület maximális hajlításából (Spavin-teszt), nyújtásából, a femoropatellaris ízület stabilitásának és a patella siklásának ellenőrzéséből és a fióktünet vizsgálatából állt. Figyeltük a vizsgálat során az esetleges fájdalomreakciókat és az eltéréseket a normáltól. A térdízület nyújtása és hajlítása minden esetben akadálytalan és fájdalommentes volt, a mozgáspálya nem volt beszűkül.

Femoropatellaris ízület: Enyhe dörzsölést két esetben lehetett érezni. Ezek közül az egyik állat esetében már a műtét előtt is jelentős térdízületi arthrosis látszott a röntgenfelvételen. Fióktünet: a 18 térdízületből 10 esetében (55,5%) tapasztaltunk változó mértékű fióktünetet. A fióktünet kiváltása azonban egyetlen esetben sem járt fájdalommal. A mozgás vizsgálata során egyetlen esetben sem tapasztaltunk sántítást a vizsgált rövid szakaszon. A HCPI-kérdőívek adatai jobban rávilágítanak az esetleg előforduló vagy terhelésre jelentkező sántaságra. Ezt külön alább mutatjuk be (2. táblázat).

2. TÁBLÁZAT. A vizsgált 12 kutya HCPI-pontszámai

TABLE 2. The examined 12 dogs' HCPI points

Az egyes kérdésekre adott átlagpontszámok:	
1.	Értékelje kutyája kedélyállapotát: 1,08 pont
2.	Szeret-e kutyája részt venni játékban vagy más tevékenységben: 0,75 pont
3.	Értékelje kutyája diszkomfort érzetét: 0,75 pont
4.	Mennyire várja kutyája a sétát: 0,33 pont
5.	Jelölje mennyire képes és akar kutyája lépcsőn közlekedni: 0,91 pont
6.	Jelölje mennyire képes és akar kutyája futni: 1,00 pont
7.	Jelölje mennyire képes kutyája ugrani: 1,66 pont
8.	Mennyire könnyen tud kutyája lefeküdni: 1,00 pont
9.	Mennyire könnyen tud kutyája felkelni fekvésből: 1,25 pont
10.	Mennyire könnyen lendül mozgásba kutyája hosszabb pihenés után: 1,25 pont
11.	Értékelje kutyája mozgását játék vagy séta alatt: 1,50 pont

A 12 kutya HCPI-pontszáma az alábbiak szerint alakult:

kutya		életkor	műtét óta eltelt idő	HCPI
1.	17 kg 1 térd	143 hó	49 hó	12 pont
2.	8,4kg 2 térd	158 hó	19 hó, 6 hó	7 pont
3.	7,5 kg 1 térd	76 hó	30 hó	0 pont
4.	43 kg 2 térd	81 hó	40 hó, 6 hó	17 pont
5.	15 kg 2 térd	183 hó	136 hó, 130 hó	22 pont
6.	10 kg 1 térd	134 hó	22 hó	5 pont
7.	58 kg 2 térd*	63 hó	38 hó	15 pont
8.	11 kg 2 térd	22 hó	20 hó, 3 hó	20 pont
9.	10 kg 1 térd	147 hó	15 hó	8 pont
10.	27kg 2 térd	89 hó	26 hó, 12 hó	10 pont
11.	9 kg 1 térd	180 hó	45 hó	12 pont
12.	4 kg 1 térd	120 hó	23 hó	6 pont

Átlag: 11,16 pont

* a kutya másik térdét TPLO-módszerrel operálták

**A szakirodalom
általában kistestű
kutyaik esetében
javasolja az
extracapsularis
pótlást**

A szakirodalom általában kistestű kutyák esetében javasolja az extracapsularis pótlást. Mi a műtétet akár 40 kg testtömeg feletti állatok esetében is elvégeztük, ha a tulajdonos anyagi lehetőségei erre adtak módot. Érdeemesnek tűnt ezért megvizsgálni, hogy hogyan alakult a HCPI-pontszám 15 kg alatti és ezen érték fölötti testtömegű kutyák esetében. A HCPI átlaga 15 kg feletti kutyákon 13,5, 15 kg alatti kutyákon 10 volt.

Statikus terhelési vizsgálatok: a vizsgálatot azokon a kutyákon tudtuk elvégezni, amelyek túrték, hogy elülső lábaikat a deszkalapra, két hátsó végtagjukat pedig egy-egy mérlegre állítsuk és ebben a pozícióban nyugodtan meg is álltak a mérés idejére.

- 8,4 kg west highland white terrier, mindkét térdén szalagpótlás: terhelés jh. végtagon 1,57 kg, bh. végtagon 1,61 kg összesen 3,16 kg HCPI 7 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés: 3,36 kg lenne (testtömeg × 0,4)
- 7,5 kg bolognese, jobb térdén szalagpótlás: terhelés jh. végtagon 1,60 kg, bh. végtagon 1,50 kg összesen 3,10 kg HCPI 0 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés 3,0 kg lenne
- 43 kg rottweiler mindkét térdén szalagpótlás: terhelés jh. végtagon 7,91 kg, bh. végtagon 5,78 kg összesen 13,69 kg HCPI 17 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés 17,2 kg lenne
- 15 kg beagle, mindkét térdén szalagpótlás: terhelés jh. végtagon 3,41 kg, bh. végtagon 3,69 kg összesen 7,1 kg HCPI 22 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés 6,0 kg lenne
- 58 kg rottweiler, jobb térd TPLO, bal térd szalagpótlás: terhelés a jh. végtagon 12,0 kg, bh. végtagon 12,6 kg összesen 24,6 kg HCPI 15 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés 23,2 kg lenne
- 11 kg keverék mindkét térdén szalagpótlás: terhelés jh. végtagon 1,99 kg, bh. végtagon 2,68 kg összesen 4,67 kg HCPI 20 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés 4,4 kg lenne
- 27 kg golden retriever, mindkét térdén szalagpótlás: terhelés jh. végtagon 4,1 kg, bh. végtagon 5,9 kg összesen 10 kg HCPI 10 pont. A hátsó végtagokra számított normál terhelés 10,8 kg lenne

**Kifejezett sántaságot
egyik állaton sem
lehetett tapasztalni**

**A 18 térdízületből
12 esetben láttunk
radiológiaiilag
kimutatható arthrosist**

**A kutyák HCPI-
pontszámának átlaga
csak kevéssel haladta
meg a küszöbértéket**

**Az extracapsularis
szalagpótlás kistestű
kutyákon kifejezetten
jó utánpótlási
eredményeket hozott**

Mozgásvizsgálat:

A mozgás vizsgálata során a rendelkezésre álló rövid szakaszon kifejezett sántaságot egyik állaton sem lehetett tapasztalni. A hátulsó végtagok kissé kötött mozgását két állaton figyeltük meg. Szabad szemmel a fióktünetet mozgásban azokon az állatokon sem lehetett észrevenni, amelyeknél a klinikai vizsgálat fióktünetet mutatott.

Röntgenvizsgálatok:

Valamennyi térdízület esetében módunk volt laterolateralis térdízületi felvételeket készíteni (1-10. ábra). A 18 térdízületből 12 esetben láttunk radiológiaiilag kimutatható arthrosis-jeleket.

MEGVITATÁS

Vizsgálatunk során arra voltunk kíváncsiak, hogy az elülső kereszteződőszalag-szakadás extracapsularis lateralis varrattal történt műtéti kezelése után hogyan alakul az operált ízületek sorsa klinikailag és radiológiaiilag. Az állattartók benyomásait a HCPI-kérdőív kitöltésével mértük fel. 12 kérdőívet kaptunk vissza, ez 18 térd posztoperatív vizsgálatát tette lehetővé (1 térdízületet TPLO-módszerrel operáltak). A tulajdonosi kérdőívekből kiderült, hogy a kutyák HCPI-pontszámának átlaga éppen egy kevéssel meghaladta a krónikus fájdalom meglétére utaló küszöbértéket (11,6 pont, a határérték 11 pont). Ez arra enged következtetni, hogy az operált állatok fájdalma minimális volt. Megjegyzendő, hogy a magas átlagéletkor a vizsgálat időpontjában (több mint 10 év) önmagában is ok lehet a HCPI-kérdőív egyes kérdéseinél a magasabb pontszámra. Két kutya esetében kaptunk rendkívül magas pontszámot, ezek közül az egyik egy 15 éves szívbeteg beagle, a másik pedig egy 10 éves keverék amelynek térde már a műtét előtt is súlyos arthrosis jeleket mutatott. A kérdőívől kiderült, hogy az átlagpontszám a játék vagy hosszabb séta alatti mozgás, a felugrás és a hosszabb pihenő utáni mozgásba lendülés kérdésekre volt a legmagasabb. Ez egybevág a radiológiai vizsgálat során felderített arthrosissok jellegzetes tüneteivel. A kutyák az ortopédiai vizsgálat során nem jeleztek fájdalmat a térdízületek passzív mozgásakor, még azokban az esetekben sem, amikor fióktünetet tapasztaltunk vagy enyhe, közepes, vagy előrehaladott arthrosist állapítottunk meg a radiológiai vizsgálat során. A mozgásban történő vizsgálat során sántaság nem fordult elő. A statikus végtagterhelési vizsgálatoknál az derült ki, hogy az operált állatok szinte mindegyike, még a két térdműtéten átesettek is, a hátulsó végtagokra számított normál terhelési érték közelében terheltek a hátulsó végtagjukat. Négy esetben a számított értéknél jobban, három esetben kevésbé terheltek a hátulsó végtagokat. Érdekes, hogy az egyoldali műtéten átesett kutya az operált hátulsó lábát terhelte jobban. Az egyik lábán TPLO, másik lábán szalagpótlás módszerrel operált kutya az utóbbi lábát terhelte jobban. Mindezek alapján a viszonylag kicsi vizsgálati szám ellenére is kijelenthető, hogy az extracapsularis szalagpótlás kielégítő eredményű alternatívája az egyéb műtéttípusoknak. Nagy testtömegű kutyák esetében valamivel rosszabb eredménnyel kecsegtet, mint kis tömegű állatoknál, de az eredmények itt is elfogadhatóak. A műtét óta a kontroll vizsgálatig eltelt átlag 38,6 hónap elegendő időnek tűnik a hosszútávú következmények reális értékelésére.

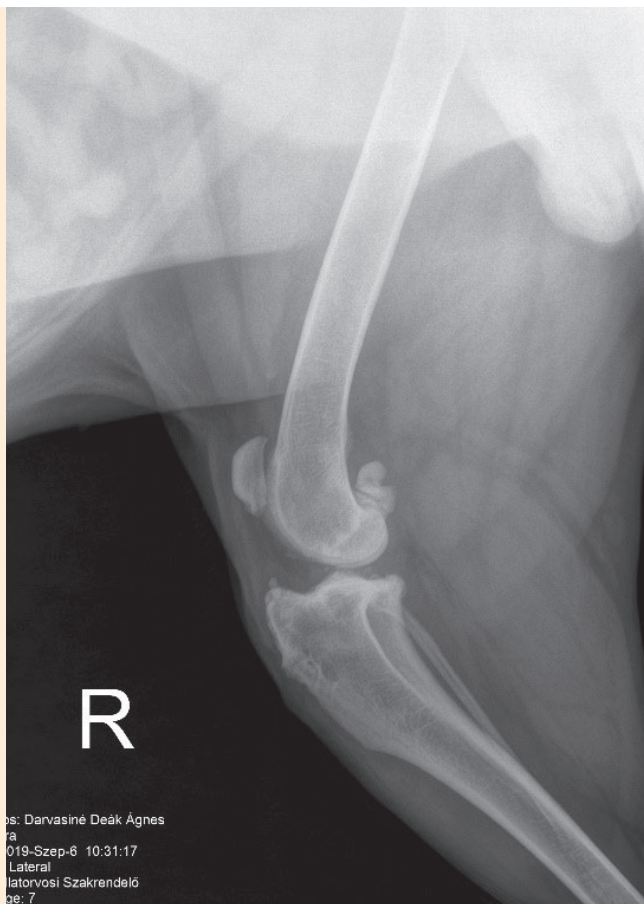
Összefoglalva kijelenthető, hogy az extracapsularis szalagpótlás kistestű kutyákon kifejezetten jó utánpótlási eredményeket hozott és nagytestű kutyák esetében is megfelelő alternatíva lehet jóval kedvezőbb ára miatt, korlátozott anyagi lehetőségű ügyfelek esetében. Célszerű lenne a jelenleg legnagyobb számban végzett TPLO-műtétek kapcsán is egy hasonló vizsgálatot elvégezni.

1. ÁBRA. 43kg-os 7 éves rottweiler jobb térdé 40 hónappal a műtét után

Az extracapsularis pótlás előtt TT crown műtéttel kezeltük az EKSZ-t. A TT crown implantátumot elmozdulás miatt el kellett távolítani. Előrehaladott arthrosis. HCPI:17

FIGURE 1. 7 years old Rottweiler, right knee 40 months post operation

Cruciate rupture initially was treated with TT crown method which failed, prior to extracapsular suture. Advanced osteoarthritis. HCPI score 17

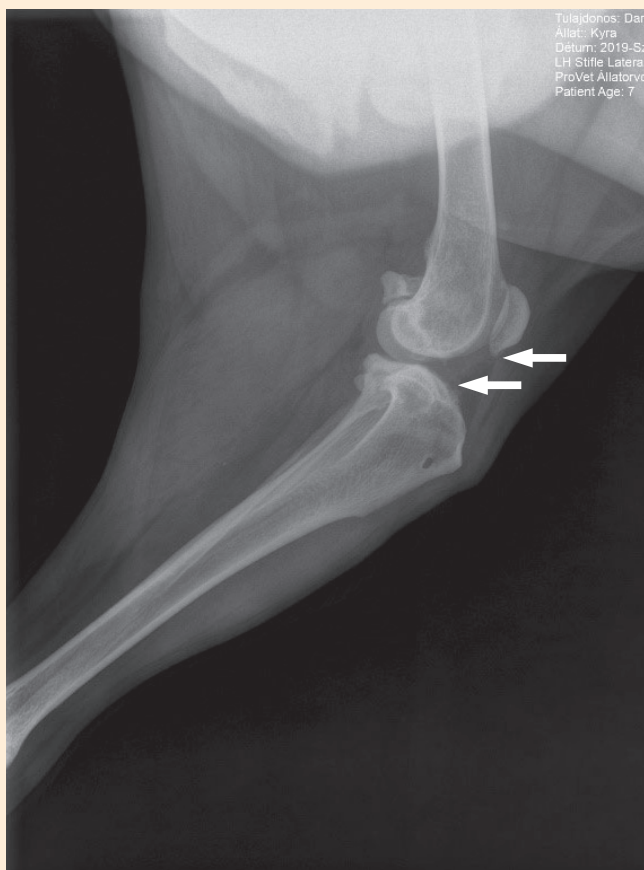


2. ÁBRA. 43kg-os 7 éves rottweiler 6 hónapja operált bal térdé

Elmeszesedés a szalag sípcsonti tapadásának megfelelően, oszteofita a patella alsó pólusán

FIGURE 2. 7 years old Rottweiler, left knee 6 months post operation

Calcification on the tibial insertion of the ACL, osteophyte on the ventral pole of the patella



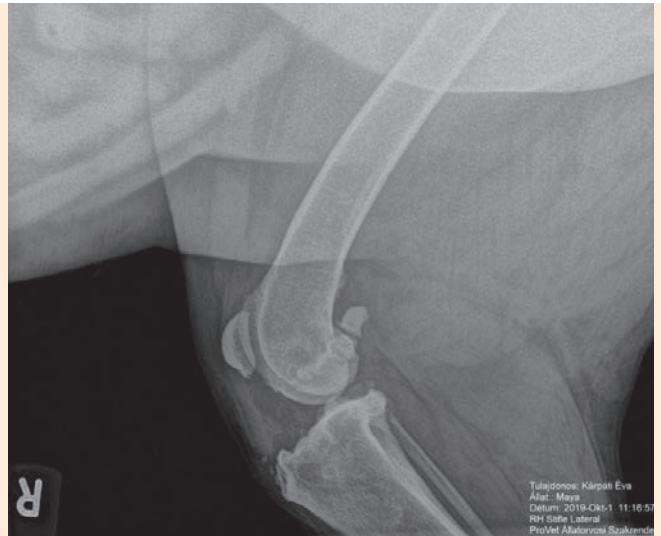


3. ÁBRA. 58 kg-os 5 éves rottweiler bal térdje 38 hónappal a műtét után

Minimális arthrosis. HCPI: 15

FIGURE 3. 5 yo 58 kg Rottweiler. Left knee 38 months post operation

Minimal osteoarthritis. HCPI score 15



4. ÁBRA. 58 kg-os 5 éves rottweiler jobb térdje 40 hónappal a máshol végzett TPLO műtét után

Előreheladott arthrosis

FIGURE 4. Right knee of the same dog 40 months after TPLO surgery performed elsewhere

Severe osteoarthritis



5. ÁBRA. 8,4 kg-os, 13 éves west highland white terrier jobb térdje 19 hónappal a műtét után

Fióktünet, a sípcsont pozíciója nem megfelelő, enyhe arthrosis. Bal térdje 6 hónapja operálva, arthrosis jelek nélkül. HCPI ennek ellenére 7 pont

FIGURE 5. 13 yo 8.4 kg West Highland white terrier, right knee 19 months post operation

Drawer sign, incorrect position of the tibia. Mild arthrosis. Same surgery on left stifle 6 months ago. No visible arthrosis. HCPI score 7



6. ÁBRA. 27 kg-os, 7 éves golden retriever jobb térdje 12 hónappal a műtét után

Enyhe arthrosis. HCPI: 10

FIGURE 6. 7 yo 27 kg golden retriever, right knee 12 months post operation

Mild osteoarthritis. HCPI score 10



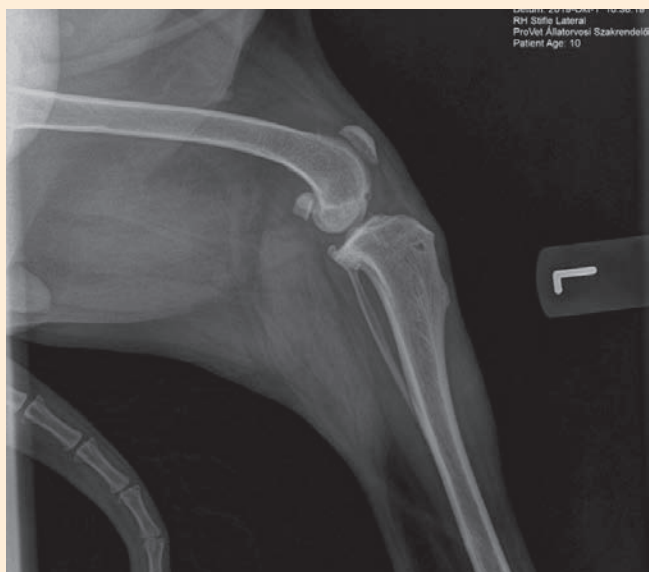
7. ÁBRA. 27 kg-os, 7 éves golden retriever bal térdé 26 hónappal a műtét után
Előrehaladott arthrosis

FIGURE 7. Left stifle of the same dog 26 months post operation
Advanced osteoarthritis



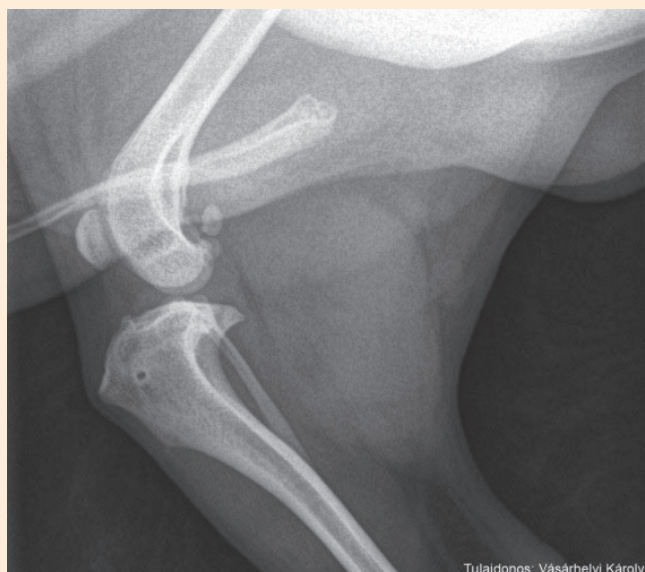
8. ÁBRA. 11 kg-os, 10 éves keverék jobb térdé 20 hónappal a műtét után
Enyhe fióktünet. Előrehaladott arthrosis, amely már a műtét előtti röntgenfelvételen is látható volt. HCPI: 20

FIGURE 8. 10 yo 11 kg mixed. Right knee 20 months post operation
Mild drawer sign. Advanced arthrosis which was present before the surgery. HCPI score 20



9. ÁBRA. 11 kg-os, 10 éves keverék bal térdé 3 hónappal a műtét után
Arthrosis nélkül

FIGURE 9. Left knee of the same dog 3 months post operation
No arthrosis



10. ÁBRA. 6 éves, 7,5 kg bolognese jobb térdé 30 hónappal a műtét után
Arthrosis nem látható. HCPI: 0 pont

FIGURE 10. 6 yo 7.5 kg Bolognese, right knee 30 months post operation
No arthrosis. HCPI score 0

IRODALOM

1. BERGH, M. S. – SULLIVAN, C.: Systematic review of surgical treatments for cranial cruciate ligament disease in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2014. 50. 315–321.
2. BRIGGS, K. K.: The Canine Meniscus: Injury and Treatment. *Vet-folio*, 2014. 687696.
3. CANAPP JR., S. O. – LEASURE, C. S. et al.: Partial cranial cruciate ligament Tears Treated with stem cell and Platelet-rich Plasma combination Therapy in 36 Dogs: a retrospective study. *Front. Vet. Sci.*, 2016. 3. 112.
4. CHIAPPETTA MCCANNEL, D.: Anatomy of the canine knee. *easy-anatomy.com* 2018 July
5. D'AMICO, L. L. – LANZ, O. et al.: The effects of a novel lateral extracapsular suture system on the kinematics of the cranial cruciate deficient canine stifle. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, 2013. 26. 271–279.
6. EPSTEIN, M. E.: Assessing Chronic Pain In Dogs. *Today's Veterinary Practice*, 2013. 32–34.
7. FEHÉR Gy.: Háziállatok funkcionális anatómiája. *Második kiadás* 126–130.
8. Homepage of American College of Veterinary Surgeons: Cranial Cruciate ligament disease
9. LÁSZLÓ B. – LEHNER L. – VARSÁNYI R.: A meniszkusz sérülések ultrahangvizsgálatának klinikai jelentősége kutyákban, műtéti kontroll mellett. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2020. 142. 45–53.
10. MÖLSÄ, S. H. – HYYTIÄINEN, H. K. – LAITINEN-VAPAAVUORI, O. M.: Long-term functional outcome after surgical repair of cranial cruciate ligament disease in dogs. *BMC Vet. Res.*, 2014. 10. 266.
11. PALMER, R. H.: Diagnosing cranial cruciate ligament pathology. *veterinarymedicine.dvm360.com*
12. PIERMATTEI, D. L. – FLO, G. L. et al.: The stifle joint. In: PIERMATTEI, D. L. – FLO, G. L. – DECAMP, C. E. eds. *Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*. 3. Philadelphia, Saunders, 2006. 562–632.
13. RAPPA, N. S. – RADASCH, R. M.: Post-operative complications associated with the Arthrex Canine Cranial Cruciate Ligament Repair Anchor System in small- to medium-sized dogs: A retrospective analysis (2009–2012) *Can. Vet. J.*, 2016. 57. 847–852.

Közlésre érk.: 2019. okt. 17.

The toxic effects of the
mycotoxin, deoxynivalenol
on livestock animals

Literature review

J. M. Pomothy*
R. F. Barna
Á. E. Zimmermann
Á. Szólládi
E. Pásztiné Gere

Állatorvostudományi Egyetem,
Gyógyszertani és Méregtani Tanszék
H-1078 Budapest, István utca 2.

*e-mail: Pomothy.Judit.Mercedesz@
univet.hu

A deoxinivalenol mikotoxin toxikus hatásai a gazdasági haszonállatokra Irodalmi összefoglaló

Pomothy Judit Mercedesz*, Barna Réka Fanni, Zimmermann Ágnes Eszter, Szólládi Áron, Pásztiné Gere Erzsébet

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányukban bemutatják a deoxinivalenol (DON) hatását a főbb gazdasági haszonállatfajokra. A *Fusarium* penészgombafajok által termelt, trichotecénvázis mikotoxinok közé tartozik a DON, amely kimutatható a mérsékelt égövön található fertőzött gabonafélékből. Jellegzetes a hányást előidéző hatása, valamint a másodlagos fertőzések előfordulása a DON immunszuppresszív jellege miatt. A DON sejtszinten gátolja a fehérjeszintézist, oxidatív stresszt okoz, amely akár indukálhat apoptózist is. A legérzékenyebb fajok közé tartozik a sertés, míg a szarvasmarha és a szárnyasok szervezete toleránsabb a mikotoxinnal szennyezett takarmányra.

SUMMARY

The authors present in this review the toxic effects of deoxynivalenol (DON) in main farm animals. *Fusarium* fungi produce different secondary metabolites including mycotoxins, which have harmful effects on animals. The fusariotoxins are fumonisins, zearalenone and trichothecenes. Most *Fusarium* species are soil fungi and have worldwide distribution. The wheat, oat and corn seeds are mainly contaminated with fusariotoxins. Those farm animals, whose feed is based on these cereals have higher risk to consume higher concentrations of mycotoxins. When animals take this toxin from the feed, DON can cause emetic symptoms. DON is also immunosuppressive and the gastrointestinal infections can lead to bacterial superinfections because of the decrease in the intestinal barrier function and weakened immune responses. At cellular level, DON causes inhibition of the protein synthesis, generates oxidative stress in the mitochondria, which could result in apoptosis. The European Union published recommendations about maximum limits of *Fusarium* toxins such as DON to control the toxin quantity in the feeds of every farm animals. Among the farm animals, swine is the most sensitive to the mycotoxin-contaminated feeds, which is supported by the fact that their forage is based on corn. The cattle and the poultry tolerate well even higher toxin contents. The differences can be explained with the anatomy of the gastrointestinal tract and the genetic variances between the species. The mycotoxins, including DON, cannot be extracted from the grain crops with physical methods and with extreme heat, therefore it is inevitable to check the mycotoxin contamination of the feed and if necessary feed additives have to be added to adsorb the toxins. The regulatory requirements help the agricultural sector to avoid livestock animal and economical losses.

TAKARMÁNYOZÁSTAN

FUSARIUM PENÉSZGOMBÁK ELŐFORDULÁSA

A táplálékban és a takarmányban felhasznált gabonafélékben előfordulhatnak különböző penészgombák, mint a *Aspergillus*, *Penicillium* és *Fusarium* fajok (106). Ezen fajok termelhetnek különböző másodlagos anyagcsere-melléktermékeket, többek között a mikotoxinokat. A *Fusarium* penészgombafajok elterjedtek a mérséklet égövben, így Magyarországon is (73, 109). Európában a domináns fajok közé tartozik a *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum*, *Fusarium avenaceum* és *Fusarium sporotrichoides* (79, 102, 110).

Termelhetnek trichotecénvázás mikotoxinokat, fumonizineket és zearalenont

2002-ben LOGRIECO és mtsai közölték, hogy melyik *Fusarium* faj milyen mikotoxinokat termel (68). A fuzáriotoxinokat több csoportba sorolhatjuk: kémiai szerkezet alapján megkülönböztetjük a trichotecénvázás mikotoxinokat, a fumonizineket és a zearalenont, valamint ezeknek a metabolitjait (77). A Magyarországon domináns *F. graminearum* és *F. culmorum* legjellemzőbb mikotoxinjai a deoxinivalenol (DON) és a zearalenon. Egy faj több mikotoxint is termelhet, ezért valószínűsíthető, hogy ezek egyszerre okozhatnak mérgezést, amely felveti a lehetőségét a toxinok egymásra hatásának, akár szinergista módon is.

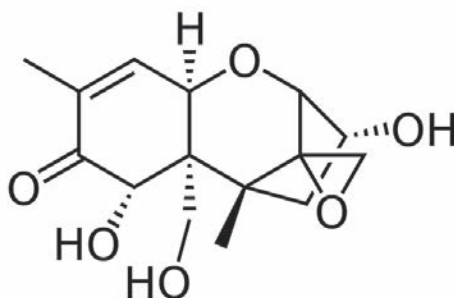
TRICHOTECÉNVÁZÁS MIKOTOXINOK ÉS A DON IN VITRO TOXICITÁSA

A trichotecénvázás mikotoxinok kémiaailag tetraciklusos spiro-epoxi-szeszkviterpén vegyületek (36, 47, 48, 57). A toxicitásának fő kémiai alapja a 12,13-epoxid gyűrű és a 9. és a 10. szénatom közötti kettős kötés, amelyek hatását tovább erősíti a 3. szénatomnál található hidroxil csoport (115). A trichotecénvázás mikotoxinokat többféleképpen lehet felosztani, de az egyik legjellemzőbb a kémiai szerkezet alapján történő négy csoportba sorolás. A funkcionális csoportok jelenléte vagy hiánya alapján A, B, C és D típust különböztetünk meg (72, 111).

A *Fusarium* fajok az „A” és a „B” típusba tartozó trichotecénvázás mikotoxinokat, míg a „C” és „D” típusúakat a *Myrothecium* és a *Cephalosporium* fajok termelik (8, 72, 114). A „B” típusú trichotecének abban térnek el az „A” típusútól, hogy a 8. szénatomjukon karbonil csoport található. Ide tartozik a DON (1. ábra), a nivalenol (NIV) és a fuzarenon-X (F-X). Az „A” csoportba tartozik a T-2 toxin és a diacetoxisz-cirpenol (DAS). A „B” csoportba tartozó mikotoxinok mérsékeltebb toxicitásúak, mint az „A” csoportba tartozók (87).

1. ÁBRA. A DON szerkezeti képlete (DR. VARGA TAMÁS RÓBERT által készített)

FIGURE 1. Chemical structure of DON (made by DR. TAMÁS RÓBERT VARGA)



A DON vízdékony és ellenálló a hővel szemben

A DON vízdékony és ellenálló a hővel szemben (101, 112). A takarmányok előállításánál a hagyományos takarmány-előkészítés (őrés, darálás, granulálás stb.) során sem bomlanak el a trichotecénvázás mikotoxinok (74). A *Fusarium* fajok a DON két acetilált formáját is képesek előállítani, a 3-acetil-DON-t és a 15-acetil-DON-t, amelyek a DON prekursorai (1, 19, 29, 60). A megfertőzött gabonamagvakban ezért megtalálhatóak lesznek az acetilált formák is. BROEKAERT és mtsai szerint a brojlercsirkék és a sertések takarmányában a 3-acetil-DON és a 15-acetil-DON nagy mennyiségben fordul elő és a kontamináció szintje 300–1000 µg/kg

A növények a szabad DON-molekulákat konjugálják egy vagy több cukormolekulával

tartományban található (20). Ugyanebben a tanulmányban bemutatták, hogy *per os* és *iv.* beadással is mind a 3-acetil-DON mind a 15-acetil-DON teljesen átalakul DON formává, bizonyítva ezzel, hogy a deacetyláció szisztémásan is végbemegy. PESTKA és mtsai (82) sertésekkel végzett vizsgálatából kiderül, hogy a 75 µg/testtömeg kg koncentrációjú 15-acetil-DON már hányásos tüneteket okoz, míg ugyanezt a hatást a DON 50 µg/testtömeg kg koncentrációban váltja ki.

A növények a szabad DON-molekulákat konjugálják egy vagy több cukormolekulával, a legtöbbször kimutatható konjugátum a DON-3-β-d-glükózid (13, 14). RASMUSSEN és mtsai vizsgálatukban azt találták, hogy a természetes körülmények között fertőződött gabonában a nagy DON-tartalom pozitívan korrelál a DON-3-β-d-glükózid koncentrációjával (91). Mivel kevés *in vivo* adat áll rendelkezésre, ezért a glikozilált forma koncentrációja nincs szabályozva, pedig az emésztőrendszerbe kerülve lebomlik és megemeli a DON koncentrációját helyileg is, így fokozva a toxikus tüneteket (76).

A fuzáriotoxinok, így a trichotecénvázas mikotoxinok is, a tápláléklánc bármely szegmensében jelentkezhetnek és az állati termékekben is megtalálhatóak lehetnek (21, 41, 97, 107, 120). Az előfordulásuk természetes, ezért nem lehet teljes mértékben kiküszöbölni a penészgomba-fertőződést és a mikotoxin-szennyeződést. Elkerülhetetlen, hogy az élelmiszer és a takarmány ne kontaminálódjon egyikkel sem, a növény elültetésétől az aratáson át, a szállítástól a raktározásig (119). Elsősorban a táplálékkal kerülnek a szervezetbe, de bőrön keresztül és inhalálás útján is bejuthatnak (8, 10, 50), valamint egyes mikotoxinok kiválasztódhatnak az anyatejjel is (33, 94).

A bélrendszerbe került mikotoxinok először a bélhámsejtekkel lépnek kapcsolatba, amelyek minden típusú mikotoxinnal a legnagyobb koncentrációban érintkeznek. A hosszan tartó toxinfelvétel hatására megváltozhat az emésztőrendszer működése, amely megnyilvánulhat abban, hogy csökken a tápanyagok felszívódása és anyagxseréja (98). A DON gátol egy, Na⁺-függő glükóz/galaktóz (SGLT-1) transzportert, amely felelős a bélben a víz felszívásáért (71), így ez megmagyarázhatja a DON-felvételhez kapcsolódó hasmenést. A DON gátolja a cukrok bélből történő felszívódását, valamint a palmitát és egyéb monokarboxilátok felvételét is (32).

A DON képes felborítani a bélmikrobióta egyensúlyát

A bélmikrobióta fontos szerepet játszhat az állatok egészségében és jóllétében. ROBERT és mtsai publikálták, hogy a DON hatással van a bél nyálkahártyájára és az ott élő mikrobiótára (92). A DON képes felborítani a bélmikrobióta egyensúlyát azzal, hogy megváltoztatja a hasznos baktériumok környezetét. A *Bacteroidetes* és a *Firmicutes* fontos baktériumok a bélben (2), amelyek hiánya összefüggésbe hozható az étvágytalansággal (81). WAN és mtsai bizonyították, hogy a *Fusarium* mikotoxinok önmagukban vagy kombinációban potenciálisan aktiválnak különböző antimikrobiális védekező mechanizmusokat, amelyek befolyásolják a bélmikrobiótát (113). A megváltozott mikrobióta hatással van az állatok és az emberek általános egészségére és jóllétére (4), ugyanis ha megváltozik, akkor közvetlenül csökkenni fog a baktériumokkal és vírusokkal szembeni immunválasz is.

A trichotecénvázas mikotoxinok jelentősen gátolja az immunrendszer működését

A takarmányok trichotecénvázas mikotoxinokkal való szennyezettsége jelentősen gátolja az immunrendszer működését (56, 116) és a vakcinázásokat követő ellenanyag-termelés hatékonyságát. SAVARD és mtsai sertéseknél mutatták ki, hogy a DON-nal fertőzött takarmány csökkenti a sertés reprodukciós és légzőszervi szindróma vírus (PRRSV) elleni oltás utáni antitestképzést (95).

A *Fusarium* toxinok, így a DON is megváltoztathatják a különböző citokinek egyensúlyát, citokintermelést indukálhatnak (18, 22). A DON bélben való jelenléte gyulladást indukál a tumor nekrosis faktor-alfa (TNF-α), interleukin (IL)-1α, IL-1β és IL-8 expressziójának szignifikáns növekedésével. Mindegyik gyulladást okozó citokin szerepet játszik a gyulladást okozó válasz beindításában és erősödésében a bélhámsejtekben (6). A DON károsítja a humorális és a sejtközvetített válaszokat, megváltoztatja a szérumban az immunoglobulin A (IgA) szintet és az IgA-hoz tár-

**A trichotecének
célpontjai a riboszómák
és a mitokondriumok,
amelyek működési
zavara oxidatív
stresszt okoz**

suló vesekárosodást okozhat egerekben (46). Sertésekben ezzel ellentétben az IgA nem változik, viszont az IgM- és IgG-szint megnő (45).

A trichotecének célpontjai a riboszómák és a mitokondriumok (5, 9, 68). Molekuláris szinten a DON az eukarióta sejtek 60S riboszóma-alegységéhez kötődik (61). A riboszómával való kölcsönhatás gátolja a fehérjeszintézis elongációs szakaszát, amely a fehérjeszintézis gátlásához vezet (84). A mitokondriális működési zavar oxidatív stresszel jár, mivel szabadgyökök szabadulnak fel és az antioxidáns enzimek aktivitása csökken (118). A DON által indukált oxidatív stressz kárt okoz a mitokondriumban azzal, hogy lecsökkenti a mitokondriális membránpotenciált (15) és indukálja a kaspáz -8, -9 apoptotikus faktorok termelődését (67, 118), amely végül sejthalálhoz vezethet (49,85).

HATÁRÉRTÉK-SZABÁLYOZÁS

Az emberi fogyasztásra szánt élelmiszerekben a JECFA 2000-ben publikált véleményben (58) megállapította az „ideiglenes maximális tolerálható napi bevitel” értéket, amely DON esetében 1 µg/testtömeg kg. A „nem észlelhető káros hatás szintet” 0,1 mg/testtömeg kg-ban lehet meghatározni (39). A Nemzetközi Rákkutatási Ügynökség (IARC) 1993-as közleménye a DON-t a 3-as csoportba osztotta, vagyis nem lehet besorolni az emberre gyakorolt karcinogén hatás szempontjából (55).

2006-ban az Európai Unió megállapította a mikotoxintartalom felső határértékét és irányértékét az emberi fogyasztásra szánt termékek és az állati takarmányok esetében. Az emberi fogyasztásra szánt élelmiszerekben a mikotoxin felső határértékeit a 1881/2006/EK rendelet szabályozza (17). A DON mennyisége a közvetlen emberei fogyasztásra szánt gabonafélék, gabonalisztek, száraz tészta, korpa és csíra esetében 750 µg/kg. A kenyér, pékáru, gabonapehely, keksz és gabonaszeleteknél ez az érték 500 µg/kg. A csecsemők és kisgyermek számára készült gabonalapú élelmiszerekben 200 µg/kg a megengedett felső határérték. A feldolgozatlan gabonafélékben (a durumbúza, zab és kukorica kivételével) 1250 µg/kg, a durumbúzában, zabban és kukoricában 1750 µg/kg.

Az Európai Bizottság kibocsátotta a 2006/576/EK ajánlását a takarmányok mikotoxin szennyezettségére vonatkozóan (16). Ebben megemlíti a toxinok által okozott káros hatásokat, élelmiszer és takarmány-biztonsági kockázatukat. A DON korlátozott mértékben az állatok által felvett takarmányból bekerülhet az állati eredetű termékekbe, amely hozzájárul az emberi mikotoxin kitettségéhez. Kiegészítő és teljes értékű takarmányok esetében az ajánlás 5 mg/kg, kivéve a sertéseknek szánt takarmányoknál, ahol ez 0,9 mg/kg. A DON maximális tolerálható mennyisége baromfiféléknél 200–15000 µg/kg takarmány, malacoknál 200–500 µg/kg takarmány, tenyész- és hízósertésekben 250–1000 µg/kg takarmány.

A DON IN VIVO TOXICITÁSA

A DON általános hatásai között szerepel, hogy az állatok visszautasíthatják a takarmányt (43, 86). FLANNERY és mtsai egérkísérletekkel bizonyította, hogy iv. adva a 1 és 5 mg/testtömeg kg DON-t 2,5-szeresére nőtt az YY peptid (PYY) szintje, mialatt az állatok nem vettek magukhoz élelmet (42). Magát a hormont a vékony és a vastagbél választja ki abból a célból, hogy csökkenjen a táplálék felvétele. A másik vizsgált hormon, amelynek szintje megnőtt a kolecisztokinin (CCK) volt. Wu és mtsai által mért plazmakoncentrációk alapján a CCK fontosabb szerepet játszik a táplálék visszautasításban, mint az PYY a *per os* DON fogyasztás esetében (117).

Ennek az lesz a következménye, hogy csökken a növekedésük és hosszú távon akár hatással lehet a szaporodásukra is. A gazdasági haszonállatokban a DON dóziszfüggő toxikus válaszreakciót vált ki, amelynek mértéke függ az állatfajtól (12, 83).

**DON-szennyezettség
esetén az állatok
visszautasíthatják a
takarmányt**

DON IN VIVO HATÁSA A BROJLERCSIRKÉKRE

A brojlercsirkék gabona, azon belül is főképp kukorica alapú takarmányozása hozzájárul a szárnyasokban előforduló mikotoxikózisok kialakulásához. Bizonyos összetevőkben, amelyeket állati takarmányozáshoz használnak fel, feldúsulhat a DON mennyisége, ilyen például a korpa (38). Ennek ellenére több tanulmány is úgy találta, hogy a baromfik a sertésekhez képest toleránsabbak a DON hatásaival szemben, így nem figyelhető meg náluk olyan mértékben a takarmány visszautasítása (53) és nem jelenik meg az ebből keletkező állategészségügyi, ill. gazdasági kár. Ez elsősorban az aktív anyag sertésekhez képest eltérő felszívódásában, megoszlásában, ill. metabolizmusában és eliminációjában (83) és a csirkékben jelen lévő renális first-pass hatásban (93) keresendő. Baromfikban a DON felszívódása rendkívül gyorsan történik, főképp a gyomor-béltraktus elülső szakaszain, és a felvett mennyiséghez képest jóval kevesebb jelenik meg a bélsárban (70), az is legfőképpen deepoxilált-DON (DOM-1) molekulaként mutatható ki (52). Szájon át történő felvételt követően 15–30 perccel már kimutatható a plazmában a DON (3) és a maximális plazmakoncentráció 2–2,5 órával mérhető a felvételt követően (90), ámde ez nagyjából 1%-a a felvett mennyiségnek. Ennek oka (a first-pass hatás mellett), hogy csirkékben hasonlóan zajlik le a DON de-epoxidációja az emésztőrendszerben, mint szarvasmarhákban. A DON de-epoxi metabolitját jelentős mértékben kevésbé toxikusnak találta több tanulmány is (37, 104). Így kimondható, hogy baromfikban is jelentős szerepet játszik a bélmikrobióta a DON méregtelenítésében. A DON a tojásban nem halmozódik fel szignifikáns mennyiségben (35, 64, 66), habár SYRCEKA és mtsai (107) 1 µg/kg alatti mennyiségben mutatták a DON maradványmolekuláit, amennyiben a csirkék 5 mg/ttkg mennyiségben vették fel a mikotoxint.

Csirkékben ritkán alakul ki heveny DON-toxikózis

Ezen tolerancia miatt ritkán alakul ki csirkékben heveny mikotoxikózis, aminek ennek következtében a jelentősége is kisebb, sokkal inkább az elnyújtott ideig kisebb mennyiségben felvett DON-nak van állategészségügyi és gazdasági jelentősége. DÄNICKE és mtsai úgy találták, hogy legalább 5 mg/ttkg felvett DON-mennyiség szükséges a kedvezőtlen hatások kialakulásához, mint a testtömeg csökkenése (26). Több tanulmány is ír arról, hogy 15 mg/ttkg felvett dózisonál sem jelentkeznek hátrányos hatások a takarmány felvételében, ill. hasznosításában és a testtömeg-gyarapodásban (11, 54, 65). 16–20 mg/ttkg adagban felvett DON-nál már megfigyelhető csökkent testtömeg-gyarapodás, a takarmány elutasítása, ill. a takarmány csökkent hasznosulása is, valamint a csirkék csökkent ellenálló képessége is (27, 51). Nagyobb mennyiségben felvéve a DON eróziókat okozhat a gyomor-béltraktus nyálkahártyáján, amely a későbbiekben gyulladáshoz és a bélhám megnövekedett áteresztőképességéhez vezethet (69). Mindezek mellett HARVEY és mtsai úgy találták, hogy 50 mg/ttkg mennyiségben adagolva a DON-t, csökkent humorális immunitás alakul ki a baromfipestis vakcinájával szemben (51). Tehát a DON-nal szennyezett takarmány felvétele csökkent immunválaszt alakíthat ki vakcinákkal szemben, amelynek kiemelkedő állategészségügyi jelentősége lehet. *Fusarium* mikotoxinnal szennyezett takarmánnyal etetett csirkékben megfigyelték, hogy az intoxikáció hatására szignifikáns mértékben csökkent a biliáris IgA-szint, míg a szérum IgG és IgM esetében szignifikáns csökkenést nem figyeltek meg (103).

A DON-szennyeződés rontja a vakcinázások hatékonyságát

A DON KÁROSÍTÓ HATÁSA A SERTÉSEKRE

A sertés monogasztrikus állat, étrendjébe a gabonafélékkel kerülhet be a DON, amelyre a sertés kifejezetten érzékeny (2. ábra). Általános klinikai hatások között tartjuk számon a csökkent takarmányfelvételt és az ebből adódó testtömegvesztést, ill., ha a DON nagy mennyiségben van jelen, akkor a hányást is (31). A takarmányban 1 ppm alatti DON-toxinterhelés nincs hatással, 1–3 ppm közötti koncentrációban már csökken a takarmányfelvétel, 3–10 ppm-nél kialakulhat immunszuppresszió és szájj/bőr irritáció, 10–20 ppm-nél már a takarmány teljes visszautasítása is megtörténhet (80).

Sertésben már kis mennyiségben is csökkenti a takarmányfelvételt

2. ÁBRA. Mikotoxin által okozott testsúlycsökkenés sertésekben
Azokat a sertéseket, amelyek a választás utáni harmadik hétben lemaradtak a növekedésben, különválasztották, különben tovább romlik az esélyük arra, hogy hízó legyen belőlük. A jelölt malac állatorvosi kezelés alatt áll (DR. SOMOGYI ZOLTÁN felvétele)

FIGURE 2. *Mycotoxin-induced weight loss in swine*
Those pigs, which were not able to gain weight till the third week after weaning, are separated. The one marked on the back is under veterinary treatment (Photo: DR. ZOLTÁN SOMOGYI)



Nagyobb mennyiségben hasmenést, végbél-előesést, gyomorfekély-képződést, ill. hányást is okozhat

Rontja a szaporodásbiológiai mutatókat is

A keveréktakarmányokhoz képest a szilázsok DON-szennyezettsége jóval nagyobb

Másik nagyobb tünetcsoportba sorolhatjuk a gyomor-bélrendszeri elváltozásokat, mint a hasmenést, végbélelőesést, gyomorfekély-képződését. A DON emetikus hatását erősíti a fuzáriumsvav, ekkor már 0,14 ppm-nél jelentkezhet a hányás (100). Nem elhanyagolható hatás ezek mellett a máj anyagcsere-folyamatainak megzavarása az RNS-, DNS- és fehérjeszintézis gátlásával (99), valamint az általános immunszuppresszió sem. Ezeket mindenféleképpen figyelembe kell venni a vakcinázási protokolloknál és fontos tényező a fertőzésekkel szembeni ellenálló képesség esetében is.

A DON hatással van a szaporodásbiológiai mutatókra is, csökkentheti a fejlődő oociták számát, így az alomszámot (108). Előhasi kocák sokkal érzékenyebbek, mint a vemhes kocák, azonban ez nem a DON közvetlen hatásának az oka, hanem indirekten a csökkent takarmányfelvételnek és a máj anyagcserezavarainak tulajdonítható.

Per os felvételnél a DON gyorsan és majdnem teljesen felszívódik a gyomorból és a vékonybél elülső részéből (28). A DON-nak jó a megoszlási képessége a szervezetben, viszont a szövetekben nem halmozódik fel (89). A vese választja ki legnagyobb részben, azonban glükuronsavas konjugáció után ürül epével és bélsárral is. Összességében állati szövetben nem mutatható ki maradékanyag, mivel nagyon gyorsan eliminálódik. Ha a szennyezett takarmányt megvonjuk, a prognózis nagyon jó (88).

DON HATÁSA A SZARVASMARHÁK BENDŐJÉRE

A kérődzők étrendje tartalmaz gabonafélékből felvehető keményítőt és fehérjetakarmányokat, valamint növényi alapanyagokat is, mint pl. a fű és kukoricaszilázs. Ezen kívül szénát, teljes takarmánykukoricát, kis gabonaféléket és cirokszilázst is fogyasztanak (7). Ez a változatos étrend növeli a mikotoxin-kitettség esélyét. DRIEHUIS és mtsai kimutatták, hogy a keveréktakarmányokhoz képest a szilázsok DON-szennyezettsége átlagosan 2,7-szer nagyobb volt, mint a határértékben meghatározott maximum (34).

**A kérődzők bendője
hatékonyan csökkenti a
DON káros hatásait**

A kérődzők mégis kevésbé érzékenyek a mikotoxinokra, mint a monogasztrikus állatok, mivel a bendőmikrobióta és a bendőkamrában lévő takarmányrészecskék hatékonyan képesek inaktiválni vagy adszorbeálni a toxikus molekulákat, amellyel védik a gazdaállatot (24, 40, 62, 78). A bendőfolyadékban található mikroorganizmusok át tudják alakítani a DON-t. A 12,13 szénatomok között található epoxi csoport de-epoxiálódik DOM-1-vegyületté 24 órán belül a bendőfolyadékban (63, 105). A baktériumizolátumok közül az *Eubacterium* törzs BBSH 797 tagja (52) képes a trichotecén vázas mikotoxinok epoxigyűrűjét diénné alakítani (44), amelyet *in vivo* és *in vitro* kísérleti eredmények is alátámasztanak (96).

Bár a DON nem okoz heveny mérgezést a kérődzőkben, hosszan tartó felvételt követően mégis képes gazdasági károkat okozni (75). A szennyezett takarmány fogyasztását követően kialakulhatnak nagyon ritkán emésztőszervi problémák, például hányás, az immunszuppresszió következtében legyengült állatok hamarabb fertőződnek felül és általános állapotromlás következhet be a takarmány-visszautasítás miatt (40). A tejelő szarvasmarhák általában érzékenyebbek a DON-kitettségre a húsmarhákhoz és juhokhoz képest. Míg a tejelő tehéneknek 8,5 ppm lehet a takarmányában a legnagyobb megengedett DON-koncentráció, addig a húsmarháknak 21 ppm, a juhoknak pedig 15,6 ppm (30). CHARMLEY és mtsai nem találtak adatot arra, hogy 6 mg/kg koncentrációjú DON-t tartalmazó takarmány csökkenést okozna a takarmányfelvételben, ill. nem volt kimutatható a tejben a DON és a DOM-1, azonban a tej zsírtartalma szignifikánsan csökkent (23). CÔTÉ és mtsai szerint 66 mg/kg koncentrációjú DON fogyasztása 5 napig nem eredményezett változást a takarmányfelvételben és a tejtermékekben, sem a tej ion- és só összetételében (25). JEONG és mtsai bebizonyították, hogy a DON károsan befolyásolja a bendő fermentációs teljesítményét, csökkenti az acetát- és propionát-termelést (59). Megállapították továbbá, hogy fontos szempont a cellulóz jelenléte, amely segítette a DON nagyobb mértékű lebomlását.

Összefoglalva, a DON hazánkban is előforduló mikotoxin, amelyet a gazdasági haszonállatok a takarmánnyal együtt vesznek fel. A mikotoxinok jelenléte elkerülhetetlen, viszont az Európai Unió és Magyarország is meghatározta azokat a határértékeket, amelyek segítségével kontrollálni lehet a mikotoxin okozta betegségek kialakulását a fertőzött takarmányt fogyasztó állatok esetében, ennek következtében pedig a gazdasági károkat is jelentős mértékben lehet csökkenteni.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Szeretnénk köszönetet mondani DR. VARGA TAMÁS RÓBERTnek a DON kémia szerkezetének megrajzolásáért és DR. SOMOGYI ZOLTÁNNak a sertésekről készült képért.

A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap (ESZA) társfinanszírozásával valósul meg. A támogatási szerződés száma: EFOP-3.6.1-16-2016-00024 (projekt címe: Intelligens szakosodást szolgáló fejlesztések az Állatorvostudományi Egyetem és a Széchenyi István Egyetem Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Karának együttműködésében), valamint az EFOP-3.6.2-16-2017-00012 (projekt címe: Funkcionális, egészséges és biztonságos élelmiszer termékpálya modell kidolgozása a szántóföldtől az asztalig elv alapján, tematikus kutatási hálózatban).

A cikk a 2018-ban elnyert IK-PHD pályázati forrás felhasználásával készült.

A kutatási témát a 115685 és a 124522 számú OTKA pályázat támogatta. A cikk a Bolyai János Kutatási Ösztöndíj támogatásával készült.

**A tejelő szarvasmarhák
érzékenyebbek a
DON-kitettségre
húsmarhákhoz és
juhokhoz képest**

IRODALOM

1. ALIZADEH, A. – BRABER, S. et al.: Deoxynivalenol and its modified forms: Are there major differences?. *Toxins (Basel)*, 2016. 8. 334.
2. ARUMUGAM, M. – RAES, J. et al.: Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, 2011. 473. 174–180.
3. AWAD, W. A. – ASCHENBACH, J. R. et al.: *In vitro* effects of deoxynivalenol on small intestinal D glucose uptake and absorption of deoxynivalenol across the isolated jejunal epithelium of laying hens. *Poult. Sci.*, 2007a. 86. 15–20.
4. AZIZ, Q. – DORÉ, J. et al.: Gut microbiota and gastrointestinal health: current concepts and future directions. *Neurogastroenterol. Motil.*, 2013. 25. 4–15.
5. BAE, H. K. – PESTKA, J. J.: Deoxynivalenol induces p38 interaction with the ribosome in monocytes and macrophages. *Toxicol. Sci.*, 2008. 105. 59–66.
6. BAMIAS, G. – COMINELLI, F.: Cytokines and intestinal inflammation. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 2016. 32. 437–442.
7. BEIGH, Y. A. – GANAI, A. M. – AHMAD, H. A.: Prospects of complete feed system in ruminant feeding: A review. *Vet. World*, 2017. 10. 424–437.
8. BENNETT, J. W. – KLICH, M.: Mycotoxins. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2003. 16. 497–516.
9. BENSASSI, F. – GALLEME, C. et al.: Involvement of mitochondria-mediated apoptosis in deoxynivalenol cytotoxicity. *Food Chem. Toxicol.*, 2012. 50. 1680–1689.
10. BEREK, L. – PETRI, I. B. – MESTERHÁZY, Á. – TÉREN, J. – MOLNÁR, J.: Effects of mycotoxins on human immune functions in vitro. *Toxicol. In Vitro*, 2001. 15. 5–30.
11. BERGSJO, B. – KALDHUSDAL, M.: No association found between the ascites syndrome in broilers and feeding of oats contaminated with deoxynivalenol up to thirty-five days of age. *Poult. Sci.*, 1994. 73. 1758–1762.
12. BERTERO, A. – MORETTI, A. et al.: *Fusarium* Molds and Mycotoxins: Potential Species-Specific Effects. *Toxins (Basel)*, 2018. 10. 244.
13. BERTHILLER, F. – DALL’ASTA, C. et al.: Masked mycotoxins: Determination of a deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography-tandem Mass Spectrometry. *J. Agric. Food Chem.*, 2005. 53. 3421–3425.
14. BERTHILLER, F. – DALL’ASTA, C. et al.: Occurrence of deoxynivalenol and its 3- β -D-glucoside in wheat and maize. *Food Addit. Contam. Part A Chem. Anal. Control Expo. Risk Assess.*, 2009. 26. 507–511.
15. BIN-UMER, M. A. – MCLAUGHLIN, J. E. et al.: Trichothecene mycotoxins inhibit mitochondrial translation--implication for the mechanism of toxicity. *Toxins (Basel)*, 2011. 3. 1484–1501.
16. BIZOTTSÁGI AJÁNLÁS 2006/576/EK: A deoxinivalenol, a zearalenon, az ochratoxin-A, a T-2, a HT-2 és a fumonizinek állati takarmányozásra szánt termékekben való előfordulásáról. *Európai Unió Hivatalos Lapja*, 2006. L 229/7.
17. BIZOTTSÁGI RENDELET 1881/2006/EK: Az élelmiszerekben előforduló egyes szennyező anyagok felső határértékeinek meghatározásáról. *Európai Unió Hivatalos Lapja*, 2006. L 364/5.
18. BOUHET, S. – OSWALD, I. P.: The effects of mycotoxins, fungal food contaminants, on the intestinal epithelial cell-derived innate immune response. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2005. 108. 199–209.
19. BRETZ, M. – BEYER, M. et al.: Stable isotope dilution analysis of the *Fusarium* mycotoxins deoxynivalenol and 3-acetyldeoxynivalenol. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2006. 50. 251–260.
20. BROEKAERT, N. – DEVREESE, M. et al.: Oral bioavailability, hydrolysis, and comparative toxicokinetics of 3-Acetyldeoxynivalenol and 15-Acetyldeoxynivalenol in Broiler chickens and pigs. *J. Agric. Food Chem.*, 2015. 63. 8734–8742.
21. BULLERMAN, L. B. – BIANCHINI, A.: Stability of mycotoxins during food processing. *Int. J. Food Microbiol.*, 2007. 119. 140–146.
22. CANO, P. M. – SEEBOTH, J. et al.: Deoxynivalenol as a new factor in the persistence of intestinal inflammatory diseases: an emerging hypothesis through possible modulation of Th17-mediated response. *PLoS One*, 2013. 8. e53647.
23. CHARMLEY, E. – TRENHOLM, H. L. et al.: Influence of level of deoxynivalenol in the diet of dairy cows on feed intake, milk production, and its composition. *J. Dairy Sci.*, 1993. 76. 3580–3587.
24. CHELI, F. – CAMPAGNOLI, A. – DELL’ORTO, V.: Fungal populations and mycotoxins in silages: From occurrence to analysis. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2013. 183. 1–16.
25. CÔTÉ, L. M. – DAHLEM, A. M. et al.: Excretion of deoxynivalenol and its metabolite in milk, urine, and feces of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1986. 69. 2416–2423.
26. DÄNICKE, S. – GAREIS, M. – BAUER, J.: Orientation values for critical concentrations of deoxynivalenol and zearalenone in diets for pigs, ruminants and gallinaceous poultry. *Proc. Soc. Nutr. Physiol.*, 2001. 10. 171–174.
27. DÄNICKE, S. – MATTHES, S. et al.: Effects of graded levels of *Fusarium* toxin-contaminated wheat and of a detoxifying agent in broiler diets on performance, nutrient digestibility and blood chemical parameters. *Br. Poult. Sci.*, 2003. 44. 113–126.
28. DÄNICKE, S. – VALENTA, H. – DÖLL, S.: On the toxicokinetics and the metabolism of deoxynivalenol (DON) in the pig. *Arch. Anim. Nutr.*, 2004. 58. 169–180.
29. DE BOEVRE, M. – DI MAVUNGU, J. D. et al.: Natural occurrence of mycotoxins and their masked forms in food and feed products. *World Mycotoxin J.*, 2012. 5. 207–219.
30. DICOSTANZO, A. – JOHNSTON, L. et al.: A review of the effects of molds and mycotoxins in ruminants. *Prof. Anim. Scientist.*, 1995. 12. 138–150.
31. DIEKMAN, M. A. – GREEN, M. L.: Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *J. Anim. Sci.*, 1992. 70. 1615–1627.
32. DIETRICH, B. – NEUENSCHWANDER, S. et al.: *Fusarium* mycotoxin-contaminated wheat containing deoxynivalenol alters the gene expression in the liver and the jejunum of broilers. *Animal*, 2012. 6. 278–291.
33. DINLEYICI, M. – AYDEMIR, O. et al.: Human mature milk zearalenone and deoxynivalenol levels in Turkey. *Neuro. Endocrinol. Lett.*, 2018. 39. 325–330.
34. DRIEHUIS, F. – SPANJER, M. C. et al.: Occurrence of mycotoxins in feedstuffs of dairy cows and estimation of total dietary intakes. *J. Dairy Sci.*, 2008. 91. 4261–4271.
35. EL BANNA, A. A. – HAMILTON, R. M. et al.: Nontransmission of deoxynivalenol to eggs and meat in chickens fed deoxynivalenol-contaminated diets. *J. Agric. Food Chem.*, 1983. 31. 1381–1384.

36. EPPLEY, R. M.: Methods for the detection of trichothecenes. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 1975. 58. 906–908.
37. ERIKSEN, G. S. – PETERSSON, H. – LINDBERG, J. E.: Absorption, metabolism and excretion of 3-acetyl DON in pigs. *Arch. Anim. Nutr.*, 2003. 57. 335–345.
38. EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA): Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain on a request from the Commission related to deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed. *EFSA J.*, 2004. 73. 1–41.
39. FAO JECFA: Safety evaluation of certain contaminants in food. *WHO FOOD ADDITIVES*, 2011. series: 63 monographs: 8. deoxynivalenol (addendum). 317–485.
40. FINK-GREMMELS, J.: The role of mycotoxins in the health and performance of dairy cows. *Vet. J.*, 2008. 176. 84–92.
41. FINK-GREMMELS, J.: The significance of mycotoxin assimilation for meat animals. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.*, 1989. 96. 360–363.
42. FLANNERY, B. M. – CLARK, E. S. – PESTKA, J. J.: Anorexia induction by the trichothecene deoxynivalenol (vomitoxin) is mediated by the release of the gut satiety hormone peptide YY. *Toxicol. Sci.*, 2012. 130. 289–297.
43. FORSYTH, D. M. – YOSHIZAWA, T. et al.: Emetic and refusal activity of deoxynivalenol to swine. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1977. 34. 547–552.
44. FUCHS, E. – BINDER, E. M. et al.: Structural characterization of metabolites after the microbial degradation of type A trichothecenes by the bacterial strain BBSH 797. *Food Addit. Contam.*, 2002. 19. 379–386.
45. GOYARTS, T. – DÄNICKE, S. et al.: Effect of the *Fusarium* toxin deoxynivalenol (DON) on IgA, IgM and IgG concentrations and proliferation of porcine blood lymphocytes. *Toxicol. In Vitro.*, 2006. 20. 858–867.
46. GREENE, D. M. – AZCONA-OLIVERA, J. I. – PESTKA, J. J.: Vomitoxin (deoxynivalenol)-induced IgA nephropathy in the B6C3F1 mouse: dose response and male predilection. *Toxicology*, 1994. 92. 245–260.
47. GROVE, J. F.: Macrocyclic trichothecenes. *Nat. Prod. Rep.*, 1993. 10. 429–448.
48. GROVE, J. F.: The trichothecenes and their biosynthesis. *Prog. Chem. Org. Nat. Prod.*, 2007. 38. 63–130.
49. HABROWSKA-GÓRCZYŃSKA, D. E. – KOWALSKA, K. et al.: Deoxynivalenol Modulates the Viability, ROS Production and Apoptosis in Prostate Cancer Cells. *Toxins (Basel)*, 2019. 11. 265.
50. HALSTENSEN, A. S. – NORDBY, K. C. et al.: Real-time PCR detection of toxigenic *Fusarium* in airborne and settled grain dust and associations with trichothecene mycotoxins. *J. Environ. Monit.*, 2006. 8. 1235–1241.
51. HARVEY, R. B. – KUBENA, L. F. et al.: Hematological and immunological toxicity of deoxynivalenol contaminated diets to growing chickens. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1991. 40. 410–416.
52. HE, P. – YOUNG, L. G. – FORSBERG, C.: Microbial transformation of deoxynivalenol (vomitoxin). *Appl. Environ. Microbiol.*, 1992. 58. 3857–3863.
53. HUFF, W. E. – KUBENA, L. F. et al.: Individual and combined effects of aflatoxin and deoxynivalenol (DON), vomitoxin in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 1986. 65. 1291–1298.
54. HULAN, H. W. – PROUDFOOT, F. W.: Effects of feeding vomitoxin contaminated wheat on the performance of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 1982. 61. 1653–1659.
55. IARC: Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans: some naturally occurring substances. Food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins. 1993. 56. 297–444.
56. ITO, H. – WATANABE, K. – KOYAMA, J.: The immunosuppressive effects of trichothecenes and cyclochlorotine on the antibody responses in guinea pigs. *J. Pharmacobiodyn.*, 1982. 5. 403–409.
57. JARVIS, B. B. – MAZZOLA, E. P.: Macrocyclic and other novel trichothecenes: Their structure, synthesis, and biological significance. *Acc. Chem. Res.*, 1982. 15. 388–395.
58. JECFA: Opinion of the scientific committee on food on Fusarium toxins – deoxynivalenol (DON). 2000a
59. JEONG, J. S. – LEE, J. H. et al.: Effects of the *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol on in vitro rumen fermentation. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2010. 162. 144–148.
60. KADOTA, T. – FURUSAWA, H. et al.: Comparative study of deoxynivalenol, 3-acetyldeoxynivalenol, and 15-acetyldeoxynivalenol on intestinal transport and IL-8 secretion in the human cell line Caco-2. *Toxicol. In Vitro.*, 2013. 27. 1888–1895.
61. KATIKA, M. R. – HENDRIKSEN, P. J. et al.: Characterization of the modes of action of deoxynivalenol (DON) in the human Jurkat T-cell line. *J. Immunotoxicol.*, 2015. 12. 206–216.
62. KIESSLING, K. H. – PETERSSON, H. et al.: Metabolism of aflatoxin, ochratoxin, zearalenone, and three trichothecenes by intact rumen fluid, rumen protozoa, and rumen bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1984. 47. 1070–1073.
63. KING, R. R. – McQUEEN, R. E. et al.: Transformation of deoxynivalenol (vomitoxin) by rumen microorganisms. *J. Agric. Food Chem.*, 1984. 32. 1181–1183.
64. KUBENA, L. F. – HARVEY, R. B. et al.: Effects of feeding deoxynivalenol (DON, vomitoxin)-contaminated wheat to female White Leghorn chickens from day old through egg production. *Poult. Sci.*, 1987. 66. 1612–1618.
65. KUBENA, L. F. – EDINGTON, T. S. et al.: Individual and combined effects of fumonisin B1 present in *Fusarium moniliforme* culture material and diacetoxyscirpenol or ochratoxin A in turkey poult. *Poult. Sci.*, 1997. 76. 256–264.
66. KUBENA, L.F. – S.P. SWANSON, et al.: Effects of feeding deoxynivalenol (vomitoxin)-contaminated wheat to growing chicks. *Poult. Sci.*, 1985. 64. 1649–1655.
67. LI, D. – MA, H. et al.: Deoxynivalenol induces apoptosis in mouse thymic epithelial cells through mitochondria-mediated pathway. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 2014. 38. 163–171.
68. LOGRIECO, A. – MULE, G. et al.: Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with maize ear rot in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.*, 2002. 108. 597–609.
69. LUN, A. K. – YOUNG, L. G. et al.: Effects of feeding hens a high level of vomitoxin-contaminated corn on performance and tissues residues. *Poult. Sci.*, 1986. 65. 1095–1099.
70. LUN, A. K. – MORAN, E. T. et al.: Disappearance of deoxynivalenol from digesta progressing along the chicken's gastrointestinal tract after intubation with feed containing contaminated corn. *Bull Environ. Contam. Toxicol.*, 1988. 40. 317–324.
71. MARESCA, M. – MAHFOUD, R. et al.: The mycotoxin deoxynivalenol affects nutrient absorption in human intestinal epithelial cells. *J. Nutr.*, 2002. 132. 2723–2731.
72. McCORMICK, S. P. – STANLEY, A. M. et al.: Trichothecenes: from simple to complex mycotoxins. *Toxins (Basel)*, 2011. 3. 802–814.

73. MESTERHÁZY, Á.: *Fusarium* species of wheat in South Hungary, 1970–1983. *Cereal Res. Comm.*, 1984. 12. 167–170.
74. MILANI, J. – MALEKI, G.: Effects of processing on mycotoxin stability in cereals. *Sci. Food Agric.*, 2014. 94. 2372–2375.
75. MORGAVI, D. P. – RILEY, R. T.: An historical overview of field disease outbreaks known or suspected to be caused by consumption of feeds contaminated with *Fusarium* toxins. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2007. 137. 201–212.
76. NAGL, V. – WOECHTL, B. et al.: Metabolism of the masked mycotoxin deoxynivalenol-3- β -glucoside in pigs. *Toxicol. Lett.*, 2014. 229. 190–197.
77. NESIC, K. – IVANOVIC, S. – NESIC, V.: Fusarial toxins: secondary metabolites of *Fusarium* fungi. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 2014. 228. 101–120.
78. NIDERKORN, V. – MORGAVI, D. P. et al.: Screening of fermentative bacteria for their ability to bind and biotransform deoxynivalenol, zearalenone and fumonisins in an in vitro simulated corn silage model. *Food Addit. Contam.*, 2007. 24. 406–415.
79. NIELSEN, L. K. – COOK, D. J. et al.: The prevalence and impact of *Fusarium* head blight pathogens and mycotoxins on malting barley quality in UK. *Int. J. Food Microbiol.*, 2014. 179. 38–49.
80. OSWEILER, G. D.: Occurrence of mycotoxins in grains and feeds. In: STRAW, B. – ZIMMERMAN, J. – D'ALLAIRE, S. – TAYLOR, D. (szerk.): *Diseases of Swine*. 9th ed., Blackwell Publishing. Iowa, 2006. 915–929.
81. PENG, Z. – CHEN, L. et al.: Review of mechanisms of deoxynivalenol-induced anorexia: The role of gut microbiota. *J. Appl. Toxicol.*, 2017. 37. 1021–1029.
82. PESTKA, J. J. – LIN, W. S. – MILLER, E. R.: Emetic activity of the trichothecene 15-acetyldeoxynivalenol in swine. *Food Chem. Toxicol.*, 1987. 25. 855–858.
83. PESTKA, J. J. – SMOLINSKI, A. T.: Deoxynivalenol: Toxicology and potential effects on humans. *J. Toxicol. Environ. Health. B-Crit. Rev.*, 2005. 8. 39–69.
84. PESTKA, J. J.: Deoxynivalenol: mechanisms of action, human exposure, and toxicological relevance. *Arch. Toxicol.*, 2010. 84. 663–679.
85. PESTKA, J. J.: Mechanisms of deoxynivalenol-induced gene expression and apoptosis. *Food Addit. Contam. Part A Chem. Anal. Control Expo. Risk Assess.*, 2008. 25. 1128–1140.
86. PIERRON, A. – ALASSANE-KPEMBI, I. – OSWALD, I. P.: Impact of two mycotoxins deoxynivalenol and fumonisin on pig intestinal health. *Porcine Health. Manag.*, 2016. 2. 21.
87. PLACINTA, C. – D'MELLO, J. – MACDONALD, A.: A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1999. 78. 21–37.
88. PRELUSKY, D. B. – ROTTER, B. A. – ROTTER, R. G.: Toxicology of mycotoxins. In: MILLER, J. D. – TRENHOLM, H. L. (szerk.): *Mycotoxins in Grain: Compounds Other than Aflatoxin*. Eagan Press. St. Paul, 1994. 359–403.
89. PRELUSKY, D. B. – TRENHOLM, H. L.: Tissue distribution of deoxynivalenol in swine dosed intravenously. *J. Agric. Food Chem.*, 1991. 39. 748–751.
90. PRELUSKY, D. B. – HAMILTON, R. M. G. et al.: Tissue distribution and excretion of radioactivity following administration of C-labeled 14 deoxynivalenol to white leghorn hens. *Fund. Appl. Toxicol.*, 1986. 7. 635–645.
91. RASMUSSEN, P. H. – NIELSEN, K. F. et al.: Occurrence of different trichothecenes and deoxynivalenol-3- β -D-glucoside in naturally and artificially contaminated Danish cereal grains and whole maize plants. *Mycotoxin Res.*, 2012. 28. 181–190.
92. ROBERT, H. – PAYROS, D. et al.: Impact of mycotoxins on the intestine: are mucus and microbiota new targets? *J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev.*, 2017. 20. 249–275.
93. ROTTER, B. – PRELUSKY, D. B. – PESTKA, J. J.: Toxicology of deoxynivalenol. *J. Toxicol. Environ. Health.*, 1996. 48. 1–34.
94. RUBERT, J. – LEÓN, N. et al.: Evaluation of mycotoxins and their metabolites in human breast milk using liquid chromatography coupled to high resolution mass spectrometry. *Anal. Chim. Acta.*, 2014. 820. 39–46.
95. SAVARD, C. – GAGNON, C. A. – CHORFI, Y.: Deoxynivalenol (DON) naturally contaminated feed impairs the immune response induced by porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) live attenuated vaccine. *Vaccine*, 2015. 33. 3881–3886.
96. SCHATZMAYR, G. – ZEHNER, F. et al.: Microbiologicals for deactivating mycotoxins. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2006. 50. 543–551.
97. SCHOLLENBERGER, M. – SUCHY, S. et al.: A survey of *Fusarium* toxins in cereal-based foods marketed in an area of southwest Germany. *Mycopathologia*, 1999. 147. 49–57.
98. SERGENT, T. – PARYS, M. et al.: Deoxynivalenol transport across human intestinal Caco-2 cells and its effects on cellular metabolism at realistic intestinal concentrations. *Toxicol. Lett.*, 2006. 164. 167–176.
99. SMITH, T. K. – AZ-LLANO, G.: A review of the effect of feed-borne mycotoxins on pig health and reproduction. In: ALAND, A. – MADEC, F. (szerk.): *Sustainable Animal Production – the Challenges and Potential Developments for Professional Farming*. Wageningen Academic Publishers. Wageningen, 2009. 261–272.
100. SMITH, T. K. – McMILLAN, E. G. – CASTILLO, J. B.: Effect of feeding blends of fusarium mycotoxin-contaminated grains containing deoxynivalenol and fusaric acid on growth and feed consumption of immature swine. *J. Anim. Sci.*, 1997. 75. 2184–2191.
101. SUGITA-KONISHI, Y. – PARK, B. J. et al.: Effect of cooking process on the deoxynivalenol content and its subsequent cytotoxicity in wheat products. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 2006. 70. 1764–1768.
102. SUNDHEIM, L. – BRODAL, G. et al.: Temporal Variation of Mycotoxin Producing Fungi in Norwegian Cereals. *Microorganisms*, 2013. 1. 188–198.
103. SWAMY, H. V. L. N. – SMITH, T. K. et al.: Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on production and metabolism in broilers. *Poult. Sci.*, 2002. 81. 966–975.
104. SWANSON, S. P. – NICOLETTI, J. et al.: Metabolism of three trichothecene mycotoxins, T-2 toxin, diacetoxyscirpenol and deoxynivalenol, by bovine rumen microorganisms. *J. Chromatogr.*, 1987. 414. 335–342.
105. SWANSON, S. P. – ROOD JR, H. D. et al.: Preparation and characterization of the deepoxy trichothecenes: deepoxy HT-2, deepoxy T-2 triol, deepoxy T-2 tetraol, deepoxy 15 monoacetoxyscirpenol and deepoxy scirpentriol. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1987. 53. 2821–2826.
106. SWEENEY, M. J. – DOBSON, A. D.: Mycotoxin production by *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* species. *Int. J. Food Microbiol.*, 1998. 43. 141–158.

107. SYPECKA, Z. – KELLY, M. – BRERETON, P.: Deoxynivalenol and zearalenone residues in eggs of laying hens fed with a naturally contaminated diet: effects on egg production and estimation of transmission rates from feed to eggs. *J. Agric. Food Chem.*, 2004. 52. 5463–5471.
108. TIEMANN, U. – DÄNICKE, S.: *In vivo* and *in vitro* effects of the mycotoxins zearalenone and deoxynivalenol on different non-reproductive and reproductive organs in female pigs: a review. *Food Addit. Contam. A.*, 2007. 24. 306–314.
109. TIMA, H. – BRÜCKNER, A. – MOHÁCSI-FARKAS, C. – KISKÓ, G.: Fusarium mycotoxins in cereals harvested from Hungarian fields. *Food Addit. Contam. Part B Surveill.*, 2016. 9. 127–131.
110. TREIKALE, O. – JAVOISHA, B. et al.: Occurrence of *Fusarium* species on small cereals in Latvia. *Commun. Agric. Appl. Biol. Sci.*, 2015. 80. 551–554.
111. UENO, Y.: Mode of action of trichothecenes. *Ann. Nutr. Aliment.*, 1977. 31(4-6). 885–900.
112. VISCONTI, A. – HAIDUKOWSKI, E. M. et al.: Reduction of deoxynivalenol during durum wheat processing and spaghetti cooking. *Toxicol. Lett.*, 2004. 153. 181–189.
113. WAN, M. L. – WOO, C. S. et al.: Modulation of porcine β -defensins 1 and 2 upon individual and combined *Fusarium* toxin exposure in a swine jejunal epithelial cell line. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2013. 79. 2225–2232.
114. WEI, Y. – YUCHAN, C. et al.: Two Trichothecene Mycotoxins from *Myrothecium roridum* Induce Apoptosis of HepG-2 Cells via Caspase Activation and Disruption of Mitochondrial Membrane Potential. *Molecules*, 2016. 21. 781.
115. WU, Q. – DOHNAL, V. et al.: Trichothecenes: structure-toxic activity relationships. *Curr. Drug Metab.*, 2013. 14. 641–660.
116. WU, Q. – WANG, X. et al.: Trichothecenes: immunomodulatory effects, mechanisms, and anti-cancer potential. *Arch. Toxicol.*, 2017. 91. 3737–3785.
117. WU, W. – ZHOU, H. R. et al.: Role of cholecystokinin in anorexia induction following oral exposure to the 8-ketotrichothecenes deoxynivalenol, 15-acetyldeoxynivalenol, 3-acetyldeoxynivalenol, fusarenon X, and nivalenol. *Toxicol. Sci.*, 2014. 138. 278–289.
118. ZHANG, X. – JIANG, L. et al.: The role of oxidative stress in deoxynivalenol-induced DNA damage in HepG2 cells. *Toxicol.*, 2009. 54. 513–518.
119. ZINEDINE, A. – MAÑES, J.: Occurrence and legislation of mycotoxins in food and feed from Morocco. *Food Control*, 2009. 20. 334–344.
120. ZOU, Z. – HE, Z. et al.: Development and application of a method for the analysis of two trichothecenes: deoxynivalenol and T-2 toxin in meat in China by HPLC-MS/MS. *Meat Sci.*, 2012. 90. 613–617.

Közlésre érke.: 2019. dec. 10.

Extracelluláris vezikulumokkal kapcsolatos új eredmények a daganatkutatásban

Tisztelt Szerkesztőség!

A sejtek közötti kommunikáció egyik intenzíven kutatott területe az extracelluláris vezikulumokon keresztül megvalósuló szabályozás. Az orvosi és állatorvosi gyakorlat szempontjából meghatározó jelenségről van szó, hiszen számos betegség kórfejlődésében elsődleges szerepet tulajdonítanak ennek a jelátviteli folyamatnak. Az extracelluláris vezikulumok kettős foszfolipid membránnal körülvett hólyagok, amelyek szabályozó-molekulák széles spektrumát, valamint kódoló- és nem kódoló nukleinsavakat, ill. sejtservecskéket szállíthatnak. Jelenlétük megfigyelhető prokaryota és eukaryota sejtek esetében egyaránt.

Méretük és keletkezésük szerint az extracelluláris vezikulumok három csoportba sorolhatók, mint a *kis extracelluláris vezikulumok*, *mikrovezikulumok* és az *apoptotikus testek*. A kis extracelluláris vezikulumok (<200 nm) közé tartozó exosomák az endosomákérésének egy köztes termékéből, a multivezikuláris testből keletkeznek. A multivezikuláris testek az endosoma membránjának befelé sarjadzásával keletkeznek, így belsejünkben citoplazmát tartalmazó hólyagok jönnek létre. Amennyiben a multivezikuláris test további fejlődése nem a lysosomával történő összeolvadás irányába halad, hanem fuzionál a sejtmembránnal, akkor a benne található hólyagok exosomaként, jól elkülönülve ürülnek a sejtből.

A kis extracelluláris vezikulumokhoz többféle szerep és hatásmechanizmus is köthető. Membránfehérjék segítségével kötődhetnek különféle sejtes elemekhez, valamint az extracelluláris mátrixhoz egyaránt, amely meghatározza a sejt- és szövetspecifitásukat. Hatásukat kifejezhetik különféle receptorok aktiválásán keresztül, azonban bejutva a sejtbe jelentős szerepük lehet annak epigenetikus szabályozásában. Ezt a hatásukat a bennük található különféle nukleinsavak segítségével fejtik ki.

A fenti mechanizmusokon keresztül a kis extracelluláris vezikulumok a paracrin és autocrin szabályozás szerves részét képezik, így szerepük van mind élettani, mind patológiás folyamatokban egyaránt. Különösen jelentősek a daganatos betegségek esetében.

VALCZ és mtsai az említetteken felül a kis extracelluláris vezikulumok keletkezésének egy eddig ismeretlen módját írták le. Tanulmányukban vándorló daganatsejteket vizsgáltak immunhisztokémiai módszerek segítségével, vastagbélrákos szöveti mintákban. A kutatás során azért a vándorló daganatsejteket vizsgálták, mert ezek - cyto-

keratin hámmarker-pozitivitásuk alapján - elkülöníthetőek voltak a tumorstrómától. A digitalizált metszetekről épített 3D modellekben jól megfigyelhetők voltak ezen sejtek citoplazmájából kinyúló, nagyméretű (0.62-1.94 µm) képletek, amelyek pozitívást mutattak az ALG-2 interacting protein X (ALIX) és CD63 exoszóma-markerek tekintetében. Ezen képletek nagy felbontású Stimulated Emission Depletion (STED) mikroszkópos vizsgálatával kimutatták, hogy ezek a struktúrák a kis extracelluláris vezikulumok mérettartományába eső hólyagocskákból épülnek fel. Eredményeik alapján a szerzők a vizsgált struktúrákat multivezikuláris test-szerű kis extracelluláris-vezikula klaszternek nevezték el.

A klaszterek további vizsgálatához HT-29 vastagbélrák sejttenyészetet használtak, amelyben a leírt, szövetekben tapasztalt folyamat szintén megfigyelhető volt. Az immunhisztokémiai vizsgálatokat elektron- és immun-elektronmikroszkópos vizsgálatokkal egészítették ki, ahol megfigyelték, hogy ezek a képletek nem csupán összezsugorodott kis extracelluláris vezikula-csoportok, hanem azokat közös membrán határolja.

Érdekes módon, a tanulmány megjelenése után egy kínai kutatócsoport hasonló képleteket írt le neurodegeneratív modellben. Egy korábbi tanulmány pedig a megfigyelt képletekhez hasonló, membránnal körülhatárolt és számos vezikulumot tartalmazó struktúrát írt le. Ez utóbbi képletek azonban szigorúan a sejtek mozgásához köthetők, ezért is migraszómának nevezték el őket. Hasonlóságot jelenthet azonban a kettő között, hogy ezek is a sejtek közötti kommunikációban vehetnek részt, valamint, hogy a keletkezésükben szerepet tulajdonítanak a multivezikuláris testeknek.

Jelentős szerepe lehet a tanulmányban leírt multivezikuláris test-szerű kis extracelluláris vezikula-klaszternek a paracrin szabályozásban, valamint az eredmények azt sugallják, hogy ezen struktúrák fontosak lehetnek más betegségek kórfejlődésében is, és nem csupán a daganatokra jellemzőek.

A cikk első szerzője, VALCZ GÁBOR alkalmazott zoológusként végzett Egyetemünkön, ahol jelenleg is aktív munkatársa a Bioinformatikai Kutatócsoportnak.

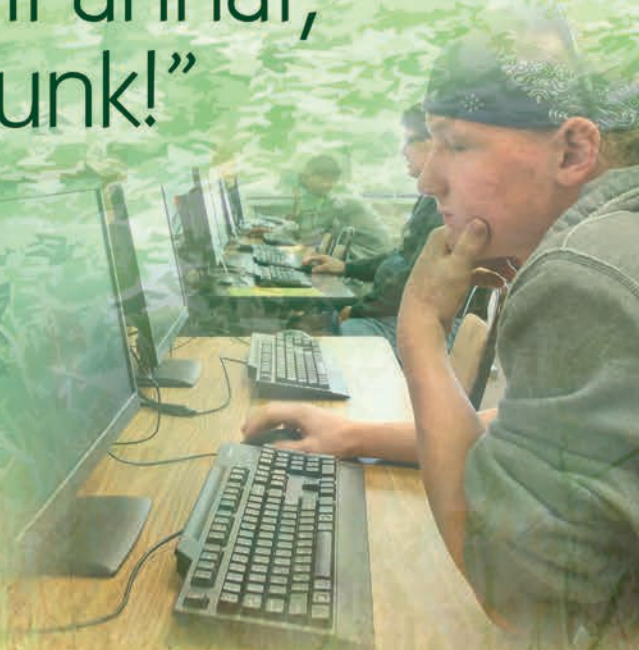
Forrás: VALCZ és mtsai: En Bloc release of MVB-like small extracellular vesicle clusters by colorectal carcinoma cells, Journal of Extracellular Vesicles, 2019. 8:1, DOI: 10.1080/20013078.2019.1596668

Papp Márton János, 11. féléves állatorvostan-hallgató



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