

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Vol. 139. No. 9. – Budapest, September 2017.
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Idült atópiás bőrgyulladás kutyában

LÓ

Idült mellhártya- és hashártyagyulladás
lóban

SERTÉS

A dajkásítási eljárások módosításának
termelési tapasztalatai

A parvovírus elleni vakcinázás gazdasági
elemzése

KISÁLLAT

Az oklacinib farmakológiája

Kutyák epilepsziájának kórélettana,
etiológiája, tünetei és kivizsgálási
lehetőségei

ÉLELMISZER-HIGIÉNYIA

Tengeri és édesvízi biotoxinok
élelmiszer-toxikológiai jelentősége II.

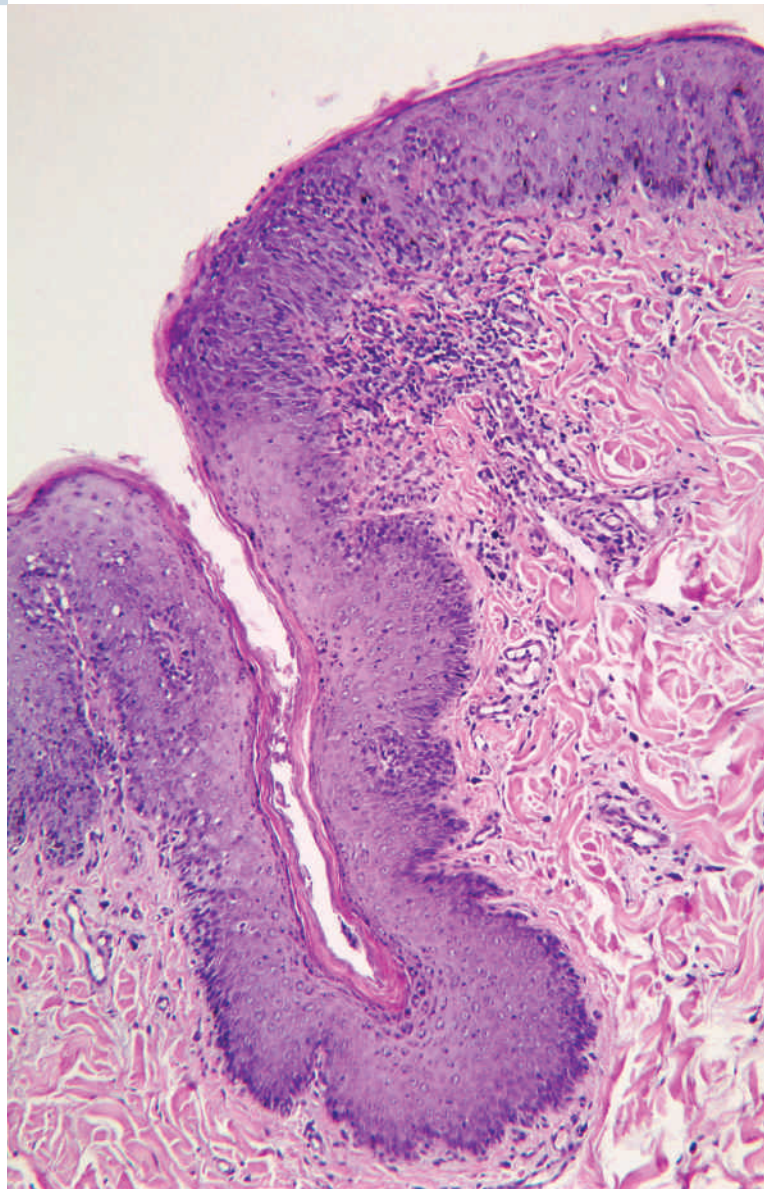
KÖNYVISMERTETÉS

Szemenszedett bölcsességek IV.

IN MEMORIAM

Dr. Biró Géza (1933–2017)

TALLÓZÁSOK



EGY ÚJ ÁLLATORVOSI
PRAXIS
MENEDZSMENT
MEGOLDÁS

Modern, széleskörű és felhasználóbarát felhő alapú rendszer, minden méretű és típusú állatorvosi tevékenység végzéséhez:

- Bárhol és bármikor elérhető szolgáltatás: Nincs szükség szoftver telepítéshez - kizárólag egy internetre kapcsolt eszközre van szüksége az azonnali hozzáféréshez.
- Nincs szükség biztonsági mentésekre: Minden adat 10 finnországi biztonságos Linux szerveren tárolódik, 3 helyszínen, „fail-safe”.
- Egy előfizetéssel, bármennyi felhasználó és munkahely kezelhető.
- Maximális kliens kommunikáció (kórlapküldés, visszajelzés, online időpontfoglalások); Automatizált, testre szabható emlékeztetők (SMS, e-mail).
- Ellenőrizhető munkafolyamatok - Beosztások pontos kezelése nem csak alkalmazottakra, hanem „erőforrásokra” is (műtők, kezelők).
- Egyszerű készletkezelés; Gyorsan létrehozható rendelési listák.

További információért hívjon bennünket: Dr. Domán Gábor +36 30 355 8163, vagy írjon e-mailt: info@provetcloud.hu, tekintse meg honlapunkon a szolgáltatások listáját: www.provet.info/hu, vagy keressen minket Facebook-on: Provet Cloud Hungary!

LÓ / EQUINE

- 515.** Plutzer I., Perge E., Bakos Z.: Krónikus fogyás egyidejű, idült mellhártya- és hashártyagyulladás következtében lóban
Esetismertetés
*I. Plutzer, E. Perge, Z. Bakos: Chronic weight loss caused by simultaneous chronic pleuritis and peritonitis in a horse
Case report*

SERTÉS / PORCINE

- 525.** Búza L., Vágó L., Ózsvári L.: A dajkásítási eljárások módosításának – mint a PRRS-mentesítés egyik elemének – termelési tapasztalatai
Esettanulmány
*L. Búza, L. Vágó, L. Ózsvári: The production impact of alteration of fostering as an element of PRRS eradication program
Case study*

- 537.** Ózsvári L., Cságola A.: A parvovírus elleni vakcinázás gazdasági elemzése
L. Ózsvári, A. Cságola: Financial evaluation of porcine parvovirus vaccination

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

- 545.** Jerzsele Á., Kovács D., Somogyi Z.: Az oklacinib, egy új Janus-kinázgátló hatóanyag kutyák atópiás bőrgyulladásának és egyéb, viszketéssel járó megbetegedéseinek kezelésére
Irodalmi összefoglaló
*Á. Jerzsele, D. Kovács, Z. Somogyi: Oclacitinib, a novel Janus kinase inhibitor for the treatment of atopic dermatitis and other case of pruritus in dogs
Literature review*

- 553.** Lőrincz B. A., Csébi P., Bajzik G., Garamvölgyi R.: Kutyák epilepsziájának kórélettana, etiológiája, tünetei és kivizsgálási lehetőségei
Irodalmi összefoglaló
*B. A. Lőrincz, P. Csébi, G. Bajzik, R. Garamvölgyi: Pathogenesis, aetiology, symptoms and diagnostic methods of canine epilepsy
Literature review*

ÉLELMISZER-HIGIÉNYIA / FOOD HYGIENE

- 567.** Lehel J., Lányi K., Laczay P.: Tengeri és édesvízi biotoxinok élelmiszer-toxicológiai jelentősége. II. halak és halászati termékek
Irodalmi összefoglaló
*J. Lehel, K. Lányi, P. Laczay: Food toxicological importance of marine and freshwater biotoxins. Part II: Fish and fishery products
Literature review*

KÖNYVISMERTETÉS

- 536.** Szemenszedett bölcsességek IV.

IN MEMORIAM

- 543.** Dr. Biró Géza (1933–2017)

TALLÓZÁSOK

- 576.**



520. Idült hashártyagyulladás lóban



532. Malacjelölési rendszer egyedi kezelésekhöz



562. MR-vizsgálat kutyában



569. Közönséges muréna

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>



Földalatti juhodály Szomolyán

A román vagy szláv közvetítéssel a törökből származó *hodály* szavunk viszonylag késői, 1838-ban jegyezték le először. A 18. század második felében, az érzékenyebb merinó birkák számára építették az elsőket, hogy a nyári esőktől és a téli hidegtől óvják őket. A rackák nem igényelték. Az építmény egyszerű volt: oldalfal nélküli ún. seggenülő tetőszerkezet, náddal vagy szalmával fedve, vagy alacsony, a táj jellegzetességének megfelelően kő-, téglá-, vályog- vagy paticsfalú, nyeregvetős szín. Az előbbi szükség esetén akár „követhette” a nyáját; az utóbbi állandó volt, vályúval, etetőráccsal, az ellések idején belső elkerítésekkel. A hodály mellett gyakorta volt kunyhó a pásztor számára.

Birkák és marhák számára sajátos téli szállásokat találhatunk a Bükk-alján, ahol nemcsak pincéket, hanem lakásokat is vájtak a tufába. A földművelésre kevésbé alkalmas természeti adottságok és a makacsul fennmaradó, feudális jellegű birtokviszonyok arra kényszerítették a környékbeli embereket, hogy egyrészt az ország távolabbi területein, summásnak szegődve keressék a megélhetésüket, másrészt – a mezőgazdasági munkák szünetében – kőbányászattal és –faragással egészítsék ki a család jövedelmét. SZABÓ ZOLTÁN *Cifra nyomorúság* című szociográfiájában leírja, hogy a környékbeli falvakban a lakosok 20–60%-a élt a tufába vájt, egészségtelen, szoba-konyhás otthonokban, amelyekhez esetleg kamra és a sertés, az igásállat számára ól vagy istálló is csatlakozott.

Az ember számára kedvezőtlen körülmények (10 fok feletti, egyenletes hőmérséklet, huzatmentesség) az állatoknak megfelelőek. Több helyen – így Szomolya északkeleti részén is – juhodályt faragtak a hegyoldalba a 19. században az egrí káptalan uradalma számára, amelyhez 1935-ben még a falu határának egyharmada tartozott. A hatalmas, 340 négyzetméteres hodály boltozatosan kialakított tetejét (tulajdonképpen magát a hegyet) négy arányosan meghagyott, masszív „oszlop” és egy segédoszlop tartja. (A hodálynak ezt a részét látjuk a képen.) A boltíves bejáraton kívül két szellőző biztosítja a légcserét, attól jobbra pedig pihenőhelyet alakították ki a pásztor számára.

A hodály ma mulatságok, konferenciák színhelye, míg a tőle néhány kilométernyire található egykori szarvasmarha-istálló ideális otthona a tájat jellemző szőlőgazdálkodás és bortermelés „szentélyének”, egy hangulatos borozónak.

Orbán Éva

FŐSZERKESZTŐ / EDITOR-IN-CHIEF

Dr. BALKA 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) 36-28-100
 Telefax: (36-1) 36-28-104
 Internet: www.agrarlapok.hu
 E-mail: info@agrarlapok.hu
 Felelős kiadó: Bárány Rita ügyvezető

HIRDETÉSEK FELVÉTELE

Telefon: 06-20 996-9239, 06-13 628 114
 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

ADU-PRESS NYOMDA Kft.
 1139 Budapest, Fáy u. 5.

INDEX: 25531
 HU ISSN 0025-004X

LAPTULAJDONOS

KIADÓ



FÖLDMŰVELÉSÜGYI
 MINISZTERIUM



Chronic weight loss caused by simultaneous chronic pleuritis and peritonitis in a horse

Case report

I. Plutzer^{1*}
E. Perge²
Z. Bakos³

1. Plu-Vet Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
2377 Örkény, Tatárszentgyörgyi út 31.

* e-mail: pluvet@gmail.com

2. Mátix Állatorvosi Kórszövettani és Citológiai Szolgáltatás
1038 Budapest, Vasút sor 34.

3. Állatorvostudományi Egyetem
Lógyógyászati Tanszék és Klinika
2225 Üllő, Dóra major

Krónikus fogyás egyidejű, idült mellhártya- és hashártyagyulladás következtében lóban

Esetismertetés

Plutzer Imre^{1*}, Perge Edina², Bakos Zoltán³

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők egy idült mellhártya- és hashártyagyulladásban szenvedő 8 éves, magyar hidegvérű kanca esetének bemutatásával ismertetik a betegségek kór-oktanát, kórfejlődését, klinikai tüneteit és a kórjelzés lehetőségeit. A ló krónikus fogyás miatt került vizsgálatra, a nem specifikus fizikális lelet mellett ultrahangvizsgálattal mellúri és hasúri folyadékgyülem volt felismerhető. A mellúri folyadék laboratóriumi vizsgálata megerősítette a pleuritis tényét. A rossz kórjóslat miatt kényszervágásra és kórbonctani, ill. kórszövettani vizsgálatra került sor, amely súlyos fokú mesothelialis hyperplasiával kísért, krónikus peritonitist állapított meg.

SUMMARY

Background: Simultaneous chronic pleuritis and peritonitis is a rare condition in adult horses. The aetiopathogenesis and clinical signs of pleuritis and peritonitis in horses, as well as their diagnostic methods are described.

Objectives: The aim of the current article was to review the published data on the above-mentioned diseases and report a chronic weight loss case of a horse suffering from chronic pleuritis and peritonitis.

Materials and Methods: An 8 years old Hungarian Draught horse was examined because of chronic weight loss.

Results and Discussion: The mare had lost weight during her last lactation, but her body condition did not improve after weaning and adjustment of the diet. Physical examination revealed non-specific signs of chronic disease: body condition score 3 out of 9, normal rectal temperature with mildly elevated pulse and respiratory rates, pale mucous membranes, and decreased intestinal sounds. No respiratory sounds were auscultated in the ventral part of the thorax. Thoracic and abdominal ultrasonography showed pleural effusion and abdominal fluid accumulation, respectively. Thoracocentesis was done, and cytology of the pleural fluid sample confirmed suppurative pleuritis. Haematology showed a moderate anaemia, and biochemistry revealed severe hypoalbuminaemia and hyperglobulinaemia. The horse was slaughtered because of the grave prognosis, and post mortem examination was performed which confirmed chronic pleuritis and peritonitis. Histopathology revealed acute enteritis, acute intralobular, interstitial pneumonia, and chronic peritonitis with severe mesothelial proliferation. Based on the history, clinical findings and post mortem results, the horse probably had a primary peritonitis or pleuritis and haematogenous spread of the causative agent from one body cavity to the other.



Lovakban egyidejűleg jelentkező idült pleuritisről és peritonitisről hazai szakirodalmi közlemény nem ismeretes, a témában eddig mindössze két külföldi beszámolót találunk (10, 23). A két betegséggel külön foglalkozó szakirodalmi források száma viszonylag nagy, ezek között hazai szerzők közleményei is megtalálhatók (6, 7, 12, 15, 17, 20, 24, 26). A mellhártya- és a hashártyagyulladás az érintett testüreget bélelő savóshártya gyulladása, amely magában foglalja a mesothelsejtek leválását (macrophag szerű sejtekké alakulását), a neutrophil granulocyták kemotaxisát, szérum, fibrinogén és egyéb fehérjék kilépését a testüregbe és gyulladós mediátorok felszabadulását (13, 23). E gyulladások feloszthatók az alábbi tulajdonságaik alapján: lefolyás (túlheveny, heveny, idült), eredet (elsődleges, másodlagos, harmadlagos), kiterjedtség (körülrít, diffúz), fertőző ágensek szerepe (széptikus, aszeptikus) (1, 13, 23).

**Lovak mellúri
folyadékgyülemei
leggyakrabban bakteri-
ális tüdőgyulladás vagy
tüdőátályogok
szövődményeként
alakulnak ki**

**Jelentős mellúri
folyadékgyülemet
okozhatnak a mellkast
érintő daganatok is**

**A mellhártyagyulladás
klinikai tünetei
változatosak, és
nagyban függenek a
bántalom fennállásának
időtartamától**

**A mellkasi ultrahang-
vizsgálat az elsődleges
a mellúri folyadékgyüle-
mek felismerésében**

Lovak mellúri folyadékgyülemei leggyakrabban bakteriális tüdőgyulladás vagy tüdőátályogok szövődményeként alakulnak ki, tehát széptikus hátterűek. Az alsó légúti betegségeken kívül széptikus mellhártyagyulladásához vezethetnek a mellkasfal átható sérülései, a nyelőcső repedése, ill. a nyelőcsőből vagy a gyomorból származó, penetráló idegen testek. A leggyakrabban izolált aerob vagy fakultatív anaerob kórokozók a *Streptococcus*-, *Pasteurella*-, *Actinobacillus*-, *Enterobacter*-fajok és az *E. coli*. Az anaerobok közül gyakori kórokozók a *Bacteroides*-, *Peptostreptococcus*-, *Fusobacterium*- és *Clostridium*-fajok (1). A tüdőből kiinduló betegségnél a kórokozók általában belélegzés vagy félrenyelés útján jutnak az alsó légutakba, majd a gyulladás és a fertőzés a tüdő parenchymájáról terjed tovább a mellhártya zsigeri lemezére, ezt követően pedig a mellüregbe. A kórokozók hematogén terjedése szintén előfordul, de felnőtt lovakban ez ritkább. Jelentős mellúri folyadékgyülemet okozhatnak a mellkast érintő daganatok is, amelyek a klinikai kép tekintetében sokszor csak nehezen vagy egyáltalán nem különíthetők el az idült pleuritisztől. Ezek közé tartozik a lymphoma (a leggyakoribb mellúri daganat felnőtt lovakban), a nyelőcsőből, esetleg a gyomorból kiinduló laphámrák, a haemangiosarcoma, a mesothelioma, a melanoma, ill. a petefészekből vagy a tejmirigyből eredő metasztatikus carcinoma (1).

A **mellhártyagyulladás** klinikai tünetei változatosak, és nagyban függenek a bántalom fennállásának időtartamától. Egyes esetekben a kezdeti tünetek hasonlóak lehetnek a kólikás betegségek vagy a rhabdomyolysis tüneteire. A betegség heveny szakaszában a láz és a levertség mellett jellemző az enyhe orrfolyás, az óvatos vagy fájdalmas köhögés, a felületes légzés, a mellkasfal fájdalma és a merev testtartás (22, 27). Súlyos, heveny eset tünetei közé tartoznak a toxikus nyálkahártyák, a tágult orrtrombiták, a tachycardia, a jugularis pulzáció és esetenként a bűzös orrfolyás is (1). Mellkasi hallgatózásakor a dorsalis területeken felerősödött alaplégzés, esetleg járulékos légzési zörejek hallhatók, a folyadékgyülemnek megfelelően pedig nem észlelhetők légzési hangok. Feltűnő lehet, hogy a megszokotthoz képest a szívhangok nagyobb területen hallhatók. Idült esetben előfordulhatnak dörzsölési zörejek is. A mellkas kopogtatásos vizsgálatával a fájdalomérzet mellett vízszintes határu, ventralis tompulat mutatható ki. A jobb mellkasfél gyakran súlyosabban érintett a jobb oldali főhörgő anatómiai sajátossága miatt. A két hétnél hosszabb lefolyású betegségben jellemző a jelentős testtömegvesztés, a visszatérő láz és a ventralis vizenyő. Rendszeresen dolgozó lovaknál könnyen felismerhető tünet a teljesítőképesség csökkenése is.

A mellhártyagyulladás körjelzésében a fizikális vizsgálaton túl fontos szerepe van a mellkasi képkeltő eljárásoknak. Ezen diagnosztikai módszerek közül a mellkasi ultrahangvizsgálat az elsődleges a mellúri folyadékgyülemek

A mellhártya- és a hashártyagyulladás az érintett testüreget bélelő savóshártya gyulladása

A mellkasi röntgenvizsgálat kevésbé érzékeny a mellúri folyadék kimutatása szempontjából

A próbacsapolás a mellhártyagyulladás fontos kiegészítő diagnosztikai módszere

A lovak hashártyagyulladás leggyakrabban heveny, diffúz, szeptikus formában nyilvánul meg

A betegség gyomor- vagy bélrepedés miatti túlheveny formája súlyos endotoxaemiával vagy septicaemiával jár, és gyorsan elhulláshoz vezet

egyértelmű felismerésében. A ló méretétől, a mellkasfal vastagságától és az elváltozások kiterjedtségétől függően 2,5–7,5 MHz frekvenciájú vizsgálófejek alkalmazásával már csekély mennyiségű folyadék is kimutatható. Emellett a mellhártya megvastagodása, a gátorköz és a tüdő felületes elváltozásai szintén felismerhetők. A felhalmozódó mellkasi folyadék a sejtszámtól és a fehérjekoncentrációtól függően általában echoszegény, esetenként echomentes képet mutat. Az ultrahangvizsgálat segítséget nyújt a próbacsapolás és a mellkasi drén behelyezése során is (19).

A mellkasi röntgenvizsgálat számos alsó légúti betegség felismerésében nyújthat segítséget (3, 14, 19, 21). Fontos azonban felismerni, hogy érzékenysége lényegesen elmarad a mellkasi ultrahangvizsgálat mögött a mellúri folyadék kimutatása szempontjából (19).

A mellkasi próbacsapolás a mellhártyagyulladás fontos kiegészítő diagnosztikai módszere. Nemcsak a kórjelzésben, de a kórjósatban is jelentősége is van. A beavatkozást tanácsos mindkét oldalon elvégezni, mivel a finoman fenesztrált hátsó gátorköz apró nyílásait a fibrin részben eltömheti, így a két mellkasfélben egymástól különböző folyadékok halmozódhatnak fel, és ezek külön-külön elvégzett vizsgálata indokolt. A thoracocentesis során nyert mintát részletes citológiai és mikrobiológiai vizsgálatnak kell alávetni. A mellkasi exsudatum összes magvas sejtszáma 10 G/l feletti értéket mutat, az összes fehérjekoncentráció pedig meghaladja a 30 g/l-t (5).

A lovak **hashártyagyulladása** leggyakrabban heveny, diffúz, szeptikus formában nyilvánul meg (13). Lovakban az elsődleges peritonitis ritkán fordul elő, jóval gyakoribb a másodlagos kórforma. A primer hashártyagyulladás lehet fertőző vagy idiopátiás eredetű. Előbbi esetben a kórokozó hematogén szóródás útján kerül a hashártyára, ami inkább csikókra jellemző, mint felnőttek lovakra. A fertőzés jellegéből adódóan ezekben az esetekben általában egyféle kórokozó váltja ki a betegséget. Ezek közé tartozik a *Streptococcus equi* ssp. *equi*, a *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus*, a *Rhodococcus equi*, a *Corynebacterium pseudotuberculosis* és az *Actinobacillus equuli*. Az elsődleges hashártyagyulladás lefolyását tekintve általában idült formában zajlik. A másodlagos hashártyagyulladás felnőttek lovakban gyakoribb, sokszor bakteriális eredetű, heveny betegség. E forma kialakulhat mechanikai okok, mint pl. hasfali trauma, fedeztetési vagy ellési sérülések miatt, az emésztőtraktusban fellelhető baktériumok átszaporodása, pl. bélfalkárosodás vagy ileus, de iatrogén okok miatt is (pl. hasúri műtét, enterocentesis, a vakbélfej vagy a tágrémese szűrőcsapolása). A fenti kóroki tényezők rendszerint kevert bakteriális fertőzést okoznak.

A betegség gyomor- vagy bélrepedés miatti túlheveny formája súlyos endotoxaemiával vagy septicaemiával jár, és gyorsan elhulláshoz vezet. A heveny forma leggyakoribb tünetei a láz, a levertség, a tachycardia, a tachypnoe, a toxikus nyálkahártyák, a kólikás nyugtalanság és a hasfali fájdalom. Az idült forma tünetei még kevésbé jellegzetesek, depresszió, visszatérő lázas szakaszok, tartós étvágytalanság, elhúzódó vagy visszatérő kólikás nyugtalanság, csökkent intenzitású bélhangok, fogyás és ventralis oedema kialakulása jellemző. E tünetek meglehetősen hasonlóak az idült mellhártyagyulladásban tapasztaltakhoz.

A hashártyagyulladás kórjelzésében a klinikai tünetek felismerése és a hasi ultrahangvizsgálat lelete mellett döntő szerepe van a hasúri próbacsapolással vett folyadékminta laboratóriumi elemzésének. Egészséges lovak hasúri folyadékában az összes magvas sejtszám kevesebb, mint 5 G/l, az összes fehérjekoncentráció pedig 15 g/l alatti (4). Heveny hashártyagyulladásban a sejtszám gyakran meghaladja a 100 G/l értéket, idült esetekben ez az érték kisebb, kb. 20–60 G/l közötti (4, 8, 28).

ESETISMERTETÉS

Egy 8 éves magyar hidegvérű kanca idült fogyás miatt került kivizsgálásra

KÓRELŐZMÉNY

Egy 8 éves, a betegséget megelőzően kb. 800 kg testtömegű, magyar hidegvérű kanca idült fogyás miatt került kivizsgálásra. A ló a tulajdonos elmondása szerint az utolsó laktáció alatt sokat fogyott. A testtömegvesztés a csikó leválasztását követően, a kanca legelőre helyezése után tovább folytatódott. Az állat gyakran bágyadtan állt a legelőn, keveset legelt, de a tulajdonos egyéb tüneteket nem észlelt. A szalastakarmány abrakkal való kiegészítése sem hozott javulást a ló tápláltsági állapotában. A beteggel együtt tartott többi állat tünetmentes volt.

FIZIKÁLIS VIZSGÁLAT

A fizikális vizsgálat során a kanca általános állapota kielégítő volt, testtömege szalaggal mérve 720 kg-nak bizonyult, ami 3/9-es testkondícióval járt együtt a Henneke-féle skála alapján (11). Rektális hőmérséklete 37,6 °C, pulzusszáma 48/perc, légzésszáma 20/perc volt. Látható nyálkahártyái a normálisnál halványabb rózsavörös és enyhén sárga színt mutattak. A szív hallgatósági lelete fiziológiás volt, a mellkas felett dorsalis enyhén felerősödött alaplégzést lehetett észlelni, ventralisan légzési hang nem volt hallható. A fogazat jelentős kóros eltérést nem mutatott. A hasüreg felett csökkent intenzitású bélhangokat lehetett hallani mind a négy kvadránsban.

KIEGÉSZÍTŐ VIZSGÁLATOK

A fizikális vizsgálatot követően vérvételre is sor került rutin hematológiai és biokémiai, valamint fertőző kevésvérűség kizárására irányuló szerológiai vizsgálat céljából. Utóbbi teszt negatív eredménnyel zárult. A hematológiai eredményeket az **1. táblázat**, a biokémiai eredményeket pedig a **2. táblázat** tartalmazza. Az elvégzett vizeletvizsgálat fiziológiás eredményt hozott. A bélsár parazitológiai vizsgálata enyhe fokú *Strongylida* típusú petével való fertőzöttséget mutatott ki.

TÁBLÁZAT 1. A hematológiai vizsgálat eredményei (a kóros eltérések félkövérén kiemelve)

TABLE 1. Results of haematology (abnormal results are shown in bold)

	A beteg ló értékei	Referenciaértékek
Vörösvérsejtszám (T/l)	3,4	6,0–12,0
Fehérvérsejtszám (G/l)	5,3	7,0–11,0
Hemoglobín (g/l)	43,0	90–190
Hematokrit (l/l)	0,147	0,32–0,42
MCV (fl)	43,5	37–55
MCH (pg)	12,7	13,0–19,0
MCHC (g/l)	293	310,0–386,0
Thrombocytaszám (G/l)	283	100–300
Neutrophil granulocyták száma (G/l)	3,2	2,5–8,0
Neutrophil granulocyták aránya (%)	60	55–75
Lymphocyták száma (G/l)	1,8	1,0–3,5
Lymphocyták aránya (%)	34%	15–35
Monocyták száma (G/l)	0,2	0,1–0,7
Monocyták aránya (%)	4	2–7
Eosinophil granulocyták száma (G/l)	0,1	0,1–0,4
Eosinophil granulocyták aránya (%)	2	1–4

TÁBLÁZAT 2. A vérszérumbiokémiai vizsgálatának eredményei (a kóros eltérések félkövérén kiemelve)**TABLE 2.** Results of serum biochemistry (abnormal results are shown in bold)

	A beteg ló értékei	Referenciaértékek
Aszparaginsav-aminotranszferáz (NE/l)	153,8	< 420
Alkalikus foszfatáz (NE/l)	252	150–320
μ-glutamil transzferáz (NE/l)	25,2	10–60
Glutamát-dehidrogenáz (NE/l)	1,9	< 12
Bilirubin, összes (μmol/l)	8,2	< 45
Bilirubin, direkt (μmol/l)	1,0	< 6
Fehérje, összes (g/l)	140	59–82
Albumin (g/l)	15,3	25–40
Globulin (g/l)	124,7	17–34
Kreatin-kináz (NE/l)	90,0	150–400
Laktát-dehidrogenáz (NE/l)	875,0	20–400
Karbamid (mmol/l)	5,3	2,5–8,3
Kreatinin (μmol/l)	79	40–150
Triglicerid (mmol/l)	0,2	0,12–0,35

**1. ÁBRA.** Mellűri folyadékgyülem a beteg lóban

Az ultrahangkép a jobb oldali 7. bordaközben készült. A dorsalis irány a kép bal oldala felé esik

FIGURE 1. Pleural effusion in the ill horse

The ultrasonogram was obtained from the right 7th intercostal space. The left side of the image is dorsal

**2. ÁBRA.** Hasűri folyadékgyülem a beteg lóban

Az ultrahangkép a bal oldali 6. bordaközben készült. A dorsalis irány a kép bal oldala felé esik

FIGURE 2. Abdominal fluid accumulation in the ill horse

The ultrasonogram was obtained from the left 6th intercostal space. The left side of the image is dorsal

**3. ÁBRA.** Kitágult és megszelesbedett falú jejunumkacs a beteg lóban

Az ultrahangkép a bal oldali inguinális tájékon készült. A dorsalis irány a kép bal oldala felé esik

FIGURE 3. Distended jejunal loop with thickened wall in the ill horse

The ultrasonogram was obtained from the left inguinal region. The left side of the image is dorsal

Mellkasi ultrahangvizsgálattal kétoldali folyadékgyülemet állapítottak meg

A fizikális vizsgálatot követően elvégzett mellkasi ultrahangvizsgálat során kétoldali folyadékgyülemet állapítottunk meg (1. ábra). A folyadékban lebegő, homogén, echodús kötegek tűntek fel, a tüdő felszínén pedig számos üstökös-szóva műtermék látszott. A jobb oldali 5. bordaközben elvégzett, ultrahang által irányított mellkascsapolás során nagy mennyiségű, sárga színű, opaleszkáló mellűri folyadékot nyertünk. A mintában exsudatumnak megfelelő, emelkedett fehérjekoncentrációt (104 g/l) és fehérvérsejtszámot (27,4 G/l) állapítottunk meg. A minta citológiai elemzése gennyes mellhártyagyul-

A hasi ultrahangvizsgálatkor a mellkasihoz hasonló folyadékgyülemet találtak

ladás jeleit mutatta. A bakteriológiai vizsgálatot a tulajdonosok a felmerülő költségek miatt nem vállalták.

A hasi ultrahangvizsgálatkor a mellkasihoz hasonló folyadékgyülemet találtak (2. ábra). A parenchymás szervek látható elváltozást nem mutattak, kivéve, hogy egyes jejunumkacsok enyhén kitágultak voltak, faluk pedig megszélesbedett (3. ábra).

A fenti elváltozások alapján felmerült az egyidejűleg fennálló mellhártya- és hashártyagyulladás, ill. mindkét testüreget érintő daganatos betegség gyanúja. A tulajdonos a kifejezetten rossz kórjóslat, ill. a hosszú ideig tartó gyógykezelés költségessége miatt az állat kényszervágása mellett döntött.



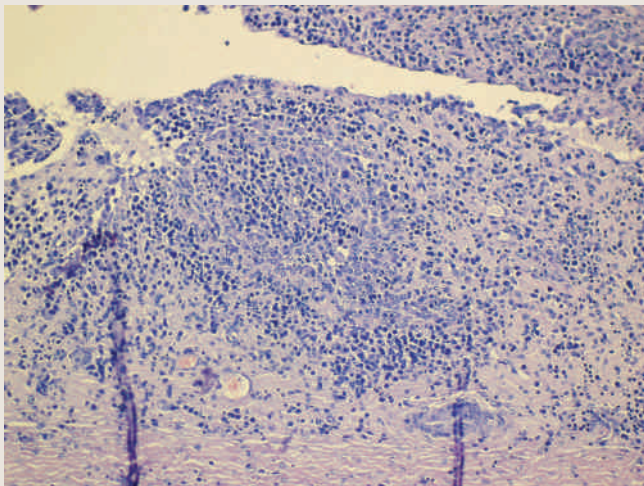
4. ÁBRA. Post mortem kép a beteg ló bélcsatornájáról; kiterjedt, idült hashártyagyulladás jelei

FIGURE 4. Post mortem image about the intestinal tract of the ill horse; signs of extensive, chronic peritonitis

KÓRBONCTANI VIZSGÁLAT

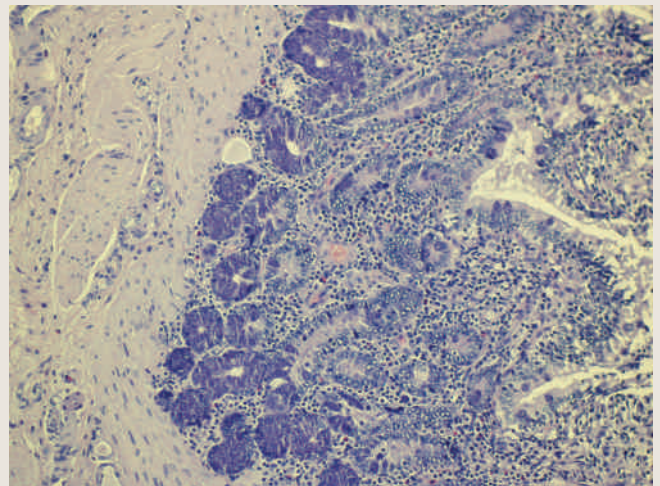
A vágóhídi, korlátozott kórbonctani vizsgálat során a mellüregben és a hasüregben jelentős mennyiségű, makroszkóposan exsudatumnak tűnő folyadék volt, a mellhártyán diffúzan összenövések és fibrines felrakódások voltak láthatók. A hasüri parenchymás szervek, főként a máj, ill. a belek felületén hasonló elváltozások voltak (4. ábra).

A tüdőből, a lépből, a májból, a vékonybélből és a vesékből mintavételre került sor kórszövet-tani vizsgálat elvégzése céljából. A bővérű máj burkához papillomatosus felszínű növedék kapcsolódott, amelyben a proliferálódó mesothelsejtek magja kissé duzzadt, heterochromasiás volt, és néhány kétmagvú alak is előfordult közöttük, de mitotikus formák nem voltak fellelhetők. A mesothelsejtes proliferáció mellett fibroblasztos sarjszövet-proliferáció és diffúz kevert gyulladásos sejtes beszűrődés is megfigyelhető volt, neutrophil granulocyták, lymphocyták és nagyszámú plazmasejt jelenlétével (5. ábra). A vékonybél-nyálkahártya propriájában enyhe fokú, diffúz, kevert gyulladásos sejtes infiltráció volt látható, eosinophil granulocyták, lymphocyták és néhány neutrophil granulocytá jelenlétével (6. ábra). A bővérű, oedemás tüdőrészetben kismértékben



5. ÁBRA. A megszélesbedett peritoneumban (a máj savóshártyájában) krónikus, proliferatív jellegű gyulladás figyelhető meg
H.-E, 100×

FIGURE 5. Chronic, proliferative inflammation of the thickened peritoneum can be detected in the capsule of the liver



6. ÁBRA. A vékonybél propriájában diffúz, kevert gyulladásos sejtes infiltráció látható
H.-E, 100×

FIGURE 6. Diffuse, mixed inflammatory cell infiltrate can be seen in the propria of the small intestine

A patológiai vizsgálat során idült mellhártya- és hashártyagyulladás, heveny vékonybélgyulladás valamint heveny intralobularis, interstitialis tüdőgyulladást állapítottak meg

atelectasiás és emphysemás területek váltakoztak. Az atelectasiás területeken az alveolaris sövények kissé megszélesbedtek, itt enyhe fokú, kevert gyulladásos sejtes infiltráció volt észlelhető, neutrophil és eosinophil granulocyták, valamint lymphocyták jelenlétével. A vesében bővérűség, a lépben ezen kívül a Malpighi-testek enyhe fokú lymphoid sejtes hyperplasiája volt látható.

A fentiek alapján tehát a kórszövettani vizsgálattal heveny vékonybélgyulladást, heveny intralobularis, interstitialis tüdőgyulladást, valamint súlyos fokú, mesothelialis hyperplasiával kísért, idült hashártyagyulladást állapítottunk meg.

MEGVITATÁS

A krónikus fogyás hátterében számtalan betegség állhat. Egy korábbi, 60 esetet feldolgozó tanulmány szerint az alapbetegség az esetek 31%-ában parazitás fertőzöttség, 20%-ában pedig fogászati betegség volt (25). Az általunk leírt esetben bár mindkét tényező jelen volt, az elváltozások enyhe foka nem magyarázta a jelentős testtömegvesztést. Az említett közleményben egyetlen esetben sem találtak mellhártyagyulladást, hashártyagyulladást azonban hat lóban megfigyeltek, ebből ötben idült májbetegségből alakult ki (négy lóban cholangiohepatitisből, egyben májtályogból) (25).

A korábban közölt három esetben, az egyidejű mellhártya- és hashártyagyulladásban szenvedő lovak mindegyike *Actinobacillus equuli* fertőzésben szenvedett (10, 23). Ez a jelen esetben szintén reális lehetőség volt, de a fertőzöttség tényét nem állt módunkban kizárni vagy megerősíteni (lásd később). Az irodalmi adatok alapján az *Actinobacillus equuli* által okozott idült hashártyagyulladás mindig együtt jár étvágytalansággal, letargiával és fogyással (9, 10, 16). Ezek a tünetek esetünkben is meghatározók voltak, bár nem specifikusok voltak kevés támpontot jelent a definitív diagnózis kialakításában. Egyidejű mellhártyagyulladás fennállása esetén a fentiekhez csatlakozik a teljesítőképesség csökkenése is. Az általunk leírt esetben az állat semmilyen munkát nem végzett, több egyeddel együtt legelőn tartották, nem volt szoros kapcsolata a tulajdonossal, ezért alakulhatott ki az idült kórforma ilyen súlyos formában.

A korábbi beszámolókból általában említett vércépbeli és biokémiai elváltozások a mi esetünkre is jellemzők voltak (anaemia, hypoalbuminaemia, hyperglobulinaemia) az enyhe leukopenia kivételével, de a klinikai tünetekhez hasonlóan ezen eltérések nem specifikusak, és nagyszámú krónikus betegségre jellemzők lehetnek.

A betegség idült lefolyása miatt egy korábban közölt esethez hasonlóan itt sem derült fény sem a betegség kiinduló pontjára, sem arra, hogy melyik testüreg érintettsége alakult ki először (23). Mivel a tünetek a laktáció alatt kezdődtek, elképzelhető, hogy az ellés során keletkezett sérülésből indult a hashártyagyulladás, és ezt követően fertőződött a mellhártya. Felmerülhet, hogy a mellhártya fertőződése a hasüreg felől rekeszsérülésen keresztül is történhetett, de a boncolás során erre utaló elváltozást nem észleltünk. Ugyanakkor nem zárható ki az sem, hogy az általunk leírt esetben az állat ismeretlen okból immunszupresszióban szenvedett, és az oro- vagy nasopharynxban, esetleg a bélcsatornában élettani körülmények között is előforduló valamely baktérium (pl. az *Actinobacillus equuli*) a véráram útján, bacteriaemia során jutott el a testüregekbe, és így váltott ki primer pleuritist és peritonitist. A *mycobacteriumokkal* (*M. bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium* ssp. *avium*, *M. intracellulare*) való fertőződés lovakban ritka, és az immunszupresszió szerepe a fertőződés kialakulásában nincs teljesen bizonyítva. Mindezek ellenére az *ante mortem* elkülönítő kórjelzésben ezt a lehetőséget is figyelembe kell venni, mivel a betegség krónikus természetű, így a szokásos tünetek jellemzők, amibe beletartoznak a testüregi folyadékgyülemek is (18). Esetünkben a kórbonctani és a kórszövettani vizsgálatok alapján

Mivel a tünetek a laktáció alatt kezdődtek, elképzelhető, hogy az ellés során keletkezett sérülésből indult a hashártyagyulladás, és ezt követően fertőződött a mellhártya

A laboratóriumi eltérések közül a vérszérum és a mellúri folyadék összes fehérje- és globulinkoncentrációja jelentős mértékű emelkedést mutatott

ez a betegség kizárható volt. A ritkán előforduló, immunszuppresszió nyomán kialakuló bakteriális fertőzések közül differenciáldiagnosztikai szempontból még felmerül a pulmonalis vagy szisztémás *nocardiosis* (*N. asteroides*, *N. brasiliensis* fertőzés) lehetősége is (2). Mindkét formánál jellemző a multiplex tályogképződés, ami esetünkben nem nyert igazolást a *post mortem* vizsgálatok során. A kórbonctani és kórszövettani vizsgálatokkal ugyancsak kizárhatók voltak a már említett daganatos elváltozások is (pl. lymphoma, mesothelioma).

A testüregi folyadékgyülemek felismerésére felnőtt lovakban az ultrahangvizsgálat a legalkalmasabb módszer. Ez az eszköz ebben az esetben is döntő jelentőségű volt a diagnózis felállításában.

A laboratóriumi eltérések közül a vérszérum és a mellúri folyadék összes fehérje- és globulinkoncentrációja jelentős mértékű emelkedést mutatott (lásd fent és az 1. táblázatban). A korábban közölt esetekben, az említett paraméterek vonatkozásában rendszerint szintén emelkedett értékeket találtak, de ezek lényegesen kisebbek voltak az általunk mért értékekhez képest (6, 7, 8, 9, 12, 15, 16, 17, 23). Ennek egyik magyarázata lehet, hogy mindkét testüregben jelentős mértékű, diffúz, idült gyulladás zajlott, és elképzelhető, hogy a testüregi folyadékok egy része a hosszú körlefolyás során visszaszívódott, így a fehérjekoncentrációk emelkedhettek. A vér és a mellúri folyadék feltételezett ozmotikus és onkotikus viszonyai véleményünk szerint nem zárják ki ezen emelkedett koncentrációk kialakulását, mivel a vérben az összes fehérje, az albumin és a globulin koncentrációi egyaránt nagyobbak voltak. (Nem lehetetlen az sem, hogy laboratóriumi mérési hiba történt, bár ennek esélye csekély.)

Jelen esetismertetés tanulsága, hogy a krónikus fogyásban szenvedő egyes felnőtt lovakban, az irodalmi adatokhoz hasonlóan, a rutin fizikális és laboratóriumi vizsgálatok elvégzésével ritkán juthatunk diagnózishoz, és sokszor számos képalkotó és laboratóriumi módszert kell alkalmaznunk, hogy megállapítsuk a betegséget (25).

Esetismertetésünk korlátai közé tartozik, hogy a mellkasi és a hasúri folyadék-mintákból, ill. a kórszövettani vizsgálatra vett szervmintákból a betegség idült volta, a láz hiánya, ill. a tulajdonos korlátozott anyagi lehetőségei miatt aerob és anaerob bakteriológiai vizsgálat nem történt. Utóbbi ok miatt sajnos el kellett tekintenünk attól is, hogy a hasúri folyadékból és a bal mellkasfélben lévő folyadékgyülemből külön mintát vegyünk citológiai vizsgálat céljából.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A szerzők köszönetet mondanak a Hemo-Vet Állatorvosi Klinikai Laboratórium vezetőjének, DR. SZILÁGYI ATTILÁNAK a laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM

1. AINSWORTH, D. M. – CHEETHAM, J.: Disorders of the respiratory system. In: REED, S. M. – BAYLY, W. M. – SELLON, D. C. (eds.): *Equine Internal Medicine*. 3rd ed. Saunders Elsevier. St. Louis, 2010. 290–371.
2. ARGUEDAS, M. G.: Nocardiosis. In: SELLON, D. C. – LONG, M. T. (szerk.): *Equine Infectious Diseases*. 2nd ed. Saunders Elsevier. St. Louis, 2014. 379–383.
3. BAKOS, Z.: Digital luminescence thoracic radiography in horses with recurrent airway obstruction. *Vet. Rec.*, 2008. 162. 122–124.
4. BROWNLOW, M. A. – HUTCHINS, D. R. – JOHNSTON, K. G.: Reference values for equine peritoneal fluid. *Equine Vet. J.*, 1981. 13. 127–130.
5. CHAFFIN, M. K.: Diagnostic assessment of pleural effusion in horses. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1994. 16. 1035–1039.
6. CONWELL, R. – STRATFORD, C.: Case study – peritonitis. *UK Vet.*, 2010. 15. 1–6.
7. DART, A. J. – HUTCHINS, D. R. – BEGG, A. P.: Suppurative splenitis and peritonitis in a horse after gastric ulceration caused by larvae of *Gasterophilus intestinalis*. *Aust. Vet. J.*, 1987. 64. 155–158.
8. DYSON, S.: Review of 30 cases of peritonitis in the horse. *Equine Vet. J.*, 1983. 15. 25–30.
9. GAY, C. C. – LORDING, P. M.: Peritonitis in horses associated with *Actinobacillus equuli*. *Aust. Vet. J.*, 1980. 56. 296–300.
10. GOLLAND, L. C. – HODGSON, D. R. – HODGSON, J. L.: Peritonitis associated with *Actinobacillus equuli* in horses – 15 cases (1982–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994. 205. 340–343.

11. HENNEKE, D. R. – POTTER, G. D. et al.: Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet. J.*, 1983. 15. 371–372.
12. HUDSON, N. P. H. – McCLINTOCK, S. A. – HODGSON, D. R.: Case of pleuropneumonia with complications in a Thoroughbred stallion. *Equine Vet. Educ.*, 1999. 11. 285–289.
13. JAVSICAS, L. H.: Peritonitis. In: REED, S. M. – BAYLY, W. M. – SELLON, D. C. (eds.): *Equine Internal Medicine*. 3rd ed. Saunders Elsevier. St. Louis, 2010. 895–899.
14. KIS Zs. – BAKOS Z. – FENYVES B.: A radiológiai vizsgálat szerepe a lovak alsó légúti betegségeinek diagnosztikájában. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2001. 123. 195–202.
15. MAIR, T. S. – LANE, J. G.: Pneumonia, lung abscesses and pleuritis in adult horses: a review of 51 cases. *Equine Vet. J.*, 1989. 21. 175–180.
16. MATTHEWS, S. – DART, A. J. et al.: Peritonitis associated with *Actinobacillus equuli* in horses: 51 cases. *Aust. Vet. J.*, 2001. 79. 536–539.
17. NÓGRÁDI, N. – TÓTH, B. – COLE, K.: Peritonitis in horses: 55 cases (2004–2007). *Acta Vet. Hung.*, 2011. 59. 181–193.
18. OAKS, J. L. – SELLON, D. C.: Mycobacterial infections. In: SELLON, D. C. – LONG, M. T. (eds.): *Equine Infectious Diseases*. 2nd ed. Saunders Elsevier. St. Louis, 2014. 390–392.
19. REEF, V. B.: Thoracic ultrasonography: noncardiac imaging. In: REEF, V. B.: *Equine diagnostic ultrasound*. W. B. Saunders. Philadelphia, 1998. 187–214.
20. RENDLE, D. I. – ARMSTRONG, S. K. – HUGHES, K. J.: Combination fibrinolytic therapy in the treatment of chronic septic pleuropneumonia in a Thoroughbred gelding. *Aust. Vet. J.*, 2012. 90. 358–362.
21. RÓZSA S. – BAKOS Z. – MOLNÁR B. – BIKSI I. – JÁRMY M. – KUTASI O. – SZENCI O.: Tüdőfibrosis megállapítása lóban: esetismertetés. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2003. 125. 323–329.
22. SPRAYBERRY, K. A. – BYARS, T. D.: Equine pleuropneumonia. *Equine Vet. Educ.*, 1999. 11. 290–293.
23. STEWART, A. J.: *Actinobacillus pleuritidis* and peritonitis in a quarter horse mare. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 2006. 22. e77–e93.
24. SZEREDI L. – ALBERT M. – PERGE E. – VETÉSI F.: *Rhodococcus (Corynebacterium) equi* okozta csikómegebetegedések egy magyarországi lóállományban. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 1996. 51. 488–494.
25. TAMZALI, Y.: Chronic weight loss syndrome in the horse: a 60 case retrospective study. *Equine Vet. Educ.*, 2006. 18. 289–296.
26. TÓTH B. – TÓTH P. – NÉMET Z. – NÓGRÁDI N.: Lovak hashártyagyulladás: Irodalmi áttekintés. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2011. 133. 323–336.
27. VÖRÖS K.: Pleuropneumonia. In: KARSAI F. – VÖRÖS K. (szerk.): *Állatorvosi belgyógyászat II. A lovak, a kérődzők és a sertések betegségei*. Primavet. Budapest, 2002. 184–186.
28. WEST, J.: Diagnostic cytology in the equine species: overview, effusions (peritoneal, pleural and synovial joint) and transtracheal wash. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, 1984. 30. 169–201.

2016. dec. 22.



IV. ORSZÁGOS ÁLLATORVOS-AGRÁR SPORTNAP ÉS CSALÁDI HÉTVEGE

Tata, 2017. szeptember 23.



Asztalitenisz



Fogathajtás



Futás



Kispályás
Labdarúgás



Sárkányhajó



Streetball



Tennisz



Parkröplabda

Sportnap menetrendje

07:30-tól	Regisztráció
09:00	Ünnepélyes megnyitó
10:00-18:00	Versenyek
12:00-14:00	Ebéd
17.30	Szórakoztató műsor
19:00	Ünnepélyes eredményhirdetés, díjkiosztás
20:00	Állófogadás, élőzene, tánc

Családi programok: sétahajózás, városnézés „döttó kisvonattal”, uszoda, kalandpark stb.

Fővédnök

Dr. Sótonyi Péter
rektor-Állatorvostudományi Egyetem

Védnökök

Dr. Bognár Lajos
országos főállatorvos
Dr. Gönczi Gábor
elnök, Magyar Állatorvosi Kamara
Dr. Magyar Zoltán
a Nemzet Sportolója, kétszeres olimpiai bajnok
tornász, állatorvos
Györfly Balázs
országos elnök, Nemzeti Agrárgazdasági Kamara
Czene Attila
olimpiai bajnok úszó, Magyar Szabadidősport
Szövetség elnöke
Michl József
Tata város polgármestere

— **A rendezvény Nagykövete** —
Dr. Hargitay András
világ- és Európa-bajnok úszó, állatorvos

Az állatorvosok, agrármérnökök, szőlészek-borászok, kertészmérnökök, erdőmérnökök, vadászok nap mint nap együtt dolgoznak az agráriumban, egy minisztérium irányítása alatt. Innen jött az ötlet, legyen egy olyan rendezvény, ahol ezen szakemberek együtt sportolnak, pihennek, szórakoznak, családtagjaikkal közös élményekkel gazdagodnak.

Kitűnő helyszínül szolgál erre az eseményre Tata, a vizek és virágok városa, a gyönyörű **Olimpiai Edzőtáborral**, Öreg-tóval, Angolparkkal.

Dr. Bándy Pál

Főtámogató



Kiemelt támogatók



Támogatók



Médiapartner:



www.OAAS.hu

Találkozunk Tatán, az Olimpiai Edzőtáborban
2017. szeptember 23-án!

Regisztráció, további információ:

Tel.: +36 20 941 2342, E-mail: info@oaas.hu

www.OAAS.hu

The production impact of alteration of fostering as element of PRRS eradication program

Case study

L. Búza¹
L. Vágó²
L. Ózsvári³

1. MSD Animal Health
Közép-európai Régió, Budapest
H-1095 Budapest, Lechner Ödön fasor 8.

* e-mail: laszlo.buza@merck.com

2. Hajdú-Bihar Megyei Kormányhivatal,
Derecskei Járási Hivatal, Élelmiszer-
lánc-biztonsági és Állategészségügyi
Osztály, Derecske

3. Állatorvostudományi Egyetem
Törvényszéki Állatorvostani, Jogi és
Gazdaságtudományi Tanszék, Budapest

A dajkásítási eljárások módosításának – mint a PRRS-mentesítés egyik elemének – termelési tapasztalatai Esettanulmány

Búza László¹, Vágó László², Ózsvári László³

ÖSSZEFOGLALÁS

A dajkásítás segítségével több malac nevelhető fel, de a mentesítési programok során ez a gyakorlat a kórokozók közvetítésében szerepet játszhat. A szerzők kutatásának célja az volt, hogy felmérjék a dajkásítási eljárások módosításának termelési mutatókra gyakorolt hatását egy PRRS-mentesítést folytató sertéstelepen. A 2250 kocás telep 2015 februárjában fertőződött PRRS-vírussal, és a vakcinázás (Porcilis PRRS) melletti mentesítés megkezdésekor – a kaszkárendszerű dajkásítás és malacmentők alkalmazása helyett – a McRebel™ módszert vezették be, és felhagytak a dajkásítással. Ennek hatására jelentősen csökkent a fertőzési nyomás a fiaztatóban, így a választott malacok a PRRS vad vírusától mentessé váltak, de a dajkásítás hiánya miatt a malackiesés közel megháromszorozódott. A kedvező laboratóriumi eredményeknek köszönhetően 2016 májusára fokozatosan visszatértek az eredeti dajkásítási gyakorlathoz, és a malackiesés visszaállt a befertőzés előtti szintre. A mentesítések során sokszor fel kell adni az intenzív dajkásítást, ami megnöveli a termelési veszteségeket, de a javuló járványügyi helyzetnek megfelelően módosított dajkásítási eljárások mérsékelni tudják a károkat.

SUMMARY

Background: Fostering gives a possibility to grow up more piglets, and to increase the milking capacity and fertility of first parity sows. In disease eradications, fostering alteration can play a role in breaking infection cycle and cross-infection prevention.

Objectives: This study reports production impact of altered fostering methods as element of PRRS Eradication Plan (PEP) in a Hungarian farrow-to-finish farm.

Materials and Methods: The 2250 sow farm applied cascade fostering (CF) and piglet rescue desks (RD), but in February 2015 a PRRS outbreak was observed. Afterwards, according to PEP, pigs were vaccinated twice against PRRSV (Porcilis PRRS) and in April 2015, CF and RD were changed to McRebel Management System (MMS). After 6 months, additional PRRS PCR negative nursing sows entered the repopulated farrowing pens and fostering was allowed again (but no piglet movement). In February and May 2016, CF and RD were re-introduced. Suckling piglets' mortality and culling was surveyed (February 2015 to August 2016) and impact on mortality of fostering alteration was analysed. The data were processed by using Microsoft Excel® program.

Results: After PRRS outbreak (February 2015 to August 2015), the number of live born piglets significantly decreased (-11%), but there still were more piglets than available sow nipples. MMS reduced infection pressure and weaned piglets became field virus PCR negative, but the piglet mortality and culling rate almost tripled (29.8%) because of no fostering. From November 2015, nursing sows' extra nipples improved piglets' survival, and the mortality and culling rate decreased to 14.8%. Re-introduction of CF further reduced suckling piglets' disposal that fell to 11.8% after RD re-use.

Discussion and Conclusions: Efficient operation of intensive swine farms with hyper productive breeds requires effective fostering methods. CF and RD are good tools to receive as many weaned piglets as possible. During disease eradications, free fostering needs to be stopped to avoid piglets' cross-infection. MMS and then fostering alteration according to the epidemiologic situation in the farrowing unit can help reduce production losses.

SERTÉS

A sertéstartó telepek által kibocsátott végtermékeket (malac, hízó, tenyészállat) azok értékesítési tömege alapján fizeti meg a piac. Ezért a telepek eredményességét a kibocsátott termék mennyiségének növelése és az önköltség csökkentése fokozhatja (3). Az új genetikai módszerek, eszközök elsősorban a BLUP (Best Linear Unbiased Prediction) használatával a kínai, ázsiai hipertermékeny fajták génjeinek bevonásával és kisebb mértékben egyes genetikai markerek alkalmazásával egyre szaporább kocavonalakat sikerült létrehozni. Ennek köszönhetően pl. a spanyolországi szaporodási mutatók látványosan nőttek: míg 1990-ben a választott malacsám 19,7 malac/termelőkoca/év volt, ez 2015-re 24,5 malacra nőtt (1. táblázat) (16).

A sertéstartó telepek eredményességét a kibocsátott termék mennyiségének növelése és az önköltség csökkentése fokozhatja

1. TÁBLÁZAT. Hét európai ország sertésenyésztésének főbb szaporasági mutatói 2015-ben (14)

TABLE 1. Major swine reproduction parameters in seven European countries in 2015 (14)

Szaporasági mutató	Franciao.	Németo.	Spanyolo.	Hollandia	Dánia	Oroszo.	Lengyelo.
Választott malacok száma/koca/év	27,1	28,0	24,5	29,5	27,0	23,7	21,0
Fialások száma/koca/év	2,4	2,4	2,4	2,4	2,3	2,4	2,2

A sertésfajták termékenyebbé válásával egyre több gyenge, ill. számfeletti malac születik

A nemesítési munkáknak köszönhetően a sertésfajták egyre termékenyebbekké váltak, azonban a kocák malacfelnevelő képessége nem javult ugyanebben az ütemben. Ez két problémához vezetett: egyrészt egyre több malac lett kisebb méretű és gyengébb a megszokottnál, másrésztől számfeletti malacok születtek. A gyenge malac kifejezés azokra az egyedekre vonatkozik, amelyek testtömege az átlag 75%-a alatt marad. Más szóval gyenge malac az, amelynek a születéskori tömege kisebb, mint 1,08 kg (5). A számfeletti malac kifejezést egy adott alom esetében akkor használjuk, ha a malacok többen vannak, mint a koca működő csecsbimbóinak a száma. Ezek a malacok megmenthetőek, ill. bizonyos fajták esetében a telepek malackibocsátása egyértelműen ezekkel a különböző dajkásítási rendszerekkel javítható (2. táblázat).

2. TÁBLÁZAT. A ReproPig™ telepi szaporodásbiológiai audit eszköz ajánlásai különböző születési testtömegű malacok esetében követendő eljárásokra (15)

TABLE 2. Recommended protocols for newborn piglets with different birth weights, according to ReproPig™ farm reproduction audit tool (15)

Születési testtömeg (kg)	Feltételezett fiattatói elhullás esélye (%)	Javasolt eljárás
0,6–0,8	25–70	Eutanázia, amennyiben a szopási reflex hiányzik
0,8–1,0	18–25	Az érintettek fele megmenthető, ha <ul style="list-style-type: none"> • azonnal felszárításra kerülnek • azonnal melegített helyre kerülnek • azonnal kiegészítő fűcstejhez jutnak
1,0–1,5	10–18	Mindkét oldalán fűtött fiattató ketrecet kell – lehetőség szerint alomanyaggal (aprított papír) együtt – biztosítani
1,5–2,2	< 6	Mindkét oldalán fűtött fiattató ketrecet kell biztosítani

Amennyiben több mint 16 malac születik egy alomban, akkor a gyenge egyedek aránya elérheti a 25%-ot is (3. táblázat) (5, 20). A gyenge malacok felnevelésekor azt a két sarokpontot kell ismerni, amely szerint a 800 g alatti testtömeggel születő malac felnevelése mindig veszteségesebb, mint nagyobb társaiké, továbbá egy gyenge malac termelésben hagyása 2016-ban átlagosan 10 € többletköltséget jelent malaconként (12).

3. TÁBLÁZAT. A születési súllyal kapcsolatos változók és az alomméret közötti összefüggések (20)

TABLE 3. Variables associated with weight at birth in function of the size of the litter (20)

Alomméret (összes született malac)	≤ 9	10–11	12–13	14–15	≥ 16	Az alomméret hatása
Átlagos születési testtömeg (kg)	1,88	1,67	1,57	1,48	1,38	***
Relatív szórás (%)	15	18	21	22	24	***
Az almon belül azoknak a malacoknak a százalékos aránya, amelyek testtömege mindösszesen 0,75-szöröse az átlagos születési testtömegnek (%)	6	9	12	13	16	***

*** $p < 0,001$

A gyenge, ill. számfeletti malacok gondozásához különféle dajkáltatási rendszereket vesznek igénybe

A dajkáltatási rendszer tervezéséhez tudni kell:

- a kocacsoport működő csecsbimbóinak számát
- az almonkénti élve született malacok számát
- a termék férőhelykapacitását

Az alomszám növekedése, amely elkerülhetetlenül egyre kisebb malactömeggel jár együtt, szükségessé tette, hogy a sertés telepek új technológiákkal segítsék a malacok gondozását. Ezek elsősorban különböző dajkásítási módszereken, elkülönített leválasztáson és olyan etetési, hozzátáplálási módszereken alapulnak, amelyek figyelembe veszik az anyaállat és a malacok igényeit is. A dajkásítás a mindennapos szakmai gyakorlat során annak a biztosítása a fiaztatón, hogy a malacok a szoptatási idő alatt anyatejhez jussanak. A hozzátáplálás alatt a malacok számára az anyatejen felül szükséges folyékony (és/vagy száraz) állagú szopósmalac-takarmány adagolását értjük. A dajkásítást jellemzően a fialás alatt, az ún. csecsvesztett, lemaradt malacok jól tejelő kocákhoz történő áthelyezésével, valamint kocaelhullás esetén az alom szétosztásával vagy éppen választott koca visszatartásával végzik (5).

A hipertermékeny fajták esetében a dajkásítás rendje az adott fiaztatóba telepítendő kocacsoport működő csecsbimbóinak összes száma, az almonkénti élve született malacok száma és a fiaztató termék férőhelykapacitása alapján előre tervezhető. Ezen adatok alapján meg lehet határozni, hogy mennyi fiaztatói férőhelyet kell szabadon hagyni ahhoz, hogy annyi szoptató (lehetőleg nem régebben, mint egy hete fialt) dajkakocát hozzanak a terembe a betelepítendő fialásra váró kocák mellé, hogy a megszülető malacok mindegyike – az anyai főcstej felvétele után – jól tejelő koca működő csecséhez juthasson (7). A fiaztatóban szükséges, legfeljebb egy hete fialt dajkakocákat az ún. kaszkád- vagy söntrendszerben biztosítják az almok számára. Annak érdekében, hogy az egyidős szopósmalac-csoportok battériára telepítése is egy időben történjen, vagy a lemaradt malacok még egy-két hetet tölthessenek „fiaztatói” gondoskodásban, gyakran alkalmaznak ún. „malacmentő” állomásokot (ritkán mobil boxokat) is, ahol kis csoportokban jellemzően tejalapú folyékony takarmánnyal táplálják a dajkakocák leválasztott malacait vagy a lemaradt egyedeket (5). A hipertermékeny állományok összetett dajkásítási eljárásainak termelési előnyeit csak kiemelkedően jó, jellemzően SPF (specific pathogen free – sertésspecifikus kórokozó mentes) egészségügyi státuszú állományokban lehet realizálni, ahol a különböző – egymást követő – korcsoportok közel azonos állat-egészségügyi minősítésűek.

Elengedhetetlen az egyszerre betelepítés, egyszerre kiürítés alkalmazása

Ellenkező esetben, amikor nem teljesül az épületek/termek egyszerre betelepítése, egyszerre kiürítése (all-in – all-out – AIAO), a sertéstartók jelentős veszteségeket szenvednek el azáltal, hogy nem szakítják meg az egyes kórokozók fertőzési láncát (11). A mind eredményesebb sertéshústermelés érdekében több jelentősen korlátozott dajkásítási és termelésirányítási eljárás is kidolgozásra került az elmúlt évtizedekben (6). Az első kutatások a különböző korcsoportok elkülönítésének jelentőségéről, így a különböző immunbiológiai állapotú, különböző érzékenységgű korcsoportok elkülönítésének fontosságáról számoltak be, ami később kiegészítésre került a megfelelő kolosztrumfelvétel jelentőségével (4).

A nyolcvanas években kidolgozták a gyógyszeres korai választást (MEW – medicated early weaning), a módosított gyógyszeres korai választás módszerét (MMEW – modified medicated early weaning), továbbá a kocák megfelelő fiasztatói betelepítése, gyógykezelése és a malacok meghatározott időben történő leválasztása (esetleges gyógykezelése) alkalmazásával több jelentős kórokozó elleni mentesítés módszerét (1, 9). A kilencvenes években újabb technológiákkal, gyógyszermentesen, magasabb fokú higiénia mellett végzett korai és elkülönített választással (SEW – separated early weaning), ill. a SEW-malacok, adott esetben MEW- vagy MMEW-malacok más telepre választásával (ISOWEAN – isolated weaning) egyre jobb állategészségügyi státuszú (SPF) állományokat alakítottak ki (9). Az USA-ban és több fejlett országban a 2000-es években vezették be a még jobb egészségügyi állapot megőrzése érdekében az elkülönített, három fázisú – ahol külön telepeken történik a tenyésztés, az utónevelés és a hizlalás –, batch alapú sertéstartási rendszert (multi-site pig production system – MSP) (10). Az előzőekben bemutatott újítások olyan napi munkavégzési változtatásokat jelentenek – **Management Changing to Reduce Bacterial Exposing and Eliminate Losses**, széles körben alkalmazott mozaikszóként, McRebel™ –, amelyek csökkentik a kórokozók adott állományon belüli fertőzéses nyomását és az ebből eredő veszteségeket (13).

A sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómájának (PRRS) kórokozójával fertőzött telepeken a PRRS fertőzési nyomás csökkentése, adott esetben a mentesítés végrehajtása érdekében szintén szükséges különböző menedzsmenteszközök alkalmazása. A mentesítés megkezdése előtt a telepen megerősített belső és külső járványvédelmet és maximális szintű telepi higiénia kell kialakítani az állatok környezetében lévő PRRS-vírusok mennyiségének csökkentésére, aminek végső célja, hogy a vírus eltűnjön az állományból (8, 13, 18, 21, 22). A PRRS-mentesítés előrehaladását nagymértékben elősegítheti a McRebel™-módszer alkalmazása, amelyet McCaw fejlesztett ki, és alapvető célja a másodlagos baktériumos fertőzések csökkentése volt, de a PRRS-vírus átvitelének csökkentésére is hatékonyan bizonyult (13). A McRebel™ egyszerű, olcsón bevezethető és gyakorlatias módszer a fiasztatói, battériás vagy neveldei és hizlaldai kiesések csökkentésére a PRRS-vírussal fertőzött tenyészállományok stabilizálódásának idején.

A McRebel™-módszert nehéz bevezetni olyan állományokban, ahol a telepi vezetés nem tudja tartani a – legfeljebb a fialást követő 24 óráig engedélyezett – termen belüli dajkásítást, vagy a nem megfelelő malacok eutanáziája problémát jelent. A McRebel™-módszer szabályozza a dajkásítás idejét, a kocák és malacok termen belüli, ill. az egyes termek közötti mozgását, a dajkakocák használatát, a malacok körüli tevékenységeket és eutanáziájukat, valamint a battériás malacmozgásokat is (13). A program következetes betartása az egyik leghatékonyabb eleme lehet a kocaállományok PRRS-mentességének eléréséhez, amelyhez a mentesség kimondásáig ragaszkodni kell (19). Ezen túlmenően a sikeres mentesítési programokban a PRRS-vírus jellemzőinek pontos ismerete, az alkalmazható diagnosztikai módszerek és a járványtani vizsgálatok ered-

A McRebel™ -rendszert a kórokozók állományon belüli fertőzési nyomásának csökkentésére dolgozták ki

A módszer szabályozza:

- a dajkásítás idejét
- a kocák és malacok mozgását
- a dajkakocák használatát
- a malacok körüli tevékenységeket és eutanáziájukat
- a battériás malacmozgásokat

A szerzők a PRRS-mentés részeként bevezetett McRebel™-módszer hatását vizsgálták a termelési mutatókra

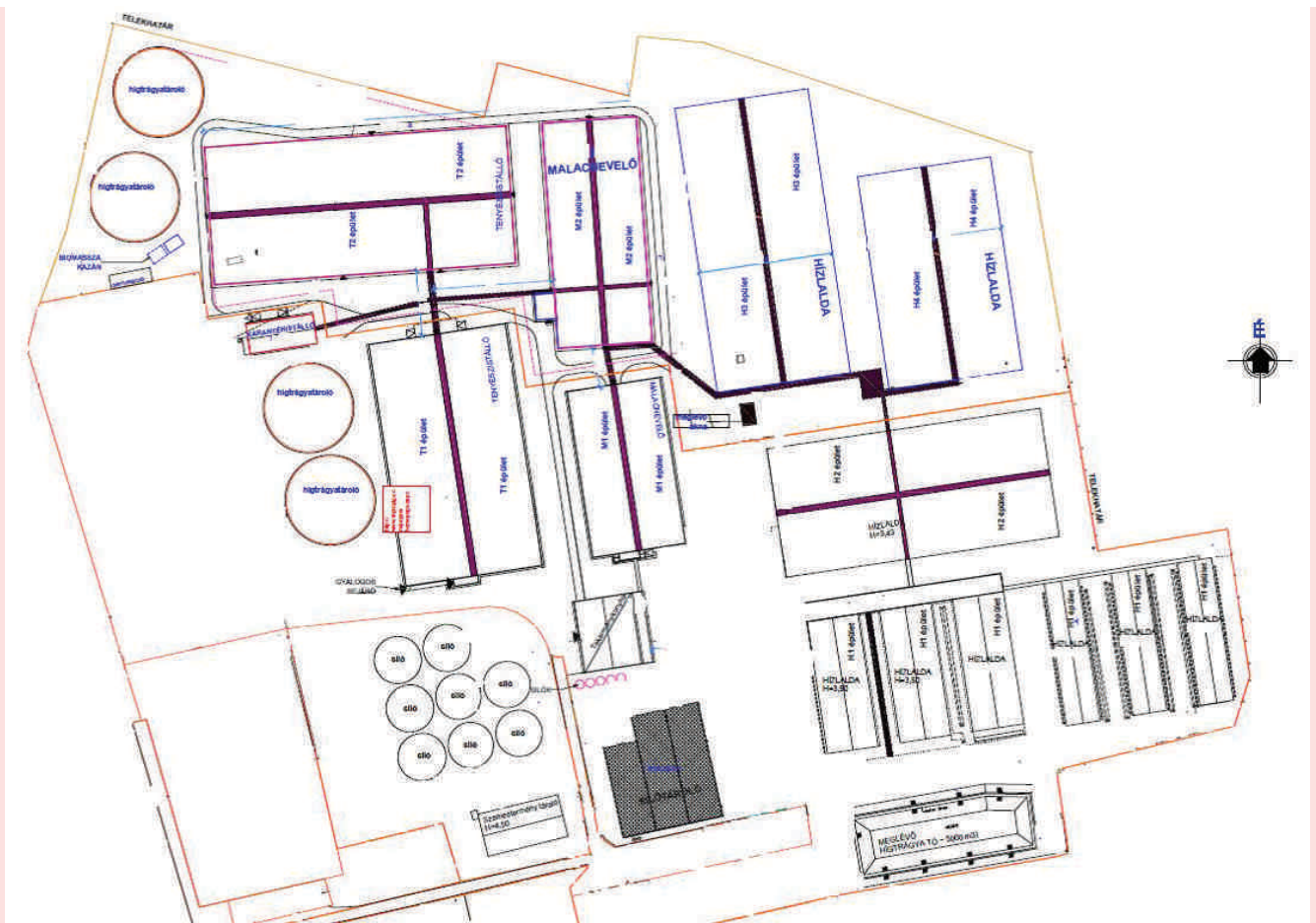
ményeinek megfelelő értékelése alapvető fontosságú mind a mentés előtt, mind a mentés során (2, 17).

Kutatásunk célja egy hazai nagy létszámú tenyész- és hizlalótelepen a dajkásítási eljárások módosításának mint a PRRS-mentés egyik elemének termelési mutatókra gyakorolt hatásának vizsgálata volt. Az esettanulmány során bemutatjuk, hogyan segítette a korlátozott dajkásítás, a McRebel™-módszer alkalmazása az állomány termelésének javulását és a jobb szaporodásbiológiai teljesítmény fenntartását.

ANYAG ÉS MÓDSZER

A vizsgált sertésfarm Hajdú-Bihar megyében helyezkedik el. Közvetlen szomszédságában kifejezetten nagy sűrűségű a sertésállomány, valamint az állományok PRRS-vírussal való fertőzöttsége tekintetében is az országban jelenleg ez a legfertőzöttebb régió.

A telepen 2 tenyészistálló (T1-T2), 2 malacnevelő épület (M1-M2), 4 hizlalda épület (H1-H2-H3-H4), valamint egy takarmánykonyha épület helyezkedik el (1. ábra). A gazdaság dolgozói létszáma 2016. július 1-jén 24 fő (7 fő fiaztató, 4 fő battériás, 6 fő hizlaldás, 3 fő inszeminátor (kocás) és 4 fő váltós). Állatlétszáma a 2016. július havi záró létszámadat szerint 2088 db koca, 214 db előhasi koca, 348 db kocasüldő, 15 db tenyészkan, 2 db keresőkan, 5815 db szopós malac, 10 277 db battériás malac, 16 723 db hízó, mindösszesen: 35 482 db állat.



1. ÁBRA. A sertésfarm tervrajza

FIGURE 1. Layout of the swine farm

A telepre, karanténzásra 9–10 hetente Dániából, az SPF-Danmark zárt kamionjában érkezik tenyészkocásüldő és 18–20 hetente 3–3 kan. A kocásüldők a termékenyítés előtt 1 héttel kerülnek a T2 épület süldőszállásról a T1 épület egyedi szállásra. Termékenyítést követően egyedi állásokban kerülnek elhelyezésre. Innen a telepi rotációtól függően a T1 vagy T2 épület csoportos kocaszállására helyezik el a süldőket. Fialás előtt 1 héttel kerülnek a kocák a rotációtól függően a T1 vagy T2 épület fiáztatóiba. Általában egyszerre 4 egymás mellett lévő terem fial. Választást követően a kocákat a T1 épületben lévő egyedi állásokba teszik.

A választott malacokat lábon, a T1/T2 épületeket összekötő folyosóból nyíló, zárt áthajtó folyosón hajtják át a malacnevelőbe. A járványügyi higiéniai kapu, átadó pont a malacnevelő ajtaja. A malacnevelőben a malacokat mérlegelés után az M1 és M2 épületekben, az épületek belső rotációjának megfelelően helyezik el. A termék között állatcsere, állat visszahagyása nincs, csak AIAO-rendszert alkalmaznak. A malacok a nevelési időszak végén az M1/M2 épületeket összekötő folyosóból a H3 jelű hizlalda felé kialakított zárt áthajtó folyosón – higiéniai kapun – keresztül jutnak a hizlalda épületekbe. Az átadópont a H3 istálló sarka. A hízókat a belső rotáció szerint hajtják a termékbe. A termék között állatcsere nincs, AIAO-rendszert alkalmaznak.

Az értékesítésre kerülő hízókat zárt folyosókon hajtják a H1 istálló állatkudó pontjához. Innen saját szállító jármű 25 db-os tételenként szállítja ki a kettős kerítésrendszer külső részén, a kerítés vonalában lévő állatrakodó pontig.

A bemutatott nagy létszámú sertéstelep 2015 februárjában fertőződött PRRS-vírusal. Az országos mentesítési terv alapján az állományt a PRRS-vírusról mentesíteni kell, és a sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómájától való mentesítéséről szóló 3/2014. (I. 16.) VM rendelet alapján a mentességet folyamatos termelés mellett kívánják elérni. A mentesítési terv teljesítésének egyik alappillére, hogy a telepen a termelés minden fázisában megvalósuljon az AIAO. Ehhez szükségessé vált az állatok telepi mozgásának a férőhelyeket is figyelembe vevő egyirányúsítása, amelyhez a McRebel™-módszer bevezetését választották.

A PRRS-fertőződés, vagyis 2015 februárja előtt, a telepen a klasszikus – DanAwI (korábban Danbred) útmutató szerinti – fokozott dajkásítási eljárást folytatták. Ebben az időszakban a főcstej felvétele utáni (fialást követő 12 óra), de a fialás utáni nem több mint 36 órában akár több terem között is alkalmazták az alomkiegyenlítés, dajkaságba adás (cross-fostering) gyakorlatát az egyszerre fialó kocák között. Ehhez társult a számfeletti malacok számára többlet szoptató kocák (nurse sows) biztosítása. Ebben az esetben a kaszkádmódszer szerint kiválasztott, jellemzően jól tejelő, 2. vagy 3. fias kocákat használtak az újszülött – főcstejet már felvett – számfeletti malacok szoptatásához úgy, hogy vagy a malacokat vitték át a kocákhoz, vagy a kocáknak biztosítottak extra férőhelyet a fiáztató termekben. Nyugodt, kisméretű csecsbimbójú, láthatóan – vagy korábbi fialása alapján – jól kitőgyelt első vagy második fias, fialását (12 órán belül) befejezett kocákat használtak az apró, kis testtömegű malacok plusz főcstejhez, ill. nagyobb mennyiségű anyatejhez juttatásához (nurse sow for underweight piglets). Ebben az esetben az érintett fiáztató kutricában további melegítő eszközöket (infralámpát) helyeztek el.

Az ún. nem gyarapodó, növekedésben lemaradt teljes almok esetében alkalmazták az alomcserét (exchange of litters) mint a dajkásítás speciális módszerét, amikor egy lemaradt alom valamennyi egyedét egy másik jól növekvő alomra cserélték akár termen belül, akár termék között is. A rendes növekedési görbe szerint egyenletesen növekvő almokban is előfordulnak kisebb, de egészséges malacok is. Ezeknek a malacoknak, amelyek a saját almukban már nem tudnak jobban fejlődni, a feljavítására használták a valódi dajkakocákat (foster sow for piglets with reduced growth), amelyekről rendes időben, nagy és egyenletes

A vizsgált nagy létszámú sertéstelep 2015 februárjában fertőződött PRRS-vírusal

A telepen a fertőződés előtt a DanAwI genetikához javasolt fokozott dajkásítási eljárást folytattak

A fertőződést követően az állományt élő, attenuált vírust tartalmazó vakcinával többször beoltották, majd áprilistól szigorított McRebel™-rendszert vezettek be

almot választottak és a koca láthatóan jól tejelő volt. A dajkásítási rendszerben külön figyelmet fordítottak az első fias kocákra, amelyeket 35 napig tartottak szoptatásban a fiaztatón, és söntrendszerben nagy, erős malacokhoz alkalmazták őket dajkakocaként, mivel ezek a malacok, ill. ezeknek a malacoknak a szoptási tevékenysége jelentősen javítja a kocák későbbi tejtermelési képességét (first parity sows for nurse).

A 2015 februári PRRS-fertőződést követően folytatták a DanAwl rendszerű dajkásítást, és két alkalommal a tenyészállatok, a hizlaldák, valamint a battériás állatok élő, attenuált vírust tartalmazó PRRS-vakcinával (Porcilis PRRS) történő ún. „takaró” vakcinázását végezték el, és elkezdték a benövő malacok fiaztatói élő, attenuált vírusos PRRS-vakcinázását is. 2015 áprilist követően megkezdték a szigorított McRebel™-módszer végrehajtását, ami a korábbi dajkásítási gyakorlat teljes felhagyását jelentette és a következő elemekből állt az egész telepre vonatkozóan:

- Nem maradhat vissza semmilyen sertés az adott csoportból az adott termelési egységben az újak betelepítésekor, az ottaniak nem csoportosíthatók át más csoportba, teremhez.
- Szigorú AIAO betartása valamennyi termelési fázisban.
- Nem lehet – akár közvetlen, akár közvetett – érintkezés a különböző korú csoportok között, sem hajtáskor, sem mozgatáskor, sem eladáskor. Külön, és/vagy megfelelően fertőtlenített eszközök, időben vagy térben elkülönített személyzet alkalmazása a csoportok esetében.
- Nem lehet érintkezés a különböző korú malacok, hízók/süldők (a választástól 6 hónapos korig, eladásig) és a kocák, tenyészállatok között (így pl. nincs selejt koca áthajtás a hizlaldába).

A fiaztatói menedzsment elemei a következők voltak:

- Ahhoz, hogy maximalizálni lehessen a termenként választott malacok számát, a csecsszámok alapján szigorúan szelektálták a kocásüldőket és selejteztek a kocákat.
- Az alomkiegyenlítés okán a többlet malac dajkásítása megengedett volt, de csak termen belül.
- Tilos volt dajkásítani a malacokat 24 órán túl a születésüket követően.
- Csak a lehető legkisebb számú malacot lehetett dajkásítani, ami ahhoz szükséges, hogy minden malac működő csecset találjon.
- Nem lehetett dajkásítani azért, hogy egyforma méretű vagy azonos ivarú malacok legyenek egy alomban.
- Ha közepes vagy nagyméretű malacokat kellett mozgatni, akkor ezt az alom mérete vagy a fogadó koca dajkaminősítése határozta meg.
- Lehetőleg a kisebb malacokat kellett az anyjuk mellett hagyni, és általában is a lehető legtöbb malacot hagyták a kolosztrum szerinti anyjánál!
- Tilos volt a malacokat egyik teremből a másikba mozgatni!
- Szigorúan be kellett tartani az AIAO menetrendet, ami az egész alomra együtt volt érvényes!
- Nem volt megengedett új dajkakoca alkalmazása a fialást követő 24 órán túl.
- El kellett kerülni az átfertőzést, amikor a telepen kezeléseket végeztek, így a csoportok között tűt, kesztyűt kellett cserélni, kezét és a csizmát kellett fertőtleníteni.
- A megkezdett első kezelésre nem javuló, beteg malacot nem lehetett mozgatni, áthelyezni, hanem eutanáziát kellett alkalmazni.
- A nagyon beteg, elhullás előtti állapotban lévő vagy gyenge kondíciójú malacokat ki kellett venni a rendszerből, azokat eutanáziában kellett részsesíteni.
- Selejtezni kellett azokat a malacokat, amelyek túl gyenge kondícióban voltak, vagy gyengék voltak ahhoz, hogy túléljék majd a battériát.

- A kezelésekre nem gyógyuló malacokat azonnal el kellett távolítani a rendszerből.
- Ugyanígy el kellett távolítani a nagyon sovány, kiéhezett, sápadt, kis testtömegű, hosszú szőrű, idülten beteg malacokat, amint megtalálták azokat, mivel egy megtartott gyenge malac egy másik potenciálisan egészséges malactól veszi el a csecset.
- Adott hét összes malacát egyszerre kellett leválasztani, nem lehetett gyűjteni, más terembe szállítani (nem üzemelhetett a malacmentő, dajkasor).
- Választott malacot visszahagyni a fiaztatón szigorúan tilos volt.



2. ÁBRA. Malacok egyedi kezelésére alkalmazott jelölési rendszer

FIGURE 2. Applied marking of piglets for individual treatments

A 2. ábra a malacokon különböző protokollok alapján elvégzett kezelésekre egyértelmű jelölésre szolgáló krétajeleket mutatja be (a hét minden napján más színű kréta használatát javasoljuk, s az adott testtájékon elhelyezett krétajel a kezelés indikációját, a jellemző klinikai tüneteket, s az arra előírt protokollt mutatja, pl. fejtetőn elhelyezett jelzés idegrendszeri tünetekre utal).

A baktériamenedzsment elemei a következők voltak:

- Egy-egy baktériára a telepvezető és az állatorvos felügyeletével egy-egy választott kocacsoporthoz malacait helyezték csak, a csoportok keverése nem volt megengedett.
- A malacokat gondosan kiválogatták a kutyákba, és ezt követően a lehető legkevesbé zavarták meg a már kialakult csoportokat.
- A kisebb malacokat meleg, nem huzatos helyre helyezték, és naponta négyszer-ötször megetteték-megittatták őket legalább 5 napig.
- A fejadagot a kutyákban lévő malacok méretei alapján fokozatosan emelték, és azt nem a terem átlagos méretéhez igazították.
- A kisebb malacoknak a baktérián is melegítőlámpát vagy lógó műanyag lapot biztosítottak.
- Az itatókat alacsonyabbra és nyitottá tették az áttelepítés utáni legalább 24 óráig, így a malacok könnyebben megtalálták a vizet.

2015. augusztus végére – az állomány PRRS-vakcinázása utáni negyedik hónapra – az elvégzett beavatkozásoknak köszönhetően a gazdaság termelése (így az élve született malacok száma is) visszaállt a megfelelő, a fertőződés előtti szintre. A többlet – számfeletti – napos malacokat innentől kezdve már termen belül dajkásították (alomkiegyenlítés), de így is 16 és 18 közötti átlagos alomszámok voltak a jellemzőek. Mivel ekkor a szigorú McRebel™ korlátozott dajkásítási program futott, ebben az időszakban a fiaztatói malacelhullás nagyon nagy, 20–30% közötti volt.

2015 novemberétől, a kedvező laboratóriumi diagnosztikai eredményeknek köszönhetően heti 15, előző héten fiatal koca vérmintáját küldték egyedi PRRS-PCR-vizsgálatra. Amennyiben a vizsgálatok eredménye negatív volt – a jelentősen megnövekedett alomszámok mentésére –, ezekkel a jól tejelő anyállatoknak az éppen fialó termék üres kutyáiba való feltelepítésével az „extra kocás” dajkásítást újra elindították. A 2015 novemberétől 2016 januárig terjedő időszakban a malacok mozgatása továbbra is tiltott volt.

2016 februárjában – a PCR-vizsgálatok kedvező eredményére alapozva – visszaállították a kaszkádszerű dajkásítást, továbbá újraindították az ún. malacmentőt, de csak 10 őrszem malac számára.

2015. augusztus végére a gazdaság termelése visszaállt a fertőződés előtti szintre

2016 februárjában visszaállították a kaszkádszerű dajkásítást

2016 májusától a kedvező eredményeknek köszönhetően a malacmentő használatát is bevezették a visszamaradt malacok további 2 hetes nevelésére a csoport választása után. Átlagosan minden választásból visszatartottak 100–150 darab, 5 kg alatti, egészséges, de kicsi malacot. A rendszer bevezetésétől nagy hangsúlyt fektettek a malacmentő és a fiaztató termék mosására, fertőtlenítési folyamataira. Ugyanekkor a köldöksérves malacok kezelését is újraindították, és ezeket az állatokat is a malacmentőben helyezték el. 2016. június 6-tól a fiálásra váró kocák a fiaztató helyeket 100%-ban elfoglalták, ezért a napos többletmalacoknak úgy biztosítanak dajkakocát, hogy a kocák helyett az almokat a választás felé előre mozgatva, hetenként előrébb telepítik (malacok rendszeres mozgatása), így a korábban alkalmazott kaszkád/sönt dajkásítás módosított bevezetése ismét elkezdődött. Ebben a megoldásban a választás előtti héten lévő almok közül a legerősebbeket előválasztják úgy, hogy a malacok maradnak a helyükön, de többlet etetőt és fűtőtestet (infralámpa) kapnak. Az így felszabaduló kocát pedig fiatalabb alomhoz teszik, amelynek kocája pedig még fiatalabb almokhoz kerül.

A felmérés során fajlagos termelési adatokat gyűjtöttek a különböző dajkásítási eljárásokat alkalmazó időszakok szerint

A felmérés során fajlagos termelési adatokat gyűjtöttünk a különböző dajkásítási eljárásokat alkalmazó időszakok szerint: a PRRS-befertőződés előtti DanAwl dajkásítási időszak (2014. november – 2015. január: 1.); a fertőződést követő DanAwl dajkásítási időszak (2015. február – 2015. április: 2.); a szigorított McRebel™ szerinti, korlátozott dajkásítási állatmozgás időszaka (2015. május – 2015. október: 3.); PRRS-negatív dajkakocák beállításának időszaka (2015. november – 2016. január: 4.); az újra bevezetett kaszkád dajkásítás időszaka (2016. február – 2016. április: 5.), az újra bevezetett malacmentő időszaka (2016. május – 2016. augusztus: 6.).

EREDMÉNYEK

A telep tenyészállatlétszáma a vizsgált időszakban (2014. november – 2016. augusztus) 1861–2088 tenyészkoca, 245–416 előhasi kocasüldő, 293–411 tenyészsüldő, valamint 14–18 tenyészkan között változott. A tenyészállat-selejtezési adatok azt mutatják, hogy a PRRS jelentősen (mintegy 30%-kal) növelte a selejtezett kocák számát az előző évek gyakorlatához viszonyítva. A PRRS-fertőződés időszakában jelentősen (11%-kal) visszaesett a havi élve születések száma (6805-ről 6093-ra), valamint a betegség a legalaposabb gondoskodás ellenére is komoly fiaztatói kieséseket okozott, a választott malacok száma 5987-ről 5343-ra (11%-kal) csökkent. A jelentős fiaztatói kiesés ellenére még mindig több malacot kellett szoptatni, mint amennyi elérhető cssecsbimbó volt a kocáknál.

A PRRS-fertőződés időszakában jelentősen visszaesett a havi élve születések száma, ill. komoly fiaztatói kiesések jelentkeztek

A szigorú korlátozott dajkásítási időszak, a McRebel™-módszer bevezetése, ami szükséges volt a telep PRRS-járványügyi helyzetének rendezéséhez, a fiaztatói kieséseket tovább fokozta, így a kiindulási időszakhoz képest 4851-re (19%-kal) csökkent a választott malacok havi átlagos száma. Az adatokból megállapíthatjuk azt is, hogy a stabilizálódó PRRS-helyzetnek köszönhetően a bevezetett dajkásítási könnyítések fokozatosan javították a fiaztatói eredményeket, így a választott malacszám 33%-kal (4851-ről 6453-ra) emelkedett, és a kiindulási darabszámot (5983 db) is 8%-kal meghaladta. A havi átlagos fialási szám fokozatosan, összességében 14%-kal emelkedett (442-ről 503-ra), miközben az ehhez szükséges termékenyítések száma 7%-kal csökkent (489-ről 457-re). A szigorított dajkásítás idején a megszületett malacok (20 741 db) közül csak 70%-uk (14 553) érte meg a választási kort. A kocák átlagos szoptatási napjainak száma a szigorított McRebel™-módszer, a dajkásítási korlátozások bevezetését követően csökkent, majd azok könnyítésével ismét emelkedett.

A stabilizálódó PRRS-helyzetnek köszönhetően a bevezetett dajkásítási könnyítések fokozatosan javították a fiaztatói eredményeket

Az egy kocára jutó éves választott malacsám a vizsgált időszak végére 2,4 malaccal meghaladta a kiindulási (1. időszak) adatait

A különböző dajkásítási eljárások alatti fajlagos fiaztatói, battériás és hizlaldai termelési mutatók alakulását a 4. táblázat mutatja be, amelyek szintén tükrözik a telepi PRRS-helyzetet és a dajkásítási folyamatokat. Kiemelkedően szép eredményt mutatott az egy kocára jutó éves választott malacsám, amely a vizsgált időszak végére 2,4 malaccal meghaladta a kiindulási (1. időszak) adatait, hasonlóan az egy kocára jutó vágósertés-értékesítés is, ami 1,5-del javult, döntően a választott malacok számának emelkedése hatására. Természetesen a különböző dajkásítási módszereknek elsősorban a fiaztatói mutatókra van hatásuk, a battériás és hizlaldai termelést nagyban befolyásolják e termelési szakaszok tartási és állat-egészségügyi körülményei is.

4. TÁBLÁZAT. A különböző dajkásítási eljárások alatti fajlagos termelési mutatók alakulása

TABLE 4. Means of production data during different fostering methods

Mutatók	Vizsgált időszakok					
	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Kocaforgó (előhasi nélkül)	2,74	2,67	2,81	2,67	2,70	2,89
Kocaforgó (előhasival)	2,25	2,29	2,36	2,25	2,33	2,59
Élve született malacsám almonként	15,6	13,8	15,8	15,5	16,2	14,5
Kiesés a fiaztatóban (%)	12,02	12,31	29,83	14,81	17,25	11,81
Választott malacsám almonként	13,69	12,09	11,12	13,24	13,41	12,82
Választott malacsám/koca (előhasival)	30,8	27,6	26,2	29,8	31,3	33,2
Szoportási napok átlagos száma	28	37	25	26	26	34
Választott malac átlagtesttömege (kg)	6,35	6,56	6,53	6,81	6,77	6,57
Átlagos napi testtömeg-gyarapodás a battérián (g)	446	325	389	381	441	471
Takarmányértékesítés a battérián	1,54	1,83	1,76	1,73	1,88	1,62
Átlagos battériás végtesttömr (kg)	28,76	28,59	25,71	26,17	29,80	30,67
Battériás napok átlagos száma	50	67	50	50	50	50
Átlagos napi testtömeg-gyarapodás a hizlaldán a selejttel együtt (g)	882	958	779	939	887	718
Átlagos napi testtömeg-gyarapodás a hizlaldán a selejt nélkül (g)	892	965	777	959	890	716
Takarmányértékesítés a hizlaldán selejttel együtt	2,86	2,52	3,76	2,53	2,20	3,60
Takarmányértékesítés a hizlaldán selejt nélkül	3,05	2,62	4,04	2,59	2,29	3,84
Átlagos hizlaldai végtesttömeg (kg)	114,2	116,0	106,7	117,3	110,4	107,0
Egy átlagkocára jutó vágósertés értékesítés (előhasival)	27,3	27,0	19,9	25,7	28,5	28,8
Hizlaldási napok átlagos száma	93	91	92	92	92	92
Születéstől vágásig eltelt napok átlagos száma	171	195	167	168	168	176

MEGVITATÁS

A dolgozatban vizsgált hipertermékeny genetikával termelő sertéstelep eredményességének egyik záloga az élve született malacok almonkénti nagy száma, majd a fiaztatói felnevelés alatt szükséges dajkásítások szakszerű és szabatos elvégzése, aminek feltétele a telep kedvező, megfelelően szabályozott

Megfelelő diagnosztikai és járványvédelmi eljárások alkalmazásával a McRebel™-módszer esetében is alkalmazhatók bizonyos malacmentő, dajkásítási módszerek

állat-egészségügyi állapota. A gazdaság PRRS-fertőződésének következtében a szokásos DanAwl kaszkárendszerű dajkásítási módszert a PRRS-mentesítés előrehaladása érdekében fel kellett adni, és a bevezetett szigorú McRebel™ módszer további jelentős termelési veszteségeket követelt a fiatzatóban. A bemutatott esettanulmány azt mutatja, hogy megfelelő diagnosztikai és járványvédelmi eljárások alkalmazásával a McRebel™-módszer esetében is alkalmazhatók bizonyos malacmentő, dajkásítási módszerek (3–5. időszak), amelyek nem veszélyeztetik a PRRS-mentesítés előrehaladását, ugyanakkor megfelelő segítséget nyújtanak a nagyszámú fiatzatói malac ellátásához.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

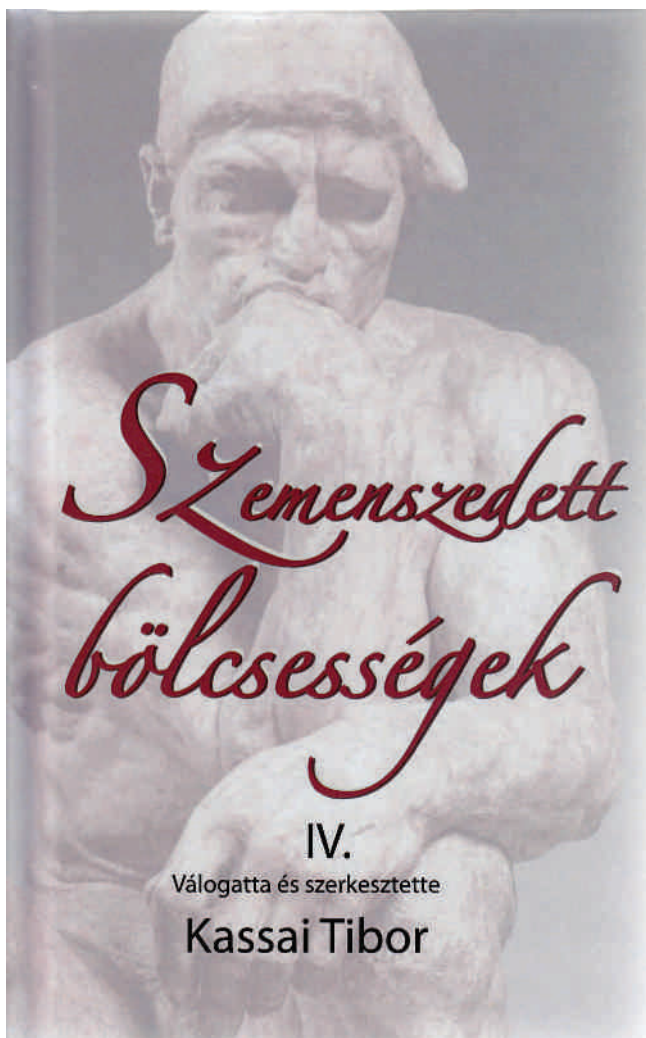
A szerzők köszönetüket fejezik ki a mentesítési terv elkészítésében és végrehajtásában résztvevő állatorvosoknak, telepi vezetőknek és dolgozóknak, akik nélkül ez a dolgozat nem jöhetett volna létre.

IRODALOM

- ALEXANDER, T. J. L. – THORNTON, K. et al.: Medicated early weaning to obtain pigs free from pathogens endemic in the herd of origin. *Vet. Rec.*, 1980. 106. 114–119.
- BALKA GY. – RUSVAI M. – KECSKEMÉTI S. – KISS I.: PRRS – újabb kihívás előtt a sertéságazat. 2. A betegség járványtani, kórtani és immunológiai sajátosságai. Irodalmi összefoglaló. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2008. 130. 31–38.
- BALOGH P. – NOVOTNINÉ D. G. (szerk.): *Versenyképes kocatartás és malacnevelés*. Szaktudás Kiadó Ház Zrt., Budapest, 2013.
- BLECHA, F.: Immunology. In: POND, W. G. – MERSMANN, H. J. (eds.): *Biology of the Domestic Pig*. Cornell University Press. Ithaca, 2001. 688–711.
- BOTAYA, E. et al. (eds.): *Farrowing – Fiaztatás*. Servet & MSD AH, Barcelona – Budapest, 2015.
- COLLEL, M.: Batch management: the only option to produce today. *International Pig Topics*, 2015. 30.
- DANISH PIG RESEARCH CENTRE. *Guidelines on management of the farrowing facility*. 2016. <http://eng.vsp.if.dk/Practical%20guidelines/Guidelines%20for%20farrowing%20facilities.aspx>
- DUFRESNE, L.: *Control and elimination of PRRS in multiple site production*. Proc. AASV. Orlando, Florida, 2003. 541–547.
- HARRIS, D. L.: Isolated weaning. *Large Anim. Vet.*, 1990. May/June, 10–12.
- HARRIS, D. L.: *Multi-site Pig Production*. Iowa State University Press. Ames, 2000.
- HURT, C. – FOSTER, K. – HALE, J.: All-in, all-out production. In: HURT, C. (ed.): *Positioning Your Pork Operation for the 21st Century*. Purdue University. Purdue Mall, 2015. <http://www.ansc.purdue.edu/swine/porkpage/21stcentury/>
- JOURQUIN, J. – MORALES, J. – BOKENKROGER, C.: Pigs at risk: Impact of birth weight on piglet survivability. In: *IPVS – ESPHM 2016 Book of Abstracts*. O-HHM1-003 Oral Abstract, 150.
- MCCAW, M. B.: MCREBEL™ PRRS: Management procedures for PRRS Control in large herd nurseries. *Proc. AD Leman Swine Conf.*, St Paul, 1995. 161–162.
- MSD AH: CEESA felmérés, 2016.
- MSD AH: *ReproPig farm management system, training materials*. 2015. <http://www.repropig.com/pages/homepage.aspx>
- NOGUERA, J. L. – LÓPEZ, P. et al.: Evolution of the average productive results in Spain from 1990 to 2012. In: *Reference data bank for Spanish pig production*. Vol. 2013. Boletín BDporc IRTA. 2013. 14. 2–3.
- OLASZ F. – BÁLINT Á. – BALKA GY. – KÁDÁR-HÜRKECZ E. – ZÁDORI Z.: A sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómája (PRRS) és a betegséget okozó vírus biológiája. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2016. 138. 523–538.
- ÓZSVÁRI L. – BÚZA L.: Sertéshizlaló telepek technológiai színvonalának, főbb termelési mutatóinak és légzőszervi tünetegyüttese (PRDC) menedzsmentjének összehasonlító vizsgálata. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2015. 137. 79–92.
- POLSON, D. – HARTSOOK, G. – DION, K.: MCREBEL as a key component for the successful elimination of PRRS virus from very large swine breeding herds. *Proc. IPVS Cong.*, Vancouver, Canada, 2010. 267.
- QUESNEL, H. – BROSSARD, L. et al.: Influence of some sow characteristics on within-litter variation of piglet birth weight. *Animal*, 2008. 2. 1842–1849.
- TORREMORELL, M. – HENRY, S. – CHRISTIANSON, W. T.: Eradication using herd closure. In: ZIMMERMAN, J. – YOON, K. J. (eds): *PRRS Compendium*. 2nd edition. Des Moines, National Pork Board. Iowa, 2003. 157–161.
- ZIMMERMAN, J.: PRRS virus transmission. *Proc AASV*. Orlando, Florida, 2007. 479–484.

Közlésre ér.: 2016. nov. 29.

Szemenszedett bölcsességek IV.



KASSAI T. (válogató-szerk.): Szemenszedett bölcsességek IV. *Atlantic Press Kiadó*. Budapest, 2017. 224 oldal. A5 formátum. Ára 2690 Ft.

Eddig úgy tudtuk, hogy három a magyar igazság. Ezt most KASSAI TIBOR professzor megcáfolta, mert immár 4. alkalommal örvendezteti meg az olvasót elmés, frapárs mondások gyűjteményével. Olyan aforizmákkal, amelyek az előző kötetekben nem szerepelnek, a válogató-szerkesztő azóta találkozott velük, vagy mert azok mostanában születtek.

KASSAI professzor 28 témába sorolta a magvas gondolatokat. Ezek közül az első magukról az aforizmákról és idézetekről szól – ezeket ajánlja a recenzens is elsőként olvasni, mert tanácsot adnak az aforizma értékelésére és a hasonló gyűjtemények olvasására, élvezetére.

A korábbi kötetektől eltérő, modern témaosztályozás a mai ember problémaköreit takarja: boldogság és erkölcs, barátság és szeretet, egyén és közösség, politikai és politika stb.

Minden aforizma után szerepel a gondolat gazdájának neve, a kötet végi (18 oldal) névsorban pedig a születési és (ha már nem él) a halálozás éve, nemzetisége, foglalkozása(i). Legvégül a forrásmunkák jegyzéke (2 oldal) található.

Szakbarbárságunkat cáfolandó, négy kollégától is találunk elmés mondásokat.

Az aforizma legtöbbször nem csak nagy igazságok hordozói, hanem azért is figyelemre méltók, mert elgondolkodtatóak, az adott témakörben újabb gondolatokat gerjesztenek az elmélyült olvasóban. Az igazi ínycsekek a sokatmondó tartalom tömör, rövid megfogalmazásában is örömeiket lelik.

Aki a kötetet keze ügyében tartja, többször „szemezget” belőle egy-két (egyszerre nem többet!) idézetet, ízléleti értelmét, elgondolkodik annak igazságtartalmán, bölcsőbb lesz általa.

Visnyei László

Financial evaluation of
porcine parvovirus
vaccination

L. Ózsvári^{1*}
A. Cságola²

A parvovírus elleni vakcinázás gazdasági elemzése

Ózsvári László^{1*}, Cságola Attila²

1. Állatorvostudományi Egyetem,
Törvényszéki Állatorvostani, Jogi és
Gazdaságtudományi Tanszék,
H-1078 Budapest, István u. 2.

2. Ceva-Phylaxia Zrt.
1107 Budapest, Szállás u. 5

*e-mail: Ozsvari.Laszlo@univet.hu

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a résztervezés módszerét használták az 1-es típusú parvovírus (PPV1) által okozott gazdasági károk és az ellene folytatott vakcinázás jövedelmezőségének megbecsülésére egy 1000 kocás magyarországi sertésállományban. Ha nem védekezünk a PPV1 ellen, akkor a szakirodalmi adatok alapján becslés szerint éves telepi veszteség több mint 3,8 milliárd Ft 2016-ban, vagyis minden egyes kocasüldőre 8,5 ezer Ft éves veszteséggel számolhatunk. A számítás eredménye szerint a kocaállomány vakcinázása költséghatékony módszer a sertések 1-es típusú parvovirusa által okozott szaporodási rendellenességek megelőzésére, mivel a vakcinázás éves kocasüldőnkénti költsége ennél kisebb.

SUMMARY

Background: Porcine parvovirus 1 (PPV1) is widespread in swine herds and can cause reproductive failure. Infection of susceptible pregnant females prior to development of foetal immunocompetence can result in embryonic and foetal death, mummification, stillbirths with smaller litter size and delayed return to oestrus, consequently significant financial losses for the producer. PPV1 vaccines are successfully used worldwide to prevent reproductive failures.

Objectives: The aim of the study was to briefly present the effect of PPV1 infection on the foetus in susceptible gilts and to economically analyse the parvovirus vaccination in Hungarian pig herds.

Materials and Methods: Based on international literature data a partial budget calculation was used to assess the economic losses due to PPV1 and to evaluate the financial benefits of a vaccination program in a 1000-sow pig herd by using average Hungarian production and price data of 2016.

Results and Discussion: In the calculation we assume that in 12.2% of the gilts (55 out of 450) the detrimental reproductive effects of PPV1 infection could be observed yearly, which are the followings: the average number of liveborn piglets per litter decreases by 3 (from 12 to 9) and additionally for 24 gilts out of 55, which are in the first 30 days of their gestation, there is a prolonged return to oestrus with an average of 36 days (days open!) firstly because of the embryo/foetal loss caused by PPV1. If there was no prevention on the farm, taking into account the decrease in gross margin (income over feed cost) due to the smaller number of weaned piglets, the estimated losses caused by PPV1 would amount to €12.7k on herd level and to €28.3 per breeding gilt annually. The estimation predicts that a breeding herd vaccination program is a cost-effective method for controlling PPV1-induced reproductive failure, because the vaccination cost is less than € 28.3 per breeding gilt yearly.

SERTÉS

A *Parvoviridae* családba *Protoparvovirus* nemzetségébe tartozó sertésparvovírus 1 (porcine parvovirus 1 – PPV1, új rendszertani nevén *Ungulate protoparvovirus 1*) régóta ismert (10, 22). Főként az első vemhességük idején fertőződött kocasüldőknel szaporodásbiológiai rendellenességekben megnyilvánuló betegséget, azaz halvaszületést, mumifikációt, embrióelhalást és terméketlenséget (stillbirth, mummification, embryonic death and infertility – SMEDI) okoz világszerte. A PPV1 jelentős veszteségeket elsősorban az intenzíven tartott, korán tenyésztésbe fogott, nagyüzemi sertésenyészetekben okoz (11, 14, 17, 24, 26, 27, 30, 31). A vírusnak eltérő kórokozóképességű törzsei vannak (6, 16, 22, 23, 38, 39). A PPV1-nek szopós malacokban hasmenés, szívizomgyulladás és bőrelváltozások (9, 16, 18, 34), valamint hízókban szövethközi vesegyulladás (3) kialakításában is kóroktani szerepet tulajdonítanak. A 2-es típusú sertéscircovírussal (porcine circovirus 2 – PCV2) fertőzött állományokban a PPV1 társfertőzőként nagymértékben hozzájárul a sertéscircovírushoz köthető betegségek (porcine circovirus diseases, PCVD) kialakításához (1, 15, 29).

A PPV1 világszerte elterjedt, kocasüldőkben főleg szaporodásbiológiai zavarokat okozó vírus

A PPV1 mellett számos új, sertéseket fertőzni képes parvovírust is leírtak

A PPV1 által okozott szaporodásbiológiai zavarok megelőzésére a tenyészkocák vakcinázását széles körben alkalmazzák

A vírus evolúciója során az utóbbi évtizedben létrejött egy újabb PPV1 változat, a PPV1a, amely többször vakcinázott kocákban is képes szaporodásbiológiai rendellenességeket előidézni (38, 39). A PPV1a jelen van a vaddisznóállományokban (4), valamint a hazai házisertés-állományokban is (32). A PPV1a mellett számos új, sertéseket fertőzni képes parvovírust is leírtak az elmúlt évtizedben, amelyek genetikai állományukat és antigénszerkezetüket tekintve az eredeti PPV1-től, valamint egymástól is jelentősen különböznek. Ezek az új parvovírusok világszerte, így hazánkban is jelen vannak, gazdasági jelentőségük még tisztázásra vár. Gyakran kerülnek kimutatásra emésztőszervi, légzőszervi megbetegedésekben elhullott állatokból, de idegrendszeri tünetek valamint szaporodásbiológiai rendellenességek kapcsán is felmerült kórtani szerepük (5, 7, 8, 12, 13, 19, 20, 25, 28, 33, 35, 36, 37).

A PPV1 által okozott szaporodásbiológiai zavarok megelőzésére a tenyészkocák vakcinázását széles körben alkalmazzák. Ennek ellenére Dániában, az Országos Állat-egészségügyi Intézetben évente átlagosan megvizsgált 50–100 db vetélt magzat 13%-a bizonyult sertés parvovírusra pozitívnak a 2015-ben elvégzett PCR-vizsgálatok alapján, míg a korábbi években ez az arány csak 2–5% volt. A filogenetikai vizsgálatok azt mutatják, hogy a PPV1a változat áll a megnövekedett szaporodásbiológiai rendellenességek hátterében (17).

Mivel a sertésenyésztés során a jövedelmezőség növelésének kulcstényezője a kocák termelékenységének javítása a fialások gyakorisága és az alomnagyság növelése révén, valamint a malacelhullás alacsony szinten tartásával, a tenyészállományokban kiemelt szerepet játszhat a parvovírus elleni védekezés. A közlemény célja a parvovírus által okozott gazdasági veszteségek nagyságának megbecslése, ami a vakcinázás gazdaságosságának megítéléséhez nélkülözhetetlen. Közleményünkben csak a szaporodásbiológiai rendellenességekből származó veszteségekkel foglalkoztunk, mert a bevezetésben említett egyéb kórképekből, ill. a PPV1 immunszuppresszív hatásából eredő veszteségek irodalmi adatok hiányában nem megbecsülhetők, és ezekkel szemben vakcinás védekezés sem történik.

A SERTÉSPARVOVÍRUS 1 OKOZTA MAGZATKÁROSODÁS

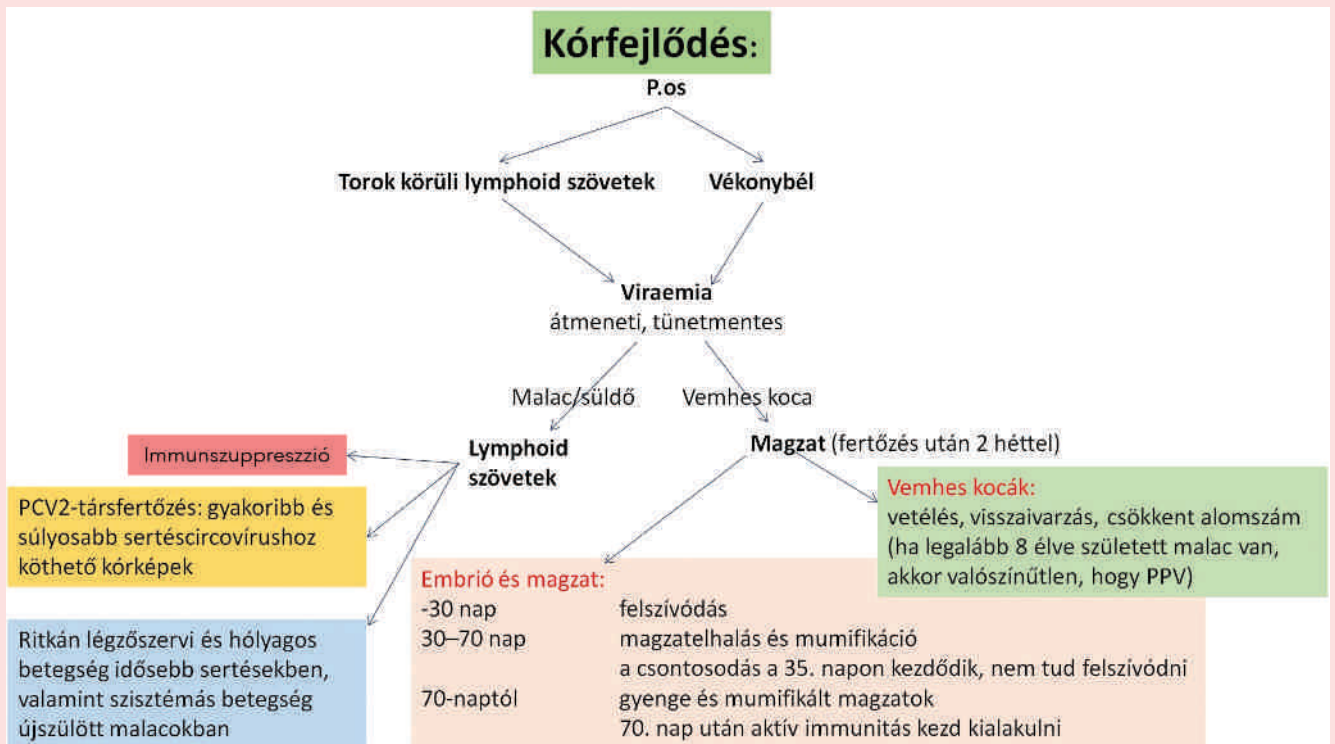
A sertésállományok általában endémiásan fertőzöttek, azonban az új változatok terjesztésében a fertőzött házi sertéseken és vaddisznókon kívül a vírussal szennyezett ragályfogó tárgyakkal is fontos szerepük van. Fogékony sertésekben a fertőzést követően néhány napig tartó viraemia alakul ki. A viraemiás

Szaporodásbiológiai rendellenességekkel csak akkor kell számolni, ha a fogékony kocasüldők a vemhességük ideje alatt fertőződnek

A szaporodásbiológiai rendellenességek, ill. magzatkárosodás mértéke attól is függ, hogy a koca a vemhesség mely szakaszában fertőződik

sertések tünetmentesek, vagy rövid ideig tartó enyhe láz és étvágytalanság alakulhat ki, ami általában észrevétlen marad. Szaporodásbiológiai rendellenességekkel csak akkor kell számolni, ha a fogékony kocasüldők a vemhességük ideje alatt fertőződnek. A fertőződés után a vérsavóban nagy titerben ellenanyagok jelennek meg, amelyek éveken keresztül fennmaradhatnak és megakadályozzák, hogy a vírus a vemhes kocákban a méhbe jusson. Mivel a sertések túlnyomó többsége 3 hónapos korra szerológiailag PPV1-negatívvá válik (32), az első életév végére átesik a fertőzésen és tartós immunitást szerez, a parvovírus okozta magzatkárosodás általában a fiatal, először vemhesített kocasüldőkben alakul ki (11, 14, 26, 27, 31). Az újabb, vakcinás védelmet áttörni képes erős patogenitású PPV1a-vírusok megjelenése és terjedése óta azonban számolnunk kell azzal is, hogy többször vakcinázott kocákban is megjelenhet a SMEDI-kórkép.

A szaporodásbiológiai rendellenességek, ill. magzatkárosodás mértéke a PPV1 patogenitásán kívül attól is függ, hogy a PPV1-szeronegatív koca a vemhesség mely szakaszában fertőződik (Ábra). A vemhesség első szakaszában, kb. a 30 napos kor előtt fertőződött embriók elpusztulnak, és az összes embrió elhalása esetén a koca visszaivarzik, ezáltal csökken az éves alomszám. A vemhesség második-harmadában fertőződött magzatokban alakulnak ki a típusos elváltozások, elhalnak, mumifikálódnak. A 70. naptól kezdődően a magzatok már immunkompetensek, ezért a fertőző vírus patogenitásától függően a fertőzést túlélhetnek, így csökkent vitalitású, ill. nem károsodott, egészséges malacok is világra jöhetnek (11, 21, 26, 27, 31).



ÁBRA. A PPV1 kórfejlődése és klinikai tünetei

FIGURE. The pathogenesis and clinical signs of PPV1

A SERTÉSPARVOVÍRUS 1 OKOZTA GAZDASÁGI VESZTESÉGEK

A betegség által okozott veszteségek nagyságát egy 1000 kocás állományra vetítve mutatják be

A veszteségek becslését három lépésben végezték szakirodalmi adatokra támaszkodva

A PPV1 az élve született malacok számát átlagosan 3-mal csökkenti almonként és sok kocasüldő visszaivarzik

A PPV1 által okozott veszteség a csökkenő választási malacsám miatti bevételkiesésből származik

A betegség által okozott veszteségek nagyságát egy 1000 kocás állományra vetítve a következőkben mutatjuk be. A veszteségek becslését három lépésben végeztük el szakirodalmi adatokra támaszkodva (2). Először a PPV1 káros hatásai által érintett tenyész kocasüldők éves számát határoztuk meg. A tenyésztésbe vétel idején aktív immunitással még nem rendelkező kocasüldők aránya a tartási körülményektől függően változhat, de szerológiai vizsgálatok alapján arányuk a nagyüzemekben átlagosan 20% (11, 14, 24, 26, 27, 30). Amennyiben a kocák éves selejtezési arányát 45%-nak vesszük, akkor az 1000 kocás állományon belül átlagosan $1000 \times 0,45 = 450$ a kocasüldők száma, amelyekből átlagosan $450 \times 0,2 = 90$ kocasüldő védtelen a vemhesség idején a parvovírussal szemben. Ezek 61%-a (70/114,5) van átlagosan a vemhesség első 70 napjában, vagyis $90 \times 0,61 = 55$ kocasüldőben tudja a vírus károsítani magzatot (a 70. nap után történő esetleges magzatkárosodásokat a számítás során nem vettük figyelembe). Ez azt jelenti, hogy egy évben az összes kocasüldő 12,2%-nál (55/450) fog a PPV1-fertőzöttség káros hatása megjelenni.

Ezt követően megvizsgáltuk, hogy a PPV1 mely termelési mutatókat befolyásolja hátrányosan és milyen mértékben. A tenyésztés szakaszában a végterméket, azaz a kibocsátást a választott malacok jelentik, amire hatással van az élve született malacok száma, a kocaforgó és a választás előtti elhullás. Az eddigi megfigyelések alapján a PPV1 károsító hatása következtében a születéskor élve született malacok száma átlagosan 3-mal csökken almonként, ugyanakkor a választás előtti elhullás nem változik. A PPV1 által károsított kocasüldőkből $0,43 \times 55 = 24$ egyed a vemhesség első 30 napjában van, amelyeknél azt feltételezzük, hogy az összes magzat elpusztul, és a süldő visszaivarzik (11, 14, 24, 26, 27, 30). Ez azt jelenti, hogy a két fialás közötti idő átlagosan legalább 36 nappal hosszabbodik meg, (15 nap vemhesség + 21 nap újraivarzásig), vagyis ennyivel nő az üres napok száma, ami csökkenti a kocaforgót az érintett süldőknél.

Harmadik lépésként a termelési mutatókban bekövetkezett változásokat pénzben, jelen esetben forintban számoltuk ki. Mivel sertéstenyésztésről beszélünk, ezért a PPV1 által okozott veszteség a csökkenő választási malacsám miatti bevételkiesést jelenti. A számításhoz felhasznált átlagos termelési, költség- és áradatak – amelyek az adott telep adataival természetesen helyettesíthetők – a következők:

- Alom/koca/év = 2,3
- Élve született malac/alom = 12
- Választás előtt elhullás: 10%
- Takarmány/koca/év = 1100 kg
- Takarmány ára = 75 Ft/kg
- Választott malac ára = 10 000 Ft

A telepen egy immunis kocára egy év alatt a választott malacokból származó bevétel és a takarmányozási költségen felüli árbevétel, vagyis a fedezet (ha a takarmányozási költségen kívül az összes többi költséget állandó költségnak tekintjük) a következő:

$$\text{Bevétel} = 2,3 \times 12 \times 0,9 \times 10\,000 = 248\,400,- \text{ Ft}$$

$$\text{Fedezet} = 248\,400 - (1.100 \times 75) = 165\,900,- \text{ Ft}$$

A PPV1 által károsított kocasüldők esetében egy év alatt a választott malacokból származó bevétel, takarmányozási költségen felüli bevétel (fedezet) és a kórokozó által okozott veszteség a következő:

**A PPV1 által okozott
becsült veszteség több
mint 3,8 millió Ft 2016-
ban egy 1000 kocás
telepen**

A) Csak az élve született malacszám csökken:
Bevétel: $2,3 \times (12-3) \times 0,9 \times 10\,000 = 186\,300,-$ Ft
Fedezet: $186\,300 - (1\,100 \times 75) = 103\,800,-$ Ft
Veszteség: $165\,900 - 103\,800 = 62\,100,-$ Ft

B) Az élve született malacszám és a kocaforgó is csökken:
Bevétel: $2,3 \times (365 / 401 [365 + 36]) \times (12-3) \times 0,9 \times 10\,000 = 169\,575,-$ Ft
Fedezet: $169\,575 - (1\,100 \times 75) = 87\,075,-$ Ft
Veszteség: $165\,900 - 87\,075 = 78\,825,-$ Ft

Az 1000 kocás (kocasüldőket is beleértve) telepen a PPV1 által okozott éves becsült veszteség a következő:

Telepi veszteség: $(55 - 24) \times 62\,100 + 24 \times 78\,825 = 1\,925\,100 + 1\,891\,800 = 3\,816\,900,-$ Ft

A SERTÉSPARVOVÍRUS 1 ELLENI VAKCINÁZÁS GAZDASÁGOSSÁGA

A több mint 3,8 millió Ft-os 1000 kocára kiszámolt telepi veszteség azt jelenti, hogy minden egyes kocára (kocasüldőket is beleértve) 3817,- Ft, minden egyes kocasüldőre pedig 8482,- Ft éves becsült veszteséggel számolhatunk, ha nem védekezünk a PPV1 ellen (pl. nem vakcinázunk, vagy a kocasüldőket termékenyítésük előtt legalább 1 hónappal természetes úton nem fertőzzük meg). Amennyiben a kocasüldőket vakcinázzuk PPV1 ellen, és a vakcinázás éves kocasüldőnkénti költsége kisebb, mint 8482,- Ft, akkor a gazdaságilag helyes döntés a vakcinázás választása.

**Kocasüldőnként 8,5 ezer
Ft éves veszteséggel
számolhatunk**

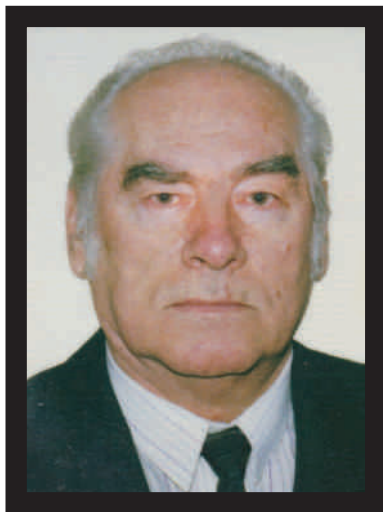
IRODALOM

- ALLAN, G. M. – KENNEDY, S. et al.: Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. *J. Comp. Pathol.*, 1999. 121. 1–11.
- BÍRÓ, O.: A koncentrált sertéstartó vállalkozások komplex állategészségügyi menedzsmentjének gazdasági kérdései. PhD-értekezés. GATE GTK, Üzemtani Tanszék. Gödöllő, 1998. 118.
- BOLT, D. M. – HÄNI, H. et al.: Non-suppurative myocarditis in piglets associated with porcine parvovirus infection., *J. Comp. Pathol.*, 1997. 117. 107–118.
- CADAR, D. – DÁN, A. – TOMBÁCZ, K. – LŐRINCZ, M. – KISS, T. – BECSKEI, Z. – SPÍNU, M. – TUBOLY, T. – CSÁGOLA, A.: Phylogeny and evolutionary genetics of porcine parvovirus in wild boars. *Infect. Genet. Evol.*, 2012. 12. 1163–1171.
- CHEUNG, A. K. – WU, G. et al.: Identification and molecular cloning of a novel porcine parvovirus. *Arch. Virol.*, 2010. 155. 801–880.
- CHOI, C. S. – MOLITOR, T. W.: Pathogenicity of a skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses. *Vet. Microbiol.*, 1987. 15. 19–29.
- CSÁGOLA, A. – LŐRINCZ, M. – CADAR, D. – TOMBÁCZ, K. – BIKSI, I. – TUBOLY, T.: Detection, prevalence and analysis of emerging porcine parvovirus infections. *Arch. Virol.*, 2012. 157. 1003–1010.
- CSÁGOLA, A. – ZÁDORI, Z. – MÉSZÁROS, I. – TUBOLY, T.: Detection of Porcine Parvovirus 2 (Ungulate Tetraparvovirus 3). Specific Antibodies and Examination of the Serological Profile of an Infected Swine Herd. *PLoS One*, 2016. 11. (3)
- DROLET, R. – D'ALLAIRE, S. et al.: Infectious agents identified in pigs with multifocal interstitial nephritis at slaughter., *Vet. Rec.*, 2002. 150. 139–143.
- DUNNE, H. W. – GOBBLE, J. L. et al.: Porcine reproductive failure associated with a newly identified "SMEDI" group of picorna viruses. *Am. J. Vet. Res.*, 1965. 26. 1284–1297.
- GARDNER, I. A. – CARPENTER, T. E. et al.: Financial evaluation of vaccination and testing alternatives for control of parvovirus-induced reproductive failure in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996. 208. 863–869.
- HIJIKATA, M. – ABE, K. et al.: Identification of new parvovirus DNA sequence in swine sera from Myanmar. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2001. 54. 244–245.
- HUANG, L. – ZHAI, S. L. et al.: Detection of a novel porcine parvovirus, PPV4, in Chinese swine herds. *Virology*, 2010. 21. 333.
- HUYSMAN, C. N. – VAN LEENGOED, L. A. M. G. et al.: Reproductive failure associated with porcine parvovirus in an enzootically infected pig herd. *Vet. Rec.*, 1992. 131. 503–506.
- KRAKOWKA, S. – ELLIS, J. A. et al.: Viral wasting syndrome of swine: experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic swine by co infection with porcine circovirus 2 and porcine parvovirus. *Vet. Pathol.*, 2000. 37. 254–263.
- KRESSE, J. I. – TAYLOR, W. D. et al.: Parvovirus infection in pigs with necrotic and vesicle-like lesions. *Vet. Microbiol.*, 1985. 10. 525–531.
- KROG, J. S. – HJULSAGER, C. K. et al.: Significantly increased numbers of foetuses positive for porcine parvovirus (PPV) in Denmark in 2015 coincided with a shift in genotype. In: Proceedings 24th IPVS Congress and 8th ESPHM, 2016. 452.

18. LAGER, K. M. – MENGELING, W. L.: Porcine parvovirus associated with cutaneous lesions in piglets., *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1994. 6. 357–359.
19. LAU, S. K. – Woo, P. C. et al.: Co-existence of multiple strains of two novel porcine bocaviruses in the same pig, a previously undescribed phenomenon in members of the family Parvoviridae, and evidence for inter- and intra-host genetic diversity and recombination. *J. Gen. Virol.*, 2011. 92. 2047–2059.
20. MCKILLEN, J. – MCNEILLY, F. et al.: Isolation in cell cultures and initial characterisation of two novel bocavirus species from swine in Northern Ireland. *Vet. Microbiol.*, 2011. 26. 152. 39–45.
21. MENGELING, W. L. – LAGER, K. M. – VORWALD, A. C.: The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Anim. Reprod. Sci.*, 2000. 60–61., 199–210.
22. MENGELING, W. L. – CUTLIP, R. C.: Pathogenesis of in utero infection: experimental infection of five-week-old porcine fetuses with porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1975. 36. 1173–1177.
23. MENGELING, W. L. – PEJSAK, Z. – PAUL, P. S.: Biological assay of attenuated strain NADL-2 and virulent strain NADL-8 of porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1984. 45. 2403–2407.
24. MORRISON, R. B. – JOO, H. S.: Acute reproductive losses due to porcine parvovirus infection in a swine herd: herd observations and economic analysis of the losses. *Prev. Vet. Med.*, 1984. 2. 699–706.
25. NI, J. – QIAO, C. et al.: Identification and genomic characterization of a novel porcine parvovirus (PPV6) in China. *Viol. J.*, 2014. 11. 203.
26. PARKE, C. R. – BURGESS, G. W.: An economic assessment of porcine parvovirus vaccination. *Aust. Vet. J.*, 1993. 70. 177–180.
27. PARSONS, T. D. – SMITH, G. – GALLIGAN, D.: Economics of porcine parvovirus vaccination assessed by decision analysis. *Prev. Vet. Med.*, 1986. 4. 199–204.
28. PFANKUCHE, V. M. – BODEWES, R. et al.: Porcine Bocavirus Infection Associated with Encephalomyelitis in a Pig, Germany. *Emerg. Infect. Dis.*, 2016. 22. 1310–1312.
29. SEGALÉS, J. – ALLAN, G. M. – DOMINGO, M.: Porcine circovirus diseases. *Anim. Health Res. Rev.*, 2005. 6. 119–142.
30. TOO, H. L. – LOVE, R. J.: Some epidemiological features and effects on reproductive performance of endemic porcine parvovirus infection. *Aust. Vet. J.*, 1986. 63. 50–53.
31. VARGA J. – TUBOLY S. – MÉSZÁROS J.: A háziállatok fertőző betegségei. Mezőgazda Kiadó. Budapest, 1999. 522.
32. VRABÉLY F. N.: Sertés parvovírus 1 specifikus ellenanyag profil vizsgálata sertésállományokban. TDK-dolgozat. SZIE ÁOTK, Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék, Budapest, 2015. 38.
33. WANG, F. – WEI, Y. et al.: Novel parvovirus sublineage in the family of Parvoviridae. *Vir. Gen.*, 2010. 41. 305–308.
34. WHITAKER, H. K. – NEU, S. M. – PACE, L.W.: Parvovirus infection in pigs with exudative skin disease. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1990. 2. 244–246.
35. XIAO, C. T. – CHAO-TING, X. et al.: Increasing porcine PARV4 prevalence with pig age in the U.S. pig population. *Vet. Microbiol.*, 2012. 160. 290–296.
36. XIAO, C. T. – GERBER, P. F. et al.: Characterization of porcine parvovirus type 2 (PPV2) which is highly prevalent in the USA. *Vet. Microbiol.*, 2012. 161. 325–330.
37. XIAO, C. T. – GIMÉNEZ-LIROLA, L. G. et al.: Characterization of a Novel Porcine Parvovirus Tentatively Designated PPV5. *PLoS One*, 2013. 8. (6)
38. ZEEUW, E. J. – LEINECKER, N. et al.: Study of the virulence and cross-neutralization capability of recent porcine parvovirus field isolates and vaccine viruses in experimentally infected pregnant gilts., *J. Gen. Virol.*, 2007. 88. 420–427.
39. ZIMMERMANN, P. – RITZMANN, M. et al.: VP1 sequences of German porcine parvovirus isolates define two genetic lineages. *J. Gen. Virol.*, 2006. 87. 295–301.

Közlésre érk.: 2016. szept. 26.

Dr. Biró Géza (1933–2017)



DR. BIRÓ GÉZA, egyetemünk emeritus professzora, az Élelmiszer-higiéniai Tanszék korábbi vezetője 2017. augusztus 18-án, türelemmel viselt súlyos betegsége után elhunyt. A gyász ugyanolyan drámai akkor is, ha az elmúlás hirtelen és akkor is ha lassan, fájdalmasan következik be. Az élet különlegessége, hogy nemrégén még

beszélgettünk, felidéztek emlékeinket, most pedig már a búcsú szavai hangzanak életéről, munkásságáról.

BIRÓ professzor széles körű tevékenységét teljes terjedelmében lehetetlen felidézni, csak néhány fontosabb mozzanatot emelünk ki. 1957-ben kapott állatorvos-doktori diplomát és MANNINGER professzor ajánlásával került az Országos Húsipari Kutató Intézetbe, ahol megkezdte az élelmiszer-mikrobiológia és a szövettan művelését. Tehetése korán megmutatkozott. 1961-ben elfogadták egy szövettani cikkét a világ legjelentősebb természettudományi folyóiratában a Nature-ben. 1961-től 1970-ig az Állatorvostudományi Egyetem Élelmiszer-higiéniai Tanszéken dolgozott. Szakmai látókörét tanulmányutakon szélesítette, különösen pedig dániai tanulmányútján mélyítette el. 1970-ben megvédte a "Húsminőség szövettani vizsgálata" című kandidátusi értekezését.

1969-től a Mezőgazdasági és Élelmezésügyi Minisztériumba került, ahol 1970-től főelőadó, majd az Élelmiszer-higiéniai Osztály vezetője lett és a meginduló állati termék export-tevékenységek higiéniai ellenőrzése lett legfontosabb feladata. Ezalatt a Kertészeti és Élelmiszeripari Egyetemen címzetes egyetemi docensi címmel tüntették ki. 1980-tól az Állatorvostudományi Egyetem Élelmiszer-higiéniai Tanszéken docensként tanszékvezetői, 1983-tól egyetemi tanári kinevezést kapott.

Az oktatói munka mellett kutatási tevékenységet folytatott élelmiszer-mikrobiológia, maradékanyag és technológiai higiénia tárgykörökben. A kutatómunkából BIRÓ professzornak és munkatársainak számos közleménye készült, eredményeiket tudományos rendezvényeken és világkongresszusokon is bemutatták. Ezek alapján a Tan-

szék két munkatársa védte meg kandidátusi értekezését. Az MTA Állatorvostudományi Bizottságának és az Élelmiszer-tudományi Bizottságának, az Állatorvostudományi Egyetem Igazságügyi Felülvéleményező Bizottságának, a francia Tessier A. Társaságnak és a Microbiologie, Aliments, Nutrition folyóirat szerkesztő bizottságának, a FAO Codex Alimentarius Magyar Nemzeti Bizottságának is tagja volt. Tiszteletbeli elnöke volt az Élelmiszer-higiénikusok Társaságának is.

Működése alatt az élelmiszer-higiéniai tantárgy kettőről három félévesre nőtt, miközben óraszámja majdnem duplája lett és szigorlat helyett államvizsgatárgynak lépett elő. Elindította az élelmiszer-higiénia tárgy angol oktatását is, amelyekhez munkatársaival együtt elkészítette az angol nyelvű jegyzeteket és oktatási segédanyagokat. Közben folyamatosan szervezte az élelmiszer-higiénikus szakállatorvos-képzési posztgraduális kurzusokat.

Munkássága során 127 tudományos cikk, 4 szakkönyv és számos egyetemi jegyzet szerzője volt. Két kiadásban jelent meg Élelmiszer-higiénia, 8 kiadásban pedig hasonló című szakközépiskolai tankönyve.

1998-tól nyugalmazott egyetemi tanárként továbbra is aktívan vett részt lapszerkesztésben, tanácsadásban, posztgraduális képzések előadásainak megtartásában itthon és külföldön egyaránt.

Sajnos már nem érthette meg, de idén októberben posztumusz kapja meg a Takács János Emlékérmet.

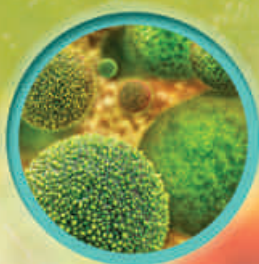
Elmondható róla, hogy korát megelőzve felfedezte a ma már olyan jelentősnek elismert élelmiszer-biztonságot. Végig jellemző volt rá, hogy sohasem a könnyebb megoldásokat választotta, hanem mindig a nehezebbet, a széles helyett a keskeny úton járt. Személyében a legnehezebb vonásokkal rendelkező ember képe rajzolódik ki. Hogy mennyivel járult hozzá a közegészségügy fejlesztéséhez, az átlagos emberi életkor meghosszabbításához, pontosan nem tudjuk, de biztos, hogy jelentősen. Hány ember életét mentette meg munkássága, pontosan nem számítható ki, de biztosan sokakét.

BIRÓ GÉZA professzor halálával nagyszerű szakembert, az élelmiszer-biztonság diszciplína egyik megalapítóját és művelőjét, eredményes kutatót és egy igaz embert veszítettünk el. Különös adományának tekinthetjük, hogy hallgatói, munkatársai, kollégái lehettünk. Élete, munkássága, egyénisége meghatározó volt a jelen, hanem a szakma utánunk jövő nemzedékének is.

Szita Géza

A páciense már a kép látványától is vakaródnak?

SZTEROIDMENTES MEGOLDÁS A ZOETISTÓL



apoquel®

MEGÁLLJT PARANCSOLUNK A VISZKETÉSNEK

GYORS - BIZTONSÁGOS - FOLYAMATOS

Javallatok:

- Allergiás viszketés kezelése kutyáknál
- Kutyák atópiás bőrgyulladásának (CAD) tüneti kezelése

- Az APOQUEL® kezelés alatt elvégezhetőek az allergia-tesztek (a prednizolonnal szemben nem befolyásolja az intradermális tesztek); a szerológián alapuló allergia-tesztek sem befolyásolja.
- A kezelés alatt beadhatóak a védőoltások is.
- A klinikai kipróbálásokon nem tapasztaltak kölcsönhatást az oklacinib és más állatgyógyászati készítmény, mint például endo- és ektoparazitikumok, antimikrobiális szerek és gyulladáscsökkentők együttes alkalmazása során.



Lezárás dátum: 2016. június 21.

Alkalmazás előtt olvassa el az érvényes használati utasítást!

TOVÁBBI INFORMÁCIÓKÉRT KERESSE A ZOETIS KERESKEDELMI KÉPVISELŐJÉT!

Oclacitinib, a novel Janus kinase inhibitor for the treatment of atopic dermatitis and other case of pruritus in dogs
Literature review

Á. Jerzsele^{1*}
D. Kovács²
Z. Somogyi¹

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

*email: jerzsele.akos@univet.hu

2. ÁTE V. évfolyamos hallgató

Az oklacinib, egy új Janus-kinázgátló hatóanyag kutyák atópiás bőrgyulladásának és egyéb, viszketéssel járó megbetegedéseinek kezelésére

Irodalmi összefoglaló

Jerzsele Ákos^{1*}, Kovács Dóra², Somogyi Zoltán¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők egy új, a Janus-kináz-gátlók (JAK-gátlók) csoportjába tartozó, szájon át adható, kutyák atópiás és allergiás bőrgyulladásának, ill. egyéb, viszketéssel járó kórképeinek kezelésére alkalmazható hatóanyagot, az oklacinibet mutatják be. Tárgyalják a hatóanyag hatásmechanizmusát, farmakokinetikai tulajdonságait, mellékhatásait, valamint három, különböző időtartamú klinikai vizsgálat során tapasztalt hatékonysági és toxikológiai eredményeket. Kitérnek az állatorvosi bőrgyógyászatban használt különböző vegyületek hatékonyságbeli különbségeire (oklacinib, glükokortikoidok, ciklosporin), ill. a ciklosporin és az oklacinib kombinációjának hatékonyságára. Említést tesznek az oklacinibbel kapcsolatos tapasztalatokra macska vonatkozásában is.

SUMMARY

The aim of this article is to introduce oclacitinib, a new, orally applied Janus-kinase inhibitor, administered to treat canine atopic dermatitis and canine multifactorial pruritus. Atopic dermatitis is a severe, frequently occurring skin disease in dogs. Oclacitinib, licensed in 2014 in Europe, is a new perspective for the treatment of atopic dermatitis, since it has several important advantages concerning efficacy, pharmacokinetics and safety compared to other substances used for this disease. The authors discuss the mechanism of action, including the JAK-STAT signalling pathway, the inflammatory cytokines mostly influenced by JAK inhibitors (IL-4, IL-13, IL-31) and the possible side effects. They present the active substance's antiinflammatory, antipruritic and antiallergic effects as the pharmacological result of the mechanism of action. Pharmacokinetic parameters, efficacy and side effects are described based on short- (28 days), medium- (112 days) and long term (630 days) clinical studies, all of these carried out with the same dose of oclacitinib (0.4-0.6 mg/kg BID at the first two weeks, and the same dose SID for the remaining time). The drug's efficacy is evaluated via VAS (Visual Analog Scale), based on the severity of pruritus observed by the owners and the treating veterinarians. The main studies incorporated only dogs with severe pruritus, nevertheless experiences in cats are also described. For characterizing clinical signs in cats, besides VAS scoring, SCORFAD system is also used (evaluation of skin lesions). Furthermore, oclacitinib is compared to other substances frequently used for the treatment of atopic dermatitis (cyclosporin and prednisolone). The authors' aim is to make the treatment of atopic dermatitis more effective by spreading knowledge about new possibilities nationwide.

Az állatorvosi bőrgyógyászatban az egyik legnagyobb kihívását jelentő kórkép az atópiás bőrgyulladás, amely az év teljes szakaszában, de legfőképp a nyári, pollennel terhelt időszakban okoz elviselhetetlen mértékű, akár öncsonkításba hajló viszketést kutyákban. A betegség élethosszig tartó kezelést igényel, amelyet nehezít, hogy a napjainkban Magyarországon használt készítményeknek (glükokortikoidok, ill. ciklosporin) rövidebb vagy hosszabb távon súlyos mellékhatásuk lehet. Erre a problémára jelenthet megoldást a 2014-ben engedélyezett oklacinib, amely jelenleg tablettás készítményként van forgalomban. Az oklacinib erős hatékonyságot mutat a különböző allergiás és nem allergiás eredetű kórképek okozta viszketés enyhítésére, elsősorban az atópiás bőrgyulladás hosszú távú gyógykezelésére. Az oklacinibhez hasonló hatásmechanizmusú vegyületek a humán gyógyászatban régebb óta elérhetők, többek között reumatoid ízületgyulladás és myeloproliferatív betegségek kezelésére.

Az állatorvosi bőrgyógyászatban az egyik legnagyobb kihívást jelentő kórkép az atópiás bőrgyulladás

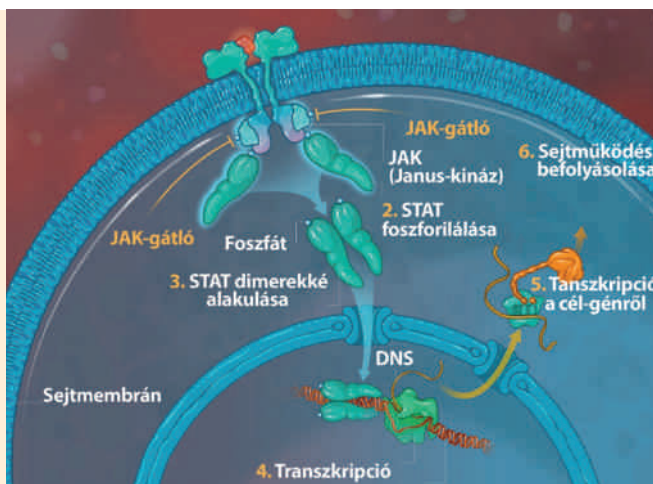
HATÁSMECHANIZMUS

Az oklacinib egy Janus-kináz-gátló vegyület

Az oklacinib közvetett módon gátolja egyes gyulladással, allergiással, ill. viszketéssel és idült bőrgyulladás kialakulásáért felelős citokinek termelődését

Az oklacinib, hatásmechanizmusát tekintve Janus-kináz- (JAK-) gátló vegyület, amely a különböző gyulladással citokinek által szabályozott sejten belüli JAK-STAT jelátviteli utat képes gátolni. A JAK- (*just another kinase*, azaz „csak egy újabb kináz”) enzimek sejten belüli tirozinkináz-receptorok, amelyek foszfatálni, és így aktiválni képesek bizonyos molekulákat, mint a már említett STAT-ot (*signal transducer and activator of transcription* (STAT) *protein family*, „jelátvivő és transzkripciót aktiváló fehérjék családja”). Az oklacinib elsősorban a JAK-1 típusú enzim működését gátolja, ez utóbbi az atópiás bőrgyulladás körfejlődésében a legjelentősebb. A JAK-1 típusú enzim gátlásával az oklacinib közvetett módon gátolja az IL-4 és IL-13 – gyulladással és allergiással folyamatokért felelős interleukin –, valamint ugyanezen mechanizmuson keresztül az IL-31 termelődését is gátolja. Az IL-31 felelős a viszketéssel és idült bőrgyulladás kialakulásáért. Ezt az interleukint a humán gyógyászatban allergiás markerként is alkalmazzák (12).

Ezen citokinek hatása a JAK-STAT jelátviteli úton keresztül további interleukin-felszabaduláshoz, valamint IgE típusú ellenanyag-termeléshez és hisztamin-érzékenyítéshez vezet, amelyek súlyosbítják a fennálló gyulladást. Ezen folyamatokat az oklacinib gátolni képes, így eredményesen alkalmazható atópiás bőrgyulladás kezelésére. A humán gyógyászatban számos JAK-gátló is forgalomban van (ruxolitinib, tofacitinib, upadacitinib, baricitinib, filgotinib, pacritinib stb.), olyan súlyos és gyakori betegségek gyógykezelésére, mint a reumatoid arthritis, psoriasis, polycythemia vera, Crohn-betegség vagy különböző leukémiák (10).



1. ÁBRA. A JAK-gátló oklacinib hatásmechanizmusa. A JAK által mediált interleukin-hatások a hatóanyag alkalmazásával csökkenthetők (Forrás: Zoetis Hungary Kft)

FIGURE 1. Mechanism of action of oclacitinib. JAK mediated interleukin effects might be mitigated by using the drug (Source: Zoetis Hungary Ltd.)

A lehetséges mellékhatások egy része is a hatásmechanizmussal magyarázható. Az oklacinib szelektíven hat a JAK-1-enzimre, de mérsékelt gátló hatást gyakorol a JAK-2-enzimre is. Az utóbbi enzim a vérsejtképzéshez szükséges citokinek és növekedési faktorok termelődéséért felelős. Ebből kifolyólag az oklacinib alkalmazása során a vörösvérsejtek, fehérvérsejtek és vérlemezkek száma csökkenhet, amely indokolttá teszi a kezelés alatt rendszeresen végzett kontrollvérvizsgálatokat (1. ábra).

FARMAKOKINETIKAI TULAJDONSÁGOK

Az oklacinibet szájon át alkalmazva gyors és közel teljes felszívódás jellemzi, a maximális plazmakoncentrációt kevesebb, mint egy óra alatt éri el

Az oklacinibet szájon át alkalmazva gyors és közel teljes (89%-os) felszívódás jellemzi. A táplálékkal való együttes alkalmazás a biológiai hasznosulást nem befolyásolja. A hatóanyag a maximális plazmakoncentrációt kevesebb, mint egy óra alatt éri el. Mindezek eredménye a viszketés mértékét csökkentő hatás gyors megjelenése. Az oklacinib a plazmafehérjékhez mérsékelten kötődik (66–69%-ban). Lebontása a májban zajlik, a CYP450 rendszert jelenlegi ismereteink szerint nem befolyásolja. Az említett két tulajdonság eredménye, hogy gyógyszer-kölcsönhatásra nem kell számítani. A hatóanyag felezési ideje szájon át alkalmazva kb. 4 óra. Kis clearance-értékkel rendelkező vegyület, a vizelettel 24 órán belül csupán 4%-a ürül aktív formában, ezért vesebetegségben az adag csökkentésére általában nincs szükség. Nemek és fajták közötti eltérést nem tapasztaltak a farmakokinetikai tulajdonságokban (1).

MELLÉKHATÁSOK

Az oklacinib biztonságos vegyület, terápiás indexe nagy

Az oklacinib biztonságos vegyület, terápiás indexe nagy. Utóbbi tulajdonságaira a hatásmechanizmus ad magyarázatot. Az oklacinib a JAK-1 típusú tirozinkináz-enzimek működését gátolja, míg a véresejtképzésért felelős citokinek termelését szabályozó JAK-2 típusú enzimekre minimális hatást fejt ki. A mellékhatásokat rendszeres kontrollvizsgálatokkal kell nyomon követni.

Terápiás adagja 0,4–0,6 mg/ttkg naponta kétszer két héten át, majd ezt követően az adagolást napi egyre kell csökkenteni

Az oklacinib terápiás adagja 0,4–0,6 mg/ttkg naponta kétszer két héten át, majd ezt követően az adagolást napi egyre kell csökkenteni. Egy 436 egyedből álló kutyapopulációban végzett rövidtávú, 28 napos vizsgálat során az oklacinibbel kezelt kutyák egyikénél sem lépett fel súlyos fokú mellékhatás. A kísérlet ideje alatt fellépő mellékhatások kiegészítő kezelést nem igényeltek. Az első 7 napban egy egyed kezelését kellett leállítani, ennél a kutyánál a szőr és a bőr elsötétedését tapasztalták. A további három hét alatt 179 oklacinibbel kezelt kutyából 11-nél a következő mellékhatások fordultak elő: hasmenés (4 egyed), hányás (4 egyed), hányás és hasmenés (1 egyed), láz és húgyhólyaggyulladás (1 egyed), valamint hányás és pododermatitis (1 egyed). A vérparaméterek változásai határértéken belül maradtak (3).

Egy hosszabb távú, 112 napos vizsgálatban az előforduló mellékhatások – 283 kutyából – a következők voltak: pyoderma vagy nem beazonosított szövetszaporulat-képződés (12%), külső hallójárat-gyulladás (9,9%), hányás (9,2%), hasmenés (6%), histiocytoma (3,9%), húgyhólyaggyulladás (3,5%), valamint étvágytalanság (3,2%). A felsorolt mellékhatásoknál is kisebb gyakorisággal (0,7–2,8%) fordult elő elesettség, gombás bőrfertőzés, pododermatitis, lipoma, polydipsia, lymphadenopathia, hányinger, étvágyfokozódás, agresszió és testtömeg-csökkenés. A vizsgálat ideje alatt 4 állatnál kellett a kezelést felfüggeszteni. A 4 kutyából kettőnél rosszindulatú daganatos elváltozást találtak (60, ill. 21 nappal a kezelés megkezdését követően diagnosztizált mastocytoma és szív-bázis-szövetszaporulat), míg a másik két kutya esetében bőrfertőzés lépett fel (atópiás bőrgyulladás fellángolása és pyoderma 19 nap után, valamint demodicosis 28 nap után) (3, 4). További 3 egyed kórházi kezelést igényelt: tüdőgyulladás (1 egyed), véres hányás és bélsár (1 egyed), ill. húgyhólyaggyulladás és húgykövesség (1 egyed) következtében. A kontroll vérvizsgálatok enyhe szérumkoleszterin- és szérumlipáz-növekedést, ill. szérumglobulin- és fehérvérsejtszám-csökkenést jeleztek néhány esetben. A májenzimekre és a vizelet összetevőire nem gyakorolt kimutatható hatást az oklacinib kezelés. Az ismertetett egyedek mindegyike legalább egy adag oklacinib-kezelést kapott. A hasmenés, hányás, étvágytalanság és levertség az esetek 90%-ában kezelés nélkül megszűnt (4).

A 630 napig követett vizsgálat (átlagosan 401 nap) során az előbbiektől csak némileg térnek el a kapott eredmények: hányás, külső hallójárat-gyulladás vagy pyoderma ez esetben is a résztvevő állatok ($n = 247$) 9–10%-át érintette, valamint hasmenés is 6,1%-uknál fordult elő, csak úgy, mint 112 napig tartó adagolás esetén. Az egyetlen jelentősebb eltérés, ilyen időtartamú kezelés esetén, az alsó húgyúti fertőzések számában volt, a populáció 11,3%-át érintve. Tíz kutyát rosszindulatú daganat diagnosztizálása miatt, nyolc állatot korábban fennálló betegsége (pl. diabetes mellitus, szívbetegség, epilepszia), hármat pedig újonnan szerzett betegsége miatt (kereszteződő-szalag szakadás, idegrendszeri, nem részletezett megbetegedés, ill. ascites) véglegesen el kellett altatni a vizsgálat során. Három további esetben lépett fel továbbá súlyos fertőzés, amelyből egynek hátterében demodicosis állt, valamint hat esetben feltételezett daganatos elváltozás miatt hagyták abba a kezelést. Az esetek csaknem egyötödében (19,4%) diagnosztizáltak bőr- vagy subcutan növedékeket. A laboratóriumi értékek a hosszú távú vizsgálatban is a legtöbb esetben az élettani határértékeken belül maradtak: az előző kettő vizsgálatához hasonlóan ritkán enyhe fehérvérsejt-, valamint vérelemezkeszám-csökkenés és koleszterinszint-emelkedés volt megfigyelhető. A különféle máj- és veseértékekben nem volt szignifikáns változás, azonban a vizeletvizsgálat feltárt 13 állatot az alsó húgyúti fertőzéssel diagnosztizáltakon túl, amelyek vizelete rendellenes összetevőket tartalmazott (4 proteinuria, 4 haematuria, 3 bacteriuria, 1 microalbuminuria) (2).

Egy prospektív, 2017-es vizsgálatban 180–230 napig kezeltek kutyákat oklacinibbel, és kimutatták, hogy nem volt kimutatható húgyúti fertőzésre utaló jel egy állatnál sem. Ez alapján a vizsgálat alapján tehát ez a mellékhatás nem jelentős (13).

Az oklacinib előnyös tulajdonsága, hogy – ellentétben a glükokortikoidokkal és a ciklosporinnal – enyhe mellékhatásokkal rendelkezik, a leggyakrabban előforduló mellékhatásokat és gyakoriságukat az 1. táblázat foglalja össze.

A mellékhatások közül a gyomor-bélrendszeri tünetek az oklacinib alkalmazása mellett is könnyen kezelhetők, míg a dermatológiai és a hematológiai paraméterek rendszeres kontrollvizsgálattal ellenőrizhetők. Fertőzés vagy daganatos elváltozás gyanúja esetén az oklacinib alkalmazását fel kell függeszteni („drug-holiday”) a panaszok fennállásáig. A kezelést legkorábban egy éves kor

Az oklacinib előnyös tulajdonsága, hogy enyhe mellékhatásokkal rendelkezik

1. TÁBLÁZAT. A leggyakoribb mellékhatások előfordulási gyakorisága különböző időtartamú kezelések alatt

TABLE 1. Side effects and their incidence during trials of different duration

Mellékhatás	Rövidtáv: 7 nap (3)	Középtáv: 112 nap 0–16 nap (4)	Középtáv: 112 nap 17–112 nap (4)	Hosszútáv: 630 nap (2)
Hasmenés	2,3%	4,6%	6%	6,1%
Hányás	2,3%	3,9%	9,2%	10,1%
Levertség	1,8%	2%	-	-
Étvágytalanság	1,4%	2,6%	(átmeneti étvágytalanság) 2%	-
Polydypsia	1,4%	-	-	-
Dermalis, epidermalis vagy subcutan szövetszaporulat	-	2,6%	12%	19,4%
Histiocytoma	-	-	3,9%	-
Pyoderma	-	-	12%	9,3%
Külső hallójárat-gyulladás	-	-	9,9%	9,3%
Alsó húgyúti fertőzés/ Húgyhólyaggyulladás	-	-	3,5%	11,3%
Roszindulatú daganat	-	-	-	4,1%

után javasolt elkezdni, ekkor csökken a fogékonyság a pneumonia és demodicosis iránt. Ha a kezelés alatt a viszketés súlyosbodását tapasztaljuk, napi kétszeri beadást egyre kell csökkenteni.

Egy vizsgálat során összehasonlították a tofacitinib (JAK-3 típusú enzimgátló) és az oklacinib viselkedésre kifejtett hatását egereknél. Bár már mind a két hatóanyag számos országban engedélyezett (tofacitinib: humán területen, oklacinib: kutyák atópiás bőrgyulladására), felmerült a lehetősége, hogy a hatóanyagok mellékhatásaként agresszió léphet fel a kezelt egyedeknél. A vizsgálat során több elrendezési formában tesztelték az egerek viselkedését, szájon át alkalmazott tofacitinib és oklacinib hatása alatt. Az oklacinibról kimondható, hogy egerek esetében nem észlelhető a szájon át történő alkalmazást követően agresszió (5).

FARMAKOLÓGIAI HATÁSOK ÉS KLINIKAI VIZSGÁLATOK

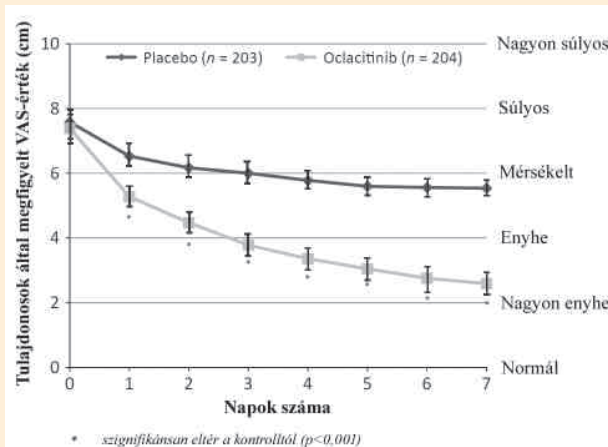
Egy évesnél idősebb kutyák kezelésére ajánlott

Gyorsan kialakuló, tartós és erős hatás jellemzi

Az oklacinib 1 évnél idősebb kutyák atópiás bőrgyulladásának, és egyéb, viszketéssel járó megbetegedéseinek kezelésére alkalmazott JAK-enzimgátló. Farmakológiai hatása a korábban leírt hatásmechanizmussal magyarázható. A gyulladást előidéző citokinek termelődését közvetett módon gátolja a hatóanyag, így a citokinek (IL-4, IL-13 és IL-31) szintjének csökkenése a szervezetben gyulladáscsökkentő, allergia- és viszketéscsökkentő hatású.

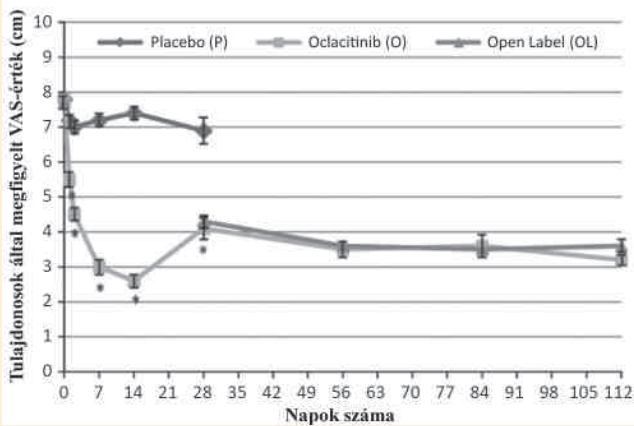
Az oklacinibet gyorsan kialakuló, tartós és erős hatás jellemzi. A viszketés mértékének meghatározására egy ún. VAS (*Visual Analog Scale*) használnak (4), amelyben a tulajdonos és a kezelő állatorvos 1–10 cm közötti skálán értékeli az állat viselkedését a viszketés súlyossága alapján, amelyből a 10-es jelenti az állandó, elviselhetetlen intenzitású, öncsonkításba hajló állapotot. Az oklacinib 0,4–0,6 mg/ttkg adagban napi kétszeri adás esetén már az első nap (<4–24 órán belül) szignifikánsan csökkenti a viszketés súlyosságát. Két hétig alkalmazva ez az érték tovább csökken. Napi egyszeri adással folytatva a viszketés súlyossága tartósan átlagosan 3–4 VAS-értéken állandósul, amely mindössze egy igen enyhe, életminőséget nem befolyásoló viszketési ingeret jelent.

A következő vizsgálatban az oklacinibet 7 napig adagolták, naponta kétszer. E vizsgálat célja az volt, hogy az oklacinib rövidtávú hatékonyságát vizsgálják. A hatóanyagot egy kutya populációból (436 kutya) véletlenszerűen kiválasztott egyedek adagolták. A populáció többi egyede ezen idő alatt placebo-kezelésben részesült. Az oklacinib adagja 0,4–0,6 mg/kg volt napi kétszer. A tulajdonosok a viszketés mértékét átlagosan 7–8-ra értékelték (VAS-skála alapján) a kezelés kezdete előtt. Az oklacinibvel kezelt csoportban a viszketés mértéke az első nap után átlagosan 2,2-vel enyhült, a placebo csoportban ez az érték csak 0,95 volt. A 7. nap végére az oklacinibvel kezelt csoport átlagos VAS-érték 2–3-ra csökkent. Ezzel szemben a placebo csoport értékei 5–6 között maradtak. Az oklacinibvel kezelt csoportban a kutyák 67%-nál nyilvánították a kezelést sikeresnek, míg a placebo-csoportban ez az eredmény 29% volt. A viszketés mértéke legalább 2-vel csökkent a 7-ből legalább 5 napon keresztül az oklacinib-csoportban. A tulajdonosok által megfigyelt VAS-értékek első heti alakulását a 2. ábra szemlélteti (3).



2. ÁBRA. A tulajdonosok által az első héten megfigyelt VAS-értékek alakulása oklacinib alkalmazása során (3)

FIGURE 2. VAS (visual analogue score) scoring according to owners on Week 1 after initiation of oclacitinib therapy (3)



3. ÁBRA. A tulajdonosok által megfigyelt VAS-értékek alakulása az oklacinib 112 napos vizsgálat során (4)

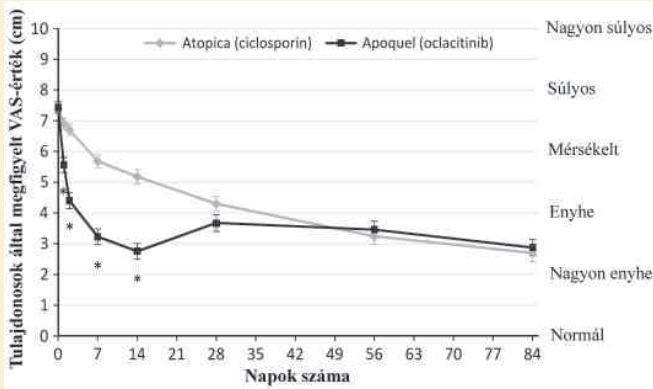
FIGURE 3. VAS scores according to owners during 112 days of therapy with oclacitinib (4)

megfigyelték. A tulajdonosok által megfigyelt VAS-értékek alakulását a 3. ábra szemlélteti (4). Az ábráról leolvasható, hogy a kezelés első két hetében, amíg az oklacinibet naponta kétszer adagolják a viszketés mértéke radikálisan csökkent. Ezt követően a napi egyszeri adagolásra történő átállás után az állatorvosok és tulajdonosok VAS skálájának alapján újra emelkedik a viszketés mértéke, de még ez a szint is a placebo csoport szintje alatt helyezkedik el. Ezzel a viszketés mértéke olyan szinten tartható, amely a kutyák életminőségét nem befolyásolja.

Az oklacinib hosszú távú (630 nap) alkalmazása – standard adagolás, 2 héti napi kétszer, majd a továbbiakban napi egyszer – is hatékony volt az atópiás bőrgyulladás kezelésében. 90 nap kezelés után a tulajdonosok által eredetileg megfigyelt átlagos VAS-érték 7,1-ről 3-ra csökkent, és ez a szint maradt a 630. nap végére is (az állatorvosok megfigyelése alapján az értékek némileg eltérnek, de a tendencia azonos: 5,4-ről 1,7-re való csökkenés, mely kitart az alkalmazás teljes ideje alatt). Amennyiben a viszketés VAS-skála szerinti értéke 2 alá csökkent, úgy az állatot tünetmentesnek nyilvánították. Ez a tulajdonosok értékelése szerint a kutyák 38,5–48,5%-ra, míg az állatorvosok véleménye alapján 45,9–62,2%-ukra volt jellemző (2).

AZ OKLACITINIB, A PREDNIZOLON ÉS A CIKLOSPORIN HATÁSAI KÖZTI KÜLÖNBSÉGEK

Az oklacinib és a prednizolon farmakológiai hatását összehasonlító vizsgálat során 123, közepes vagy súlyos viszketéstől szenvedő kutyát kezeltek véletlenül szétosztva egyik vagy másik hatóanyaggal, 4 héten keresztül értékelve a változást (VAS-skála szerint). Az oklacinibet a korábban leírt adagban és gyakorisággal alkalmazták. A prednizonnal kezelt csoport 0,5–1 mg/ttkg-mal indult napi egy, majd az első hét után kétnaponta egyszeri beadással, szájon át. Mindkét készítmény esetében gyors, a beadást követő 4 órán belül kialakuló hatást tapasztaltak, amely – a tulajdonosok megfigyelése szerint – a prednizonnal kezelt csoportnál 28,1%-os, míg az oklacinibvel kezeltnél 31,1%-os csökkenést jelentett. A legkisebb VAS-érték mindkét csoportban a kétszeres adaggal végzett kezelés utolsó napján volt megfigyelhető (oklacinib: 14. nap, 67,5%-os csökkenés; prednizolon: 6. nap, 60,3%-os csökkenés), amit mindkét



4. ÁBRA. A tulajdonosok által megfigyelt VAS klinikai értékek változásai oclacitinib és ciklosporin kezelés hatására (8)

FIGURE 4. Owner VAS clinical scores during oclacitinib and cyclosporin therapy (8)

esetben enyhe növekedés követett, és a viszketés mértéke a kezdeti értékekhez képest 52–55% körül állandósult. Az egyetlen szignifikáns különbség a 14. napon volt mérhető, ebben az esetben az oclacitinib bizonyult jobbnak. Az állatorvosok megfigyelései szintén azt támasztották alá, hogy a két hatóanyag hatása között szignifikáns eltérés csak a 14. napon jelentkezik (6).

Az oclacitinibbel és a prednizolonnal ellentétben a ciklosporin adagolásának kezdetén lassan kezd csökkenni a viszketés mértéke, és körülbelül egy hónap szükséges ahhoz, hogy az oclacitinibhez hasonló értékre beálljon. Egy 2015-ös kutatás 226, atópiás bőrgyulladásban szenvedő kutya részvételével hasonlította össze a két hatóanyagot 12 hetes alkalmazás alatt, az oclacitinibet az eddigi vizsgálatokkal azonos módon adagolták, míg a ciklosporint 3,2–6,6 mg/ttkg-ban, napi egyszer, szintén szájon át. Minden résztvevő állat legalább 12 hónapos volt,

3 és 80 kg testtömeg közt, közepes vagy súlyos viszketéssel, véletlenszerűen két egyenlő csoportra osztva. Az oclacitinibbel kezelt csoport tulajdonosok által becsült VAS-értékei szignifikáns csökkenést mutattak az első 28 napon (5,6-ról 2,8-re az első 14 napon, majd a 28. napra enyhe emelkedés 3,7-re), mint a ciklosporinnal kezelték. A 12. hét végére azonban már mindkét csoport átlagos VAS-értékei 3 alatt voltak. A kezelő állatorvosok megfigyelései itt is ezzel azonos eredményt hoztak. A két kezelés hatására mutatkozó VAS-értékváltozásokat a 4. ábra szemlélteti (8).

Egy tanulmányban a ciklosporin és oclacitinib kombinációját vizsgálták beagle fajtájú kutyákon. A kutyákat két csoportba osztották, mindkét csoportban 8 egyed volt. A vizsgálat 3 hétig tartott. Az egyes csoport az eddigi vizsgálatokhoz hasonló adagolásban kapta az oclacitinibet. A kettes csoport az oclacitinib mellett napi egyszer 5 mg/ttkg ciklosporint is kapott.

A vizsgálat ideje alatt egyik csoportban sem figyeltek meg rendellenes klinikai tüneteket, két kutyát kivéve a ciklosporinnal is kezelt csoportban: ezeknél hasmenést állapítottak meg. Az oclacitinibbel kezelt csoportban három kutyánál enyhe testtömegvesztést észleltek. Mindkét csoportban három kutya esetében étvágytalanságot figyeltek meg. A klinikai patológia vizsgálatok értékei az élet-tani tartományban maradtak a vizsgálat ideje alatt.

Összefoglalva: a ciklosporin és oclacitinib együttes alkalmazását a vizsgálat három hetében az állatok jól tolerálták, ill. nem növekedett a mellékhatások súlyossága és száma sem a csak oclacitinibbel kezelt csoporthoz képest (11).

AZ OKLACITINIB ALKALMAZÁSA MACSKÁKNÁL

Macskák oclacitinib-kezelésével kapcsolatban kevés szakirodalmi adat érhető el

Macskák oclacitinib-kezelésével kapcsolatban kevés szakirodalmi adat érhető el, köszönhetően az atópiás bőrgyulladás kisebb előfordulási gyakoriságának e faj esetében, valamint annak, hogy az oclacitinib használata egyelőre csak kutyákban engedélyezett.

Egy kutatás során 12, nem bolha és nem táplálék által kiváltott túlérzékenységgel összefüggő bőrgyulladásos macskát kezeltek 0,4–0,6 mg/ttkg adagban oclacitinibbel, 14 napon keresztül napi kétszeri, majd további 14 napig napi egyszeri per os alkalmazással. A macskák állapotát két módszerrel értékelték: a kutyákhoz hasonló viszketést jellemző VAS-skálán, valamint a bőrelváltozásokat osztályozó SCORFAD-rendszer (Scoring Feline Allergic Dermatitis: macskák allergiás bőrgyul-

**Egy kísérletben atópiás
bőrgyulladásban
szenvedő macskák
oklacinib-kezelés
hatására csak az esetek
felében mutattak
javulást**

adásának pontosítására használt rendszer) szerint. Négy állat mindkét értékelési szempontból javulást mutatott, további 1–1 esetben csak az elváltozások, vagy csak a viszketés enyhült. Mellékhatás nem jelentkeztek a kezelés ideje alatt. Annak feltárása, hogy az oklacinib miért csupán az állatok felénél volt hatékony, további kutatások tárgyát képezi. Macskák esetében kevés adat áll rendelkezésre az oklacinib farmakokinetikáját és farmakodinámiáját illetően; elképzelhető, hogy más adagolás alkalmazása mellett nagyobb hatékonyság érhető el, és macskák kezelésére nem elegendő a kutyák esetében hatékonynak bizonyult 0,4–0,6 mg/ttkg-os mennyiség. Továbbá a vizsgálatba bevont állatok száma nem kellően nagy helytálló következtetések levonásához, így macskák esetében az oklacinib csak, mint esetleges jövőbeni lehetőség tartható számon viszketés, ill. bőrgyulladás gyógykezelésére (9).

MEGVITATÁS

**Az oklacinib egy gyors
hatású, biztonságos és
hatékony gyógyszer a
kutyák allergiás és ató-
piás bőrgyulladásának
kezelésére**

Az oklacinib 0,4–0,6 mg/ttkg-os adagban rövid és hosszú távú kezelés esetén is hatékony és biztonságos szer kutyák atópiás és allergiás bőrgyulladásának gyógykezelésére, valamint egyéb viszketéssel járó kórképek kezelésére. Klinikai hatékonysága, valamint elenyésző toxicitása a jelenleg használt hatóanyagokkal összehasonlítva kiemelkedő. Összefoglalva, az oklacinib egy gyorsan kialakuló hatású, biztonságos és hatékony gyógyszer a kisállat-gyógyászatban az említett viszketéssel járó kórképek gyógykezelésére.

IRODALOM

1. COLLARD, W. T. – HUMMEL, B. D. et al.: The pharmacokinetics of oclacinib maleate, a Janus kinase inhibitor, in the dog. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 2013. 37. 279–285.
2. COSGROVE, S. B. – CLEAVER, D. M. et al.: Long-term compassionate use of oclacinib in dogs with atopic and allergic skin disease: safety, efficacy and quality of life. *Vet. Dermatol.*, 2015. 26. 171–e35.
3. COSGROVE, S. B. – WREN, J. A. et al.: Efficacy and safety of oclacinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet. Dermatol.*, 2013. 24. 479–e114.
4. COSGROVE, S. B. – WREN, J. A. et al.: A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the efficacy and safety of the Janus kinase inhibitor oklacinib (Apoquel®) in client-owned dogs with atopic dermatitis. *Vet. Dermatol.*, 2013. 24. 587–597.
5. FUKUYAMA, T. – TSCHERNING, T. et al.: Aggression behaviour induced by oral administration of Janus-kinase inhibitor tofacitinib, but not oclacinib, under stressful conditions. *Eur. J. Pharmacol.*, 2015. 764. 278–282.
6. GADEYNE, C. – LITTLE, P. et al.: Efficacy of oclacinib (Apoquel®) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet. Dermatol.*, 2014. 25. 512–e86.
7. GONZALES, A. J. – BOWMAN, W. et al.: Oclacinib (APOQUEL®) is a novel Janus kinase inhibitor with activity against cytokines involved in allergy. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 2013. 37. 317–324.
8. LITTLE, P. R. – KING, V. L. et al.: A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Vet. Dermatol.*, 2015. 26. 23–e8.
9. ORTALDA, C. – NOLI, C. et al.: Oclacinib in feline nonflea-, non-food-induced hypersensitivity dermatitis: results of a small prospective pilot study of client-owned cats. *Vet. Dermatol.*, 2015. 26. 235–e52.
10. O'SHEA, J. J. – KONTZIAS, A. et al.: Janus kinase inhibitors in autoimmune diseases. *Ann. Rheum. Dis.*, 2013. 72. 111–115.
11. PANTERI, A. – STREHLAU, G. et al.: Repeated oral dose tolerance in dogs treated concomitantly with ciclosporin and oclacinib for three weeks. *Vet. Dermatol.*, 2016. 27. 22–e7.
12. RABENHORST, A. – HARTMANN, K.: Interleukin-31: a novel diagnostic marker of allergic diseases. *Curr. Allergy Asthma Rep.*, 2014. 14. 423.
13. SIMPSON, A.C. – SCHISSLER, J.R. et al.: The frequency of urinary tract infection and subclinical bacteriuria in dogs with allergic dermatitis treated with oclacinib: a prospective study. *Vet. Dermatol.*, 2017. doi: 10.1111/vde.12450

Közlésre érk.: 2017. ápr. 22.

Pathogenesis, aetiology, symptoms and diagnostic methods of canine epilepsy

Literature review

B. A. Lőrincz^{1,2*}

P. Csébi²

G. Bajzik¹

R. Garamvölgyi¹

1. Kaposvári Egyetem, Diagnosztikai és Onkoradiológiai Intézet
7400 Kaposvár, Guba S. utca 40.

*e-mail: Borbala.Loerincz@vetmeduni.ac.at

2. Veterinärmedizinische Universität Wien, Bildgebende Diagnostik
1210 Wien, Veterinärplatz 1., Ausztria

Kutyák epilepsziájának kórélettana, etiológiája, tünetei és kivizsgálási lehetőségei

Irodalmi összefoglaló

Lőrincz Borbála Aranka^{1,2*}, Csébi Péter², Bajzik Gábor¹, Garamvölgyi Rita¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányukban célul tűzték ki a kutyákban előforduló epilepszia – mint tünetegyüttes és betegség – naprakész, etiológiai szempontok szerinti áttekintését, valamint a ma már jórészt egyszerűen elérhető diagnosztikus lehetőségek bemutatását. Az epilepszia a kutyák egyik leggyakoribb idegrendszeri betegsége, amely fajtától függően a kutya populáció akár 5–6%-át is érintheti. Az utóbbi néhány évtizedben a vizsgálati lehetőségek fejlődésével, többnyire a humán eredményeket alapul véve új távlatok nyíltak a betegség kórjelzésében, amelynek köszönhetően a kórjóslatot meghatározó tényezők és kezelési lehetőségek is bővültek.

SUMMARY

Epilepsy is one of the most common neurologic disorders in dogs. The breed related prevalence can reach up to 5–6 % in the canine population. In the past decade the veterinary availability of several new diagnostic methods has dramatically improved and this has opened new horizons in the diagnostic work up of epileptic dogs. Based on the new scientific results our knowledge about epilepsy has significantly increased. Therefore the aim of the present review is to give an up-to-date overview - regarding to the etiological aspects and diagnostic methods - of canine epilepsy.

Currently the magnetic resonance imaging (MRI) plays a primary role in the diagnostic work up of different epilepsy syndromes. Since it is the golden standard imaging method to detect morphological changes in the brain, it can effectively support the efforts to achieve a definitive etiological diagnosis. The detection of intracranial structural changes is possible in most of the cases with conventional MRI methods. The presence of congenital, neoplastic, inflammatory or degenerative brain lesions confirm the diagnosis of symptomatic/secondary epilepsy and differentiate the idiopathic (genetic) and cryptogenic cases. Based on additional laboratory work up the reactive (metabolic or toxic) epilepsy can be separated too. There are several breeds with proved or presumed genetic abnormalities resulting in idiopathic (genetic) epilepsy manifesting mostly up to five years of age. Dogs older than six years without morphological changes in the brain are categorized as having cryptogenic epilepsy, which is also called „probably symptomatic epilepsy”. Proper etiological diagnosis and adequate categorization of epilepsy cases help to find the most appropriate therapy which means a huge step forward in the treatment of epileptic dogs. To be able to diagnose even more specific epilepsy syndromes in veterinary medicine, functional diagnostic imaging methods, like MR spectroscopy, PET or SPECT examinations could bring a possible improvement in the future.

KISÁLLAT

Az **epilepszia**, vagyis a nem kontrollált mozgásokban, vagy megváltozott tudattállapotban megnyilvánuló rohamokban jelentkező, átmeneti, sztereotíp agyi idegi működési zavar a kutya egyik leggyakoribb idült idegrendszeri betegsége. A populációban való előfordulását 0,5–5,7% között becsülik (6). Jellemzője az epilepsziás roham, amelyet túlzott vagy összegződő agyi aktivitásból fakadó, átmenetileg fellépő tünetként vagy tünetegyütteseként definiál az 1909-ben megalakult Nemzetközi Epilepszia Ellenes Liga (International League Against Epilepsy – ILAE). Cél szerű még az iktogenezis és az epileptogenezis fogalmát meghatározni. Előbbi az epilepsziás roham kialakulását, míg utóbbi az epilepsziabetegség kifejlődését jelenti. A kettő között lényeges különbség, hogy az epilepsziabetegség az ILAE nyomán az agy olyan rendellenessége, amelyet visszatérő epilepsziás rohamok jellemeznek (12).

Az ún. **epilepszia szindróma** ennél többet jelent: „Klinikai tünetek, beleértve egy vagy több rohamtípust és ennek megfelelő EEG-elváltozást (amennyiben hozzáférhető), genetikai defektus, patológiai lelet, etiológia, gyógykezelésre adott válasz és prognosztikai faktorok a beteg fajával, fajtájával, életkorával és nemével való együttes értelmezése (28).” A humán neurológiában a különböző epilepszia szindrómák elkülönítése a szélesebb kivizsgálási lehetőségek miatt adott. Kutyaiban a korlátozott, gazda által közvetített információk és a megbízható EEG vizsgálati adatok gyakori hiánya miatt az epilepszia szindróma szerinti besorolása nehézkes, sok esetben nem megoldott (9, 28).

Az epilepszia kiváltó oka – és ennek megfelelően kórélettana és kórfejlődése is – sokrétű. Mindezek miatt az eredményes gyógykezelés alapja a kiváltó ok pontos felderítése, amely széles ismeretanyagot és összetett kivizsgálást igényel a klinikustól. Ennek elősegítésére tekintjük át a vonatkozó aktuális szakirodalmi adatokat.

Az epilepsziás roham túlzott vagy összegződő agyi aktivitásból fakadó, átmenetileg fellépő tünet vagy tünetegyüttes

Az epilepsziabetegség az agy olyan rendellenessége, amelyet visszatérő epilepsziás rohamok jellemeznek

AZ EPILEPSZIÁS GÖRCSSROHAM KÓRÉLETTANA

Az epilepsziás görcsroham a nagyagy kóros hiperszinkronos aktivitását tükrözi. A roham végeredményben az agyi izgalmi és gátló mechanizmusok felborult egyensúlyi állapotának következménye. Az idegsejtekben létrejövő akciós potenciál feszültségfüggő ioncsatornák függvénye – a sejtmembrán permeabilitásáért különböző ionok (Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , K^+) felelnek. Az epileptogén fókuszban található neuronok csoportjában ún. paroxysmalis depolarizáló-eltolódás (paroxysmal depolarizing shift – PDS) alakul ki, amely túlzott mennyiségű akciós potenciál kialakulásához vezet. Ennek hatását a csökkent gátló mechanizmusok tovább súlyosbítják.

A glutamátból szintetizálódó γ -aminovajsav (GABA) az agy legfontosabb gátló neurotranszmittere. A GABA-A receptorokhoz kötődik, amelyek ligandfüggő ioncsatornák, és a kloridionok sejtbe való beléptetésével gátló funkciót töltenek be. Emellett gátló neurotranszmitterek még a glicin és a szerin is. Mindhárom gátló neurotranszmitter metabolizmusában a glutamáthoz kötött, amely az agy fő izgalmi neurotranszmittere. A másik izgalmi neurotranszmitter az aszpartát (11).

Ha az izgalmi mechanizmusok dominálnak (megnövekedett izgalmi inger / csökkent gátló mechanizmus), az idegsejt hiperszinkronizálódik, majd környezetében egyre több neuronra terjed át ez az állapot, és kialakul az epilepsziás roham. A folyamat ördögi körként működik, mivel a glutamát hatására széles körben elterjedt idegi izgalom a neuronok károsodásához és sejthalálhoz vezet, ami miatt még több glutamát szabadul fel. A glutamát megváltoztatja a sejthártya Ca^{2+} -áteresztő képességét, így megnő a sejtben belüli Ca^{2+} -szint, amely egy kaszkádot indít be. A kaszkád hatására

Ha az idegsejt kóros izgalmi állapota a környezetében egyre több neuronra terjed át, kialakul az epilepsziás roham

különböző Ca^{2+} -dependens folyamatok indulnak el, többek között proteázok és lipázok aktiválódnak, egyéb kationok (Na^+) lépnek be a sejtbe és okozzák annak ozmotikus duzzadását és halálát. Ez a roham által indukált excitotoxicitás elsősorban az elhúzódó rohamok esetén (cluster rohamok, status epilepticus) jelentős mértékű, és az epileptogén fókuszméretének növekedéséhez vezet (26).

AZ EPILEPSZIÁS GÖRCSROHAM KÖRTÜNETTANA

Az epilepsziás görcsrohamoknak négy elkülöníthető fázisa van:
 – **prodróma**
 – **aura**
 – **ictus**
 – **status epilepticus**

Generalizált roham esetében a két agyfélteke egyszerre és egyformán érintett

Focalis/partialis roham esetén az agy egy kisebb, körülhatárolható területének károsodása, ill. működészavara okozza a rohamtüneteket

Az epilepsziás görcsrohamoknak négy elkülöníthető fázisa van, amelyek eltérő hosszúságúak és jellegükben/lefutásukban is különbözőek lehetnek. A **prodróma** a rohamot megelőző megváltozott viselkedési állapot, amely megnyilvánulhat félénkségben, rejtőzködő viselkedésben, de akár fokozott aktivitásban is. A roham előtti órákra, vagy akár napokra is jellemző lehet. Az **aura** a rohamot megelőző rövid észlelési állapot, a roham közvetlen előjele, ami megváltozott viselkedésben nyilvánulhat meg. Időnként szomatikus tünetek is, mint pl. hányás, nyálzás, vagy akaratlan vizelet- és bélsárürítés is társulnak hozzá. A harmadik stádium az **ictus**, a valódi rohamtevékenység, amely általában 60–90 mp-ig tart. Ha a tényleges roham időtartama meghaladja az 5 percet, vagy 30 perc alatt több roham követi egymást, amelyek között a idegrendszeri állapot nem rendeződik, akkor **status epilepticusról** beszélünk. Az ictus peracut kezdetű és minden esetben egyformán, sztereotíp módon zajlik le.

A rohamnak két fontos típusa van: focalis/partialis és generalizált. **Generalizált roham** esetében a két agyfélteke egyszerre és egyformán, szimultán módon érintett. Kétoldali motoros rohamtevékenység jellemző, a legtöbb esetben csökkent / nem megtartott tudatállapotban. A motoros tevékenység tonicus, myoclonicus, clonicus, ill. atóniás szakaszok rendezetlen váltakozásából áll. Leggyakoribb az ún. tonico-clonicus generalizált roham (ill. ez az a rohamtípus, amelyet leggyakrabban észlel a gazda). A tonicus generalizált rohamot a hajlító izmok 5–20 mp-ig tartó összehúzódása jellemzi, amelyet kísérhetnek autonóm tünetek is (nyálzás, pupilatágulat, szőrborzolás, testhőmérséklet-emelkedés). A clonicus generalizált rohamban több izomcsoportot érintő rövidebb ideig (1–5 mp-ig) tartó összehúzódások jelentkeznek („evező mozgás”). Myoclonicus generalizált roham általában valamely külső hang- vagy fényinger által kiváltottan jelentkezik a fej, ill. a végtag izmainak hirtelen, rövid ideig tartó rángásának formájában, a legtöbb esetben megtartott tudatállapotban. Emiatt és a rángások hasonló megnyilvánulása miatt összekeverhető fokális motoros rohamtevékenységgel. Myoclonicus generalizált rohamtünet jellemző a Lafora betegségben, amely egy igazolt genetikai hátterű glükóztárolási betegség drótszőrű tacskóban, beagleben és basset houndban (9, 15, 37). A generalizált rohamok másik megnyilvánulási formája az absence („távollét epilepszia”), amelynek vannak speciális megnyilvánulási formái is (myoclonicus absence, szemhéj myoclonia) (21). A fej és az orr myoclonicus rángásaival kísért absence rohamot írtak le fiatal csivavában (9).

Focalis/partialis roham esetén az agy egy kisebb, körülhatárolható területének (pl. a hippocampusnak) károsodása, ill. működészavara (ún. epileptogén góc) okozza a rohamtüneteket. **Komplex partialis roham** esetén a mentális státusz/tudatállapot csökkent (korábbi elnevezése: pszichomotoros roham). **Egyszerű partialis roham** esetén a tudatállapot megtartott, és csak a neurolokalizáció befolyásolja a tüneteket, amelyek alapján megkülönböztetünk partialis motoros, szenzoros és autonóm rohamtüneteket. Abban az esetben, ha az epileptogén góc a neocortexben van, klasszikus

motoros kiesések, ún. automatizmusok jelentkeznek (**partialis motoros** roham). Ilyenkor egy izom, vagy izomcsoport sztereotíp összehúzódása, rágómozgás, cuppogás, fogcsikorgatás (orális automatizmusok) észlelhetők. A motoros tünetek lehetnek hyper-, ill. hypokinetikusak is. Vokalizáció (ugatás, vonítás) is felléphet. A focalis motoros rohamok kiváltásában szerepet játszhatnak környezeti tényezők, mint pl. különböző hang- és fényhatások, felfokozott érzelmi állapotok (izgalom, féltékenység) is. A **partialis szenzoros** rohamok esetén a külső környezet befolyásoló hatása nem bizonyított. A tünetek lehetnek negatív (csökkent érzékelés), vagy pozitív (túlzott érzékelés) irányú eltérések is. A humán besoroláshoz hasonlóan megkülönböztetnek szomato-szenzoros (ok nélküli féltékenység, öncsonkítás, farokkergetés), vizuális (légykapkodás, ún. csillagvizsgáló testtartás), olfaktórikus (anorexia, levegőszimatolás), auditórikus (zavart nézelődés), vesztibuláris (ataxiában megnyilvánuló szédülés), epigasztrikus (hányás, anorexia, abnormális étvágy), cefalikus (fejfájásra utaló magatartás leginkább nyaki fájdalommasságra jellemző tünetekkel) és autonóm tüneteket (szív- és érrendszeri tünetek, vérnyomás-ingadozás, könnyezés, nyálzás). Az ún. **limbikus rohamok** – amelyek a legújabb besorolás szerint külön kategóriát képviselnek – a focalis rohamok közé sorolható pszichogén rohamokként foghatók fel automatizmusok jelentkezése nélkül. A lokalizációnak megfelelően az oroalimenteris és olfaktórikus tünetek a meghatározók. Emellett gyakoriak az autonóm jelek (szőrborzolás, nyálzás, pupillatágulat) és a pszichogén megnyilvánulások (dühkitörés, cél nélküli rohanás, vokalizáció) is. Megbízható EEG vizsgálati eredmények nélkül nehéz ezt a rohamtípust a többi focalis rohamtól, ill. a nem valódi epilepsziás, hanem ún. álrohamoktól (pszichogén rohamok) elkülöníteni (28).

Focalis rohamok esetében a nagyagy részleges érintettsége nem törvényszerűen marad meg, a kóros ingerület az agy egyéb területeire továbbterjedve kialakíthat generalizált rohamot (ún. focalis roham szekunder generalizációval).

Egy állatnál többféle rohamtünet, ill. azok különböző kombinációja is jelentkezhet:

A cluster roham epilepsziás rohamhalmozódást jelent, amelynek során a beteg a rohamok között tünetmentes

A **cluster roham** epilepsziás rohamhalmozódást jelent, amelynek során a beteg a rohamok között tünetmentes – ebben különbözik a status epilepticustól. Rohamhalmozódáskor 24 órán belül kettő, vagy ennél több roham jelentkezik. A felsorolt rohamtípusok mellett vannak olyan esetek, amikor a tünetek nem sorolhatók be egyértelműen egyik csoportba sem – ezek az ismeretlen, vagy atípusos rohamok (28).

A **postictalis periódus** a rohamot közvetlenül követő időszak, amely a rohamot kiváltó tényezőktől függetlenül akár órákig, vagy napokig is eltarthat. Jellemezheti nyugtalanság, agresszió, letargia, zavartság, delírium, vakság, fokozott szomjúság vagy éhség, akaratlan vizeletürítés. A postictalis periódus nagy jelentőségű az epilepszia diagnosztikájában, mivel az egyéb paroxysmalis neurológiai kórképek legnagyobb részében (narcolepsiában, cataplexiában, neuromuscularis collapsusban és dyskenesisekben) nem jelentkezik. Rövid ideig tartó látászavar, ill. zavart viselkedés előfordulhat a keringési zavar súlyosságának függvényében ájulás után is.

Némely iktális, vagy aurában előforduló tünet (mint pl. a farokkergetés vagy a vokalizáció) jellemző lehet egyéb fizikai (perianális vagy caudális probléma – CEC), vagy pszichogén (szeparációs szorongás, stressz) eltéréseknél is.

Az epilepsziás rohamok egyéb nem epilepsziás, paroxysmalis kórképektől való elkülönítésének sémáját az **1. táblázat** ábrázolja (26).

1. TÁBLÁZAT. Az epilepsziás rohamok és egyéb paroxysmalis kórképek elkülönítése

TABLE 1. Differentiation of non-epileptic paroxysmal events from epileptic seizures

Paroxysmalis esemény	Hajlamosító tényezők	Tudatállapot	Petyhüdt/spasztikus izomzat	Esemény alatti akaratlan mozgás	Kórtörténeti adatok	Fizikális vizsgálati eredmények
narcolepsia	izgalom/etetés	nem megtartott	legtöbbször cataplexiához társul	nem	gyakran fajtatizta fiatal kutyában	normál
cataplexia	izgalom/etetés	megtartott, kivéve ha narcolepsiával kapcsolt	petyhüdt	nem	gyakran fajtatizta fiatal kutyában	normál
neuromuszkuláris kollapszus	aktivitás/					
feladat	megtartott, kivéve ha légzési nehézséggel társul	gyakran petyhüdt (pl. myasthenia gravis)				
egyres myopathiákban spasztikus	felállási kísérlet közben lehetséges	kísérheti dysphagia, dysphonia, regurgitáció	normál / izomatófia, izomfájdalom és/vagy csökkent reflexek			
ájulás	aktivitás					
izgalom						
köhögés	csökkent/nem megtartott	petyhüdt	nem	kísérheti köhögés, felerősödött kilégzési zöreje	ritmuszavar, pulzusdeficit, szívzöreje, kóros tüdőhallgatási lelet, cyanosis	
mozgászavar	nincs/aktivitás/izgalom/					
feladat	megtartott	gyakran spasztikus	igen - felállási kísérlet közben súlyosabb	lehet fajtatizta fiatal kutyában	normál	
metabolikus ájulás (pl. hypoglycaemia)	lehetséges - etetés/feladat	változó, elhúzódó	gyakran petyhüdt			
némely esetben spasztikus (pl. hypocalcaemia)	nem - kivéve arcrángások némely esetben (hypoglycaemia/hypocalcaemia)	anorexia, depresszió, PU-PD, hányás, súlyvesztés	normál / testtömegvesztés			
alvászavar	alvás	nem megtartott (REM fázisban) - akár látzólagos éberségig is fajulhat	mindkettő	igen - REM fázis alatt	sosem lép fel normál tudatállapotban	normál
vestibularis esemény	változó	megtartott - csökkent	ált. spasztikus	felállási kísérlet közben, nystagmus	fejaldaltartásos és/vagy ataxiás időszakok, fej tremor, fülproblémák	normál / nystagmus, fejaldaltartás, ataxia, hányás

AZ EPILEPSZIA KÓROKTANA

Az idegsejt(ek) környezete sokféleképpen változhat meg – így az epilepsziás görcsroham kóroktana is nagyon sokrétű lehet. Az okok lehetnek intra- és extracranialisak is.

Az intracranialis okok egy része funkcionális zavar vagy mikroszkópikus szervi eltérés

A legfontosabb makroszkópikus intracranialis okok:
 – fejlődési rendellenesség
 – agyi trauma
 – daganat
 – gyulladás
 – degeneratív elváltozás

A legfontosabb koponyaüregen kívüli tényezők:
 – a hypoglycaemia
 – hepatikus encephalopathia
 – elektrolitzavarok
 – uraemia
 – hypoxia
 – hyperlipidaemia
 – hyperthermia
 – súlyos bélp parazita-fertőzöttség

Az intracranialis (koponyaüregen belüli) okok egy része, amelyek feltételezhetően a jórészt genetikailag determinált primer/idiopatikus epilepsziák kialakulásában játszanak szerepet, funkcionális zavar (pl. ioncsatorna-elváltozás) vagy mikroszkópikus szervi eltérés (pl. tárolási betegségek).

A legfontosabb makroszkópikus szervi intracranialis okok: fejlődési rendellenesség (obstruktív hydrocephalus, lyssencephalia, hydranencephalia, migrációs zavarok okozta cerebrocorticalis dysplasiák), agyi trauma, daganat, gyulladás (vírusos vagy bakteriális agyvelőgyulladás, autoimmun kórképek, mint a granulómás, ill. nekrotizáló meningoencephalitis, nekrotizáló leukoencephalitis), degeneratív elváltozás (ischemiás zavarok: cerebrovascularis esemény és stroke) (20, 23, 30, 32, 35, 38).

A legfontosabb extracranialis (koponyaüregen kívüli) tényezők közé tartozik a hypoglycaemia (insulinoma, egyéb tumorok következtében kialakult paraneoplasztikus hypoglycaemia, vadászkutyák reaktív hypoglycaemiája, glükóz-6-foszfátáz-hiány, kölykök post partum hypoglycaemiás állapota, stressz, éhezés, vagy egyéb szisztémás betegség miatt kialakult hypoglycaemia), a hepatikus encephalopathia (porstoszisztémás sönt, súlyos májbetegség, vagy xylit okozta májelhalás következtében), elektrolitzavarok (hypernatraemia-só-mérgezés, hypocalcaemia – peripartum időszakban, vadászkutyákban munka után, krónikus vesebetegség, hyperkalaemia – Addison kór), uraemia (krónikus vesebetegség), hypoxia (altatás kapcsán), hyperlipidaemia (törpe schnauzerekben 2–7 éves kor között idiopatikusan), hyperthermia (hőguta), súlyos bélp parazita-fertőzöttség (hypocalcaemia, hypoglycaemia, toxinok) esetén (8). Az extracranialis kórok (mint extrinsic faktorok) az ún. reaktív epilepszia kialakulásáért felelősek, amely rohamok nem sorolhatók egyértelműen az epilepsziás rohamok közé, hiszen egy megváltozott környezetre (pl. felborult ionegyensúly) adott válaszreakciót képviselnek. A kérdés azonban nem ennyire egyszerű, mert az így kialakult rohamtevékenység során károsodhatnak az idegsejtek, amelyek következtében már önmaguk is rohamprovokáló (intrinsic) tényezőkké válhatnak.

A felsorolt tényezők alapján történik az epilepsziás rohamok etiológiai, ill. szindróma szerinti csoportosítása (26), amit a 2. táblázat mutat be (28).

A klinikai gyakorlatban általában az alábbi csoportosítással találkozhatunk:

2. TÁBLÁZAT. Az epilepsziás rohamok osztályozási sémája

TABLE 2. Classification schemes of epileptic seizures

Fenomenológiai besorolás	az epilepsziás roham kórtünettani leírása alapján
Etiológiai besorolás	az epilepsziás roham kóroktana alapján
Szindróma szerinti besorolás	epilepszia szindróma alapján, amely az összes adat (nacionale, körelőzmény, diagnosztikai eredmények, interiktális neurológiai vizsgálat eredménye, progresszív jelleg) alapján az adott beteg esetén a legvalószínűbb

Idiopatikus/primer az epilepszia, ha feltételezett/bizonyított genetikai háttér esetén az agyvelőben szerkezeti elváltozás nem mutatható ki

IDIOPATIKUS / PRIMER EPILEPSZIA

Idiopatikus/primer az epilepszia, ha feltételezett/bizonyított genetikai háttér esetén, ha az agyvelőben, ezen belül mindenek előtt a thalamocortexben szerkezeti elváltozás nem mutatható ki.

Kriptogén epilepsziáról beszélünk, ha az idiopatikus kórkép nem valószínűsíthető, de az agyban kimutatható elváltozás nincs

Ha az agyban kimutatható, a klinikai tünetekért felelős elváltozás van, szimptomás/szekunder epilepsziáról beszélünk

A reaktív epilepszia extracranialis anyagcserezavar vagy toxikus állapot következtében jelentkező epilepsziás roham

KRIPTOGÉN EPILEPSZIA

Kriptogén epilepsziáról beszélünk, ha az idiopatikus kórkép nem valószínűsíthető (pl. az állat kora vagy fajtája miatt), de az agyban MR-vizsgálattal és a liquor vizsgálatával kimutatható elváltozás nincs. „Valószínűleg szimptomás epilepsziá”-nak (probably symptomatic epilepsy) is nevezik egyes források, mert valószínűsíthetők ugyan strukturális változások, de konkrét agyi elváltozást nem sikerül azonosítani (14). Más források szerint minden esetben kriptogén epilepsziáról kell beszélnünk, ha az epilepszia kimutatható agyi elváltozástól nem szenvedő, de 7 évesnél idősebb kutyában alakul ki (29).

SZIMPTÓMÁS/SZEKUNDER EPILEPSZIA

Ha az agyban kimutatható, a klinikai tünetekért felelős elváltozás van (pl. tumor, gyulladás, hydrocephalus), szimptomás/szekunder epilepsziáról beszélünk.

REAKTÍV EPILEPSZIA

A reaktív epilepszia extracranialis anyagcserezavar vagy toxikus állapot következtében jelentkező epilepsziás roham.

A legutóbbi ILAE-irányelvek alapján a humán besorolás nevezékantát megváltoztatták, ill. folyamatosan változtatják (3). Ezt követve az állatorvoslásban is javaslatot tettek egy módosított nevezékantára. A legtöbb irodalom a régi nevezékant használja, ill. csak részben veszi át az újat (az idiopatikus, kriptogén és reaktív elnevezés megtartása mellett a szimptomás/szekunder epilepszia helyett strukturális epilepszia elnevezést használva) (9). Figyelembe véve az új nevezékant változékonyságát, jelen közleményben a köztudatban elterjedt, régi elnevezéseket vettük alapul.

A régi és új nevezékant összehasonlítása a 3. táblázatban látható (28).

3. TÁBLÁZAT. Az epilepsziás rohamok régi és új nevezékantana

TABLE 3. Classification according to the underlying syndrome –type or cause– of seizures

Régi besorolás	Új besorolás
idiopatikus/primer	genetikus
szekunder/szimptomás - metabolikus	metabolikus/reaktív
szekunder/szimptomás - strukturális	strukturális – statikus v. progresszív
kriptogén	ismeretlen

AZ EPILEPSZIA DIAGNOSZTIKÁJA

A kórjelzés során nagy jelentősége van a beteg nationáléja mellett a kórelőzményi adatoknak

A különböző eredetű és típusú rohamok statisztikailag különböző korcsoportokhoz, ill. akár fajtákhoz köthetők

A célzott gyógykezeléshez és a kórjelzés felállításához nélkülözhetetlen a pontos diagnosztika. Az epilepsziás görcsrohamok elkülönítő kórjelzése esetében különösen nagy jelentősége van a beteg nationáléja mellett a kórelőzményi adatoknak. Ezután juthatunk el a fizikális vizsgálatokat (általános fizikális és neurológiai vizsgálat) követően a kiegészítő vizsgálatok (laborvizsgálatok, MRI/CT, esetleg EEG-vizsgálat) segítségével diagnózisunkhoz.

NATIONALE

A különböző eredetű és típusú rohamok statisztikailag különböző korcsoportokhoz, ill. akár fajtákhoz köthetők.

Az idiopatikus epilepszia 1–5 éves kor között jellemző (2, 23). Ennél fiatalabb kutyákban a különböző fejlődési rendellenességek következtében kialakult szekunder roham valószínűbb („puppy epilepsy”). Az idősebb kutyáknál szintén a

szimptomás/szekunder epilepszia a gyakoribb. Hat éves kor felett – ill. egyes források szerint 7 éves kor felett – jelentkező „idiopatikus epilepsiát”, tehát kimutatható strukturális elváltozás nélküli epileptiform görcsrohamokat kriptogén epilepsiának nevezzük (29).

A szekunder epilepsiák kóroktana nagyon változatos. Egyes megbetegedések inkább fiatal kutyákban (agyvelőgyulladás), mások inkább idősebb egyedekben (daganat) fordulnak elő. Egyes ismeretlen eredetű, valószínűleg immunmediált gyulladással járó kórképek esetén a fajtadiszpozíció bizonyított. Nekrotizáló leukoencephalitis gyakrabban jelentkezik yorkshire terriereken, míg nekrotizáló meningoencephalitis mopszokban (ún. „pug encephalitis”) (8). Agydaganatok is halmozottan jelentkeznek egyes fajtákban (pl. boxerben).

Az idiopatikus epilepszia számos fajtában halmozódást mutat, és sok esetben kimutatták genetikai hátterét is, ezért genetikai eredetű epilepsiának is szokták nevezni (az új nevezéktan szerint). Egyes fajtákban (staffordshire bullterrier, lagotto romagnolo, drótszőrű törpe tacskó, tacskó, border collie, angol szetter, amerikai bulldog, ausztrál pásztorkutya, tibeti terrier) bizonyított a genetikai háttér és laboratóriumi szűrésre is lehetőség van. Más fajtákban (angol springer spániel, beagle, német juhászkutya, tervueren, vizsla, keeshond, uszkár, labrador és golden retriever, finn spicc, berni pásztorkutya, sheltie, boxer, ír farkaskutya, dalmata) a genetikai háttér feltételezett, ill. részben bizonyított (6, 10, 14, 19, 25, 33).

Sok más egyéb örökletes betegség mellett az epilepszia is gyakrabban fordul elő fajtatiszta kutyákban, mint keverékekben (1).

Az idiopatikus epilepszia progresszív típusa, amely 12–15 hónapos korban jelentkezik először, majd 10–21 naponként cluster rohamok formájában fordul elő, gyakrabban figyelhető meg német juhászkutyában, ír szetterben, golden retrieverben, szibériai huskyban, springer spánielben, welsh corgiban és bernátheagyiben. Kistesű kutyákban (uszkár, terrier, beagle) a ritkább rohamozás jellemző (néhány roham évente) (24).

Extracranialis kóroktanú (reaktív), ill. szekunder epilepsiákban is megmutatható fajtadiszpozíció, hiszen hypoglycaemia toy fajtákban, hydrocephalus brachycephal és toy kutyákban, leukodystrophia cairn és west highland white terrierben, lysencephalia Lhasa Apsoban fordul elő gyakrabban. Az egyes tárolási betegségekben is megnyilvánul fajtához kötött prevalencia (28).

Az ivar is befolyásoló tényező lehet. A görcsküszöb egyes egyedekben ösztroz alatt csökkenhet, ami az ivarzás során gyakrabban jelentkező rohamokban nyilvánulhat meg. Emellett az emlőben előforduló carcinoma agyi áttétei szekunder epilepsiát okozhatnak (26).

KÓRELŐZMÉNYI ADATOK

Idiopatikus és kriptogén epilepszia esetében a rohamok jelentkezése általában időszakos jellegű és akár több tünetmentes hónap is eltelhet két roham között. Emiatt a vizsgálat idején általában panaszmentes az állat és csak a kórelőzményi adatokra tudunk támaszkodni. Minden esetben nagy hangsúlyt kell fektetni az egyéb eszméletvesztéssel járó kórképektől (pl. ájulás, narcolepszia) való elkülönítésre, amit segít, ha a kórelőzményi adatok a rohamot megelőző viselkedésváltozásra, vagy postictalis idegrendszeri tünetekre utalnak. Ezzel szemben extracranialis eredetű (metabolikus), vagy szimptomás strukturális epilepsiára utal, ha a rohamozás a közelmúltban (néhány héten belül) kezdődött és interictalisan nem tünetmentes a beteg kutya. Szimptomás esetek korai stádiumában szintén jellemző lehet interictalis tünetmentesség, amíg az elváltozások mérete ezt engedi (30). Generalizált rohamok extracranialis eredetnél (reaktív epilepszia), vagy idiopatikus epilepsiánál jellemzőek, míg kriptogén vagy szimptomás epilepsiában ritkábban fordulnak elő. Utóbbiaknál a focalis rohamok gyakoribbak.

Az idiopatikus epilepszia számos fajtában halmozódást mutat, és sok esetben kimutatták genetikai hátterét is

Az epilepszia gyakrabban fordul elő fajtatiszta kutyákban, mint keverékekben

Az idiopatikus és kriptogén epilepszia általában időszakos jellegű, emiatt a vizsgálat idején többnyire csak a kórelőzményi adatokra tudunk támaszkodni

A rohamok hossza is változó, a focalis rohamok általában rövidebbek, ugyanakkor a rohamhalmozódás (cluster rohamok) is jellemzőbb (26). Az irodalmi adatok viszont ezzel kapcsolatban kissé eltérők. Más források szerint súlyos rohamozás, rohamhalmozódás, ill. status epilepticus gyakran fordul elő tumorok és mérgezés esetében, valamint esetenként idiopatikus epilepsziában. Progresszív körlefolyás sűrűsödő és súlyosbodó rohamtünetekkel általában daganatos, vagy gyulladós eredetre jellemző. A szabályos időközönként jelentkező rohamozás idiopatikus epilepsziában szokásos (8).

Idiopatikus és kriptogén epilepszia gyakran jelentkezik alvásban

Idiopatikus és kriptogén epilepszia gyakran jelentkezik alvásban. Ez esetben a rohamozó állat általában nem ébreszthető. Az etetést követő rohamozás oka többnyire májprobléma (pl. portoszisztémás sönt). A koplalást, megerősítő fizikai tevékenységet, vagy stresszt követő rohamtevékenység oka gyakran hypoglycaemia, bár az idiopatikus és kriptogén epilepszia is előfordulhat stressz-szituációt követően.

A pontos és részletes kórelőzményi adatok felvételekor a következő információk is fontosak lehetnek: kapott-e az állat valamilyen gyógyszert, vehetett-e fel mérget, vakcinázott-e, volt-e a közelmúltban beteg, érte-e a fejét trauma (13), van-e a testvérek és szülők között epilepsziás (családi halmozódás) (22), mit eszik (egyes hiányállapotok toy fajtákban), kezelték-e már az esetleges korábbi rohamokat (26).

Elősegítheti a tünetek értelmezését rohamnapló vezetése, ill. a rohamok rögzítése videofelvétellel (26).

Hasznos lehet a rohamnapló vezetése, ill. a rohamok rögzítése videofelvétellel

FIZIKÁLIS – IDEGRENSZERI VIZSGÁLAT

Az általános fizikális és a részletes idegrendszeri vizsgálat célja a megbetegedést kiváltó, kísérő, vagy annak következtében fellépő tünetek megállapítása. Mivel a vizsgálatra gyakran a rohamok közötti időszakban kerül sor, sokszor negatív neurológiai eredményt kapunk. Ez jellemző az idiopatikus, kriptogén, és ún. „csendes” szimptomás esetben (amikor az elváltozás a nagyagy olyan területén van – pl. a bulbus olfactoriusban –, amelynek elváltozása nem nyilvánul meg egyértelmű klinikai tünetekben, vagy nem ért el olyan méretet, hogy állandó neurológiai kieséseket okozzon), valamint ritkán anyagcserezavaroknál is előfordulhat. Anyagcsere-betegség esetén azonban jelentkezik valamilyen kísérő belgyógyászati tünet (fogyás, polyuria, étvágytalanság). A neurológiai vizsgálat eredménye utalhat diffúz, ill. szimmetrikus agyi elváltozásra – ez általában az extracranialis oktanú reaktív rohamoknál fordul elő, amelyeknek oka valamilyen metabolikus encephalopathia (hepaticus encephalopathia, hypoglycaemia). Ha a vizsgálati eredmény focalis, ill. aszimmetrikus nagygyi elváltozásra enged következtetni (góctünet), feltételezhető az agy strukturális elváltozása nyomán kialakult szimptomás epilepszia. Multifokális elváltozásra utaló idegrendszeri tünetek hátterében szintén strukturális agyi elváltozás, legtöbbször gyulladás, vagy multifocalis áttétképződés áll (26).

A fizikális és idegrendszeri vizsgálat gyakran nem mutat eltérést a rohamok közötti időszakban

KIEGÉSZÍTŐ VIZSGÁLATOK

Az extracranialis anyagcsere-megbetegedések esetén laboratóriumi kiegészítő vizsgálatok szükségesek a diagnózis felállításához. Teljes körű **hematológiai és biokémiai vizsgálat** (pre-és posztprandiális epesavakkal együtt), vizeletvizsgálat, esetlegesen toxicitás vizsgálat (ólom, kolinészteráz, gyógyszerek), valamint egyes fertőző betegségek kizárására szerológiai, ill. PCR-vizsgálatok javasoltak (26). Egyes enzimek (CK, AST) és elektrolitértékek roham után és interiktálisan emelkedett értékeket mutathatnak. A laboratóriumi vizsgálatokat kiegészítendő **hasi ultrahangvizsgálat** és **mellkasi röntgenvizsgálat** ajánlott. **Szcintigráfiás vizsgálat** is végezhető, ha gyanú van portoszisztémás söntre, és az ultrahangos vizsgálati eredmény nem volt egyértelmű.

Az extracranialis anyagcsere-megbetegedések esetén laboratóriumi kiegészítő vizsgálatok szükségesek

A liquorvizsgálat elsősorban gyulladásos megbetegedések kimutatására alkalmas

A kisállatorvoslásban az EEG-vizsgálat jelentősége vitatott

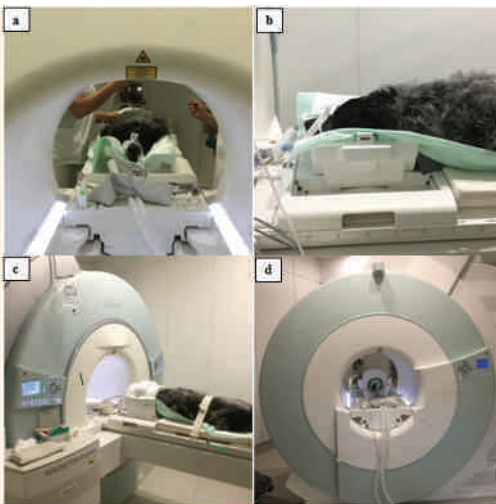
A laboratóriumi vizsgálatok közé tartozik a **liquor vizsgálat** is, amellyel elsősorban gyulladásos megbetegedéseket lehet diagnosztizálni. Optimális esetben a liquorvétele az agy képalkotó vizsgálatát (CT/MRI) követi, mert egy esetleges agyi nyomásfokozódás következtében kialakult kisagyi herniáció a liquorvételel ellenjavallttá teszi. Fontos azonban tudni, hogy a negatív liquorvizsgálati lelet nem zárja ki a struktúrális agyi elváltozás lehetőségét.

Az **EEG-vizsgálat** a humán epilepsziadiagnosztikában kiemelt fontosságú eszköz. Az egyes epilepszia kórképek elkülönítésében nagy segítséget nyújt, mivel a klinikai rohamtípus és az EEG-vizsgálati eredmények között szoros az összefüggés. Az epileptogén fókuszt beazonosításában és az esetleges műtéti tervezésben is fontos, valamint a kezelés hatékonyságának vizsgálatára is megfelel. Ezzel szemben a kisállatorvoslásban jelentősége vitatott. Az irodalmi adatok szerint érzékenysége 0–100% között mozog, amely meglehetősen nagy szórást jelent. Kivitelezése és értelmezése is nehézségekbe ütközik. A legtöbb állat nem tűri fején az elektródákat. A fej csontjai és izmai az emberéhez képest jóval nagyobb tömegűek, amely miatt könnyebben alakul ki mozgási műtermék. A vizsgálatokat bódított vagy altatott állapotban kell a legtöbb esetben elvégezni, amely befolyásolhatja az eredményeket. A humán diagnosztikában használt teljes alvászó és ébrenléti adatfelvétel kutyákon kivitelezhetetlen. A roham és az EEG-vizsgálat között eltelt idő nagyban befolyásolhatja az eredményeket, és kutyák esetében gyakran fordul elő, hogy a roham és az EEG-vizsgálat között hosszabb időszak telik el. Egyszeri adatfelvétel, amely ráadásul legtöbbször nem a roham alatt készül, nem ad megbízható eredményt.

Mindemellett némely esetben az EEG is hasznos lehet. Segítségével megállapítható a vizsgálat alatt fennálló rohamállapot, ill. postictalis stádiumban elkülöníthető az epilepszia a sztereotíp mozgászavartól. Ún. „agyhalott” állapotban is diagnosztikus értékű (28).

Az állatorvoslásban a modern keresztmetszeti képalkotó eljárásoknak (computer tomographia – CT és mágneses rezonanciás képalkotás – MRI) van a legnagyobb jelentősége a diagnosztikában. Különösen az agy morfológiai vizsgálatában „gold standard” vizsgálómódszernek számít a **MRI** játszik nagyon lényeges szerepet (1. ábra), mert (2. ábra) segítségével elkülöníthetjük a szimptomás epilepsziát (gyulladás, daganat, vérzés, stroke stb.) az idiopátiás (3. ábra), ill. a kriptogén formától. Emellett – jelenleg inkább a humán diagnosztikában nagyobb jelentőséggel – az egyébként idiopátiás, ill. a kriptogén epilepsziás gócfelkeresése, vagy a rohamtevékenység következményes elváltozásainak felismerése (pl. hippocampalis sclerosis) is várható a vizsgálatból. Az MRI-vizsgálat során háromdimenziós felvételek készülnek az agy egész területéről többféle vizsgálati algoritmussal (súlyozással), amely végül lehetővé teszi az elváltozások pontosabb megállapítását. Természetesen kórszöveti szintű eredmény (pl. agytumork differenciáldiagnózisa) az MR-vizsgálatból sem várható, de vannak bizonyos karakterisztikus tulajdonságok (agy helyeződés, intra- ill. extraaxialis jelleg, jelintenzitás, kontraszthalmozás, perifocalis ödéma mértéke), amelyek alapján egy jelentősen leszűkített feltételezett kóros diagnózist és differenciál-diagnózist meg lehet állapítani (20, 38).

Az alapvizsgálatot képező hagyományos szekvenciákon (T1 és T2 súlyozott spin echo szekvenciák, FLAIR, posztkontrasztos T1 súlyozott mérés) túl léteznek egyéb MR-mérések, amelyek speciális kérdésseltevésekre hivatottak válaszolni. Ilyenek többek között a T2 súlyozott gradiens echo mérések, amelyekben a vér, ill. a különböző hemoglobin degradációs termékek jelvezéstést, ún. szuszceptibilitási



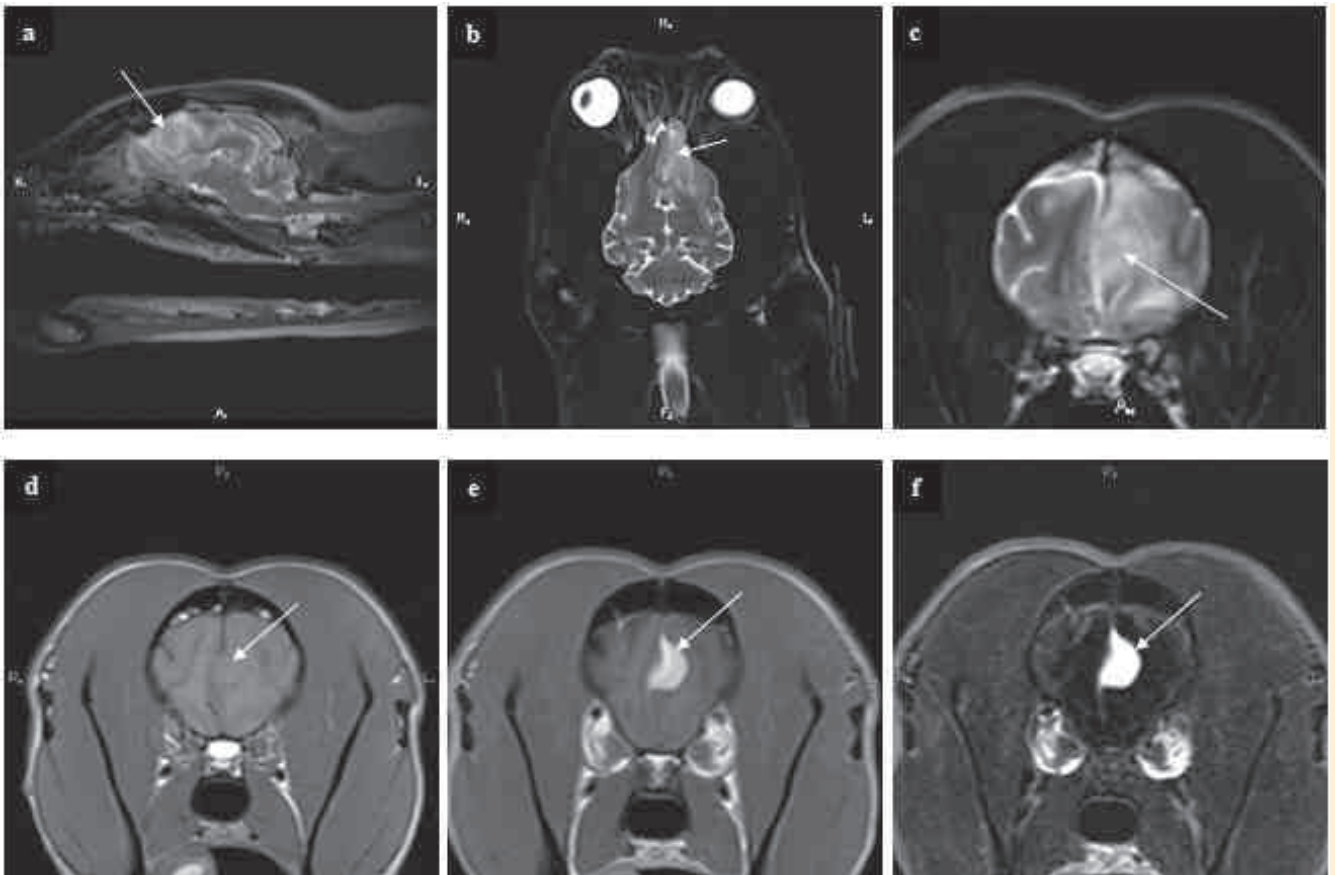
1. ÁBRA. Altatott epilepsziás beteg elhelyezése a koponya MR-vizsgálathoz humán térdekercs használatával (a,b,c); fektetés vizsgálat alatt (d)

FIGURE 1. Positioning of anaesthetized epileptic patient for brain MRI using human knee coil (a,b,c); patient during imaging in the MRI machine (d)

Az agyvelő morfológiai vizsgálatára az MRI a legalkalmasabb

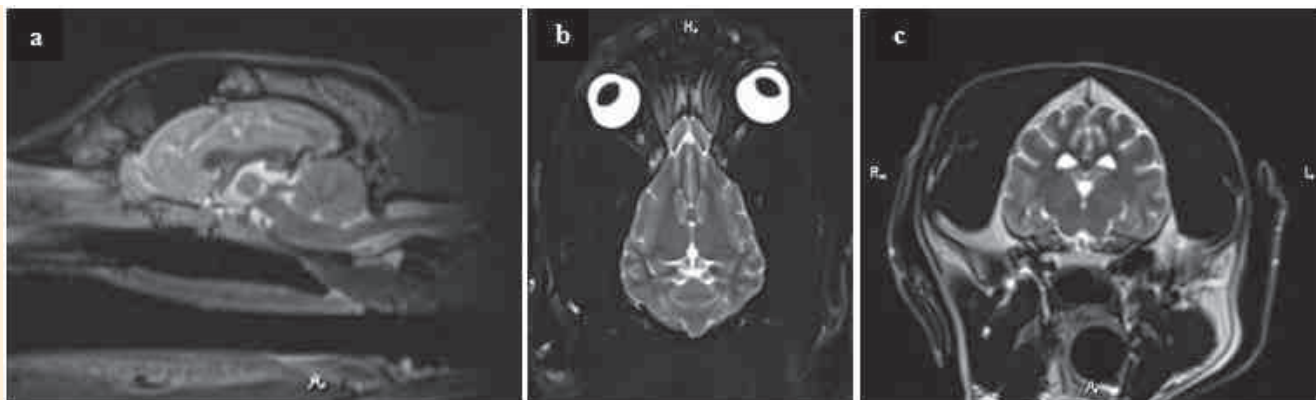
műterméket okoznak, és így jó detektálhatók (27). Egyéb speciális, ún. diffúziós mérések alkalmasak agyi vérellátási zavar (stroke) diagnosztizálására (DWI-ADC térkép) (16). Emellett az ADC-térképen a status epilepticus után bekövetkező cytotoxicus oedema is kimutatható (35). Kontrasztanyag nélküli (natív) angiográfiás vizsgálatokat készíthetünk ún. „Time of Flight” (ToF) technikával, amellyel a nagyobb erek szűkületét, esetleges elzáródását láthatjuk. Egy másik típusú mérés, az „Arterial Spin Labeling” (ASL) szintén kontrasztanyag nélkül vizsgálja az agy vérellátásában fellépő változásokat, és így alkalmas lehet az epilepsziás góc kimutatására (31). Az agy perfúziós vizsgálata egy több mérésből álló eljárás, amely a hagyományos méréseken túl az említett diffúziós, angiográfiás és perfúziós méréseket is tartalmazza (32). Szintén az epileptogén góc felderítésére alkalmazzák a mágneses rezonanciás spektroszkópiát (MRS), amely egy funkcionális mérés, az idegsejtek anyagcseréjének változását mutatja meg (4, 7).

Főleg a hippocampalis elváltozásokat (sclerosis, necrosis) vizsgálják az ún. T2-relaxációs térképekkel (17). A hippocampalis sclerosis emberben oka és következménye is lehet az epilepsziás rohamoknak. Másik módszer a hippocampus elváltozásainak vizsgálatára a volumetria (térfogatomérés), amely általában vékony szeletes T1 súlyozott 3D mérések alapján készül (5, 36).



2. ÁBRA. T2 súlyozott sagittalis (a), dorsalis (b) és transversalis (c) síkú, valamint T1 súlyozott pre- (d) és posztkontrasztos (e), és szubsztakciós (f) MR-felvételek epilepsziás kutya agyáról. A bal oldali bulbus olfactorius területén, a falx cerebrin széles alapon nyugvó extraaxialis térfoglalás látszik (fehér nyíl), amely a körülötte levő ödémás területtől a kontrasztanyag felvételeken különíthető el egyértelműen (e,f). A feltelezett diagnózis meningeoma

FIGURE 2. T2 weighted MR images of an epileptic dog in sagittal (a), dorsal (b) and transversal(c) planes, and T1 weighted pre- (d) and postcontrast (e), and subtraction (f) images in transversal plane. Note the broad based extraaxial mass lesion in the left olfactory bulb (white arrow) – most likely meningeoma. The exact demarcation of the mass to the perifocal oedema is visible in the postcontrast images (e,f)



3. ÁBRA. T2 súlyozott sagittalis (a), dorsalis (b) és transversalis (c) síkú MR felvételek epilepsziás kutya agyáról. Negatív vizsgálat – idiopátikus/primer epilepszia

FIGURE 3. T2 weighted MR images of an epileptic dog in sagittal (a), dorsal (b) and transversal(c) planes. Normal findings – idiopathic/primary epilepsy

Funkcionális MRI-vizsgálattal az agyban keringő vér oxigénellátottsága vizsgálható

Funkcionális MRI- (fMRI) vizsgálattal az agyban keringő vér oxigénellátottsága mérhető. fMRI segítségével különbséget lehet tenni az oxihemoglobin és a deoxihemoglobin között („Blood Oxygen Level Dependent” – BOLD). A humán diagnosztikában használt módszer hasznosabbnak nyilvánul a pozitron emissziós tomográfias vizsgálatnál (**PET**), amely ugyan szintén egy funkcionális vizsgálat, de felbontása az MR-éhez képest rosszabb. PET-vizsgálatnál egy radioaktív anyagcsere-ligandot juttatnak vénásan a szervezetbe, amelynek feldúsulása kimutatható. CT- és MR-képekkel összevetve (**PET/CT, PET/MRI**) az agyról egy funkcionális vizsgálati eredményt ad pontos anatómiai helyeződéssel (főképp a PET/MRI esetén). A humán epilepsziadiagnosztikában, idiopátikus esetekben rohammentes állapotban az FDG-PET (fluoro-dezoxi-glükóz-PET) vizsgálattal anyagcsere-fokozódást mutató agyterület az epileptogén góc felderítése szempontjából diagnosztikus értékű. Néhány kutyaajtában is készültek ilyen irányú vizsgálatok, amelyek igazolták focalis epilepsziában több agyterület interictalis anyagcsere-fokozódását (18, 34). A single-photon emissziós computer tomográfia (**SPECT**) hasonló a PET-vizsgálathoz. Ezzel a modalitással egy ligandhoz kötött radionuklid jeleníthető meg a gammakamera segítségével. A PET-hez képest előnye, hogy a SPECT-izotópok felezési ideje hosszabb, és tárolása egyszerűbb, valamint a gammakamera könnyebben beszerezhető/hozzáférhető, mint a PET-készülék.

Amennyiben nem áll rendelkezésre MRI-vizsgálati lehetőség, CT-vizsgálat is segítheti a kórjelzést.

Amennyiben nem áll rendelkezésre MRI-vizsgálati lehetőség, **CT**-vizsgálat is segítheti a kórjelzést. A CT főleg a traumás esetekben számít elsőként választandó vizsgálatnak, mert a koponya sérülései és az akut vérzés könnyen felismerhetőek vele. A kamrarendszer morfológiai eltérései is diagnosztizálhatók CT-vel, de az esetleges következményes agyi elváltozások (pl. periventrikuláris ödéma) terén szenzitivitása alacsony. A parenchymalis elváltozások felismerésében általában akkor vezet eredményre a CT-vizsgálat, ha az elváltozás térfoglaló jellegű, és/vagy kóros kontraszthalmozást mutat (pl. egyes agydaganatok, agyvelőgyulladások esetében), de az elváltozások további differenciálására (ödéma, elhalás, hegeképződés, krónikus vérzés) a CT már általában nem alkalmas.

MEGVITATÁS

Az epilepszia nagyon sokrétű betegség, sok kérdéses, ill. homályos területtel mind a kórjelzés, mind pedig a kezelés terén. A humán gyakorlatban a megváltozott érzékelés egy fontos tünet, amelyről azonban a kutyák nem tudnak beszé-

molni. Egyes viselkedésformákból lehet következtetni patológiás érzékelésre, de olyan mennyiségű információval, mint az emberek, a kutyák sosem fognak szolgálni. Többek között ez a tény nehezíti meg a különböző epilepszia szindrómák egyértelmű elkülönítését állatokban. Emellett az EEG, amely a humán epilepsziadiagnosztikában kulcsfontosságú, az állatorvoslásban nagyon bizonytalan alapokon nyugszik. Kiegészítő vizsgálatként alkalmazható, de megbízható eredményt ritkán ad. Epilepsziás kutyák diagnosztizálásában mindezek miatt nagyon fontos a rohamok pontos felismerése, rögzítése akár videofelvétellel, ill. rohamnapló vezetése. Ezen túl kulcsfontosságúak az elkülönítő körjelzésben a kiegészítő vizsgálatok, mindenekfelett az agy képalkotó diagnosztikai vizsgáló módszerei, amelyek közül a „gold standard” az MRI. Ezzel lehetőség nyílik a szekunder epilepsziák kiszűrésére, amely az epilepszia diagnosztizálásában a gyógykezelés és a prognózis miatt a legfontosabb lépés. A funkcionális agyi eltérések vizsgálatára a standard MRI technikák szolgáltatotta lehetőségek köre szűk. Speciális MR-szekvenciákkal, egyéb funkcionális képalkotó vizsgálatokkal (PET), ill. ezek együttes alkalmazásával (PET/MRI) már a funkcionális eltérések detektálására is van esély. A képalkotó eljárások folyamatos fejlődésével és jobb hozzáférhetőségével a kutyák epilepsziájának diagnosztikája is fejlődik, amely elősegíti az eredményesebb, célzott gyógykezelést.

IRODALOM

- BELLUMORI, T. P. – FAMULA, T. R. et al.: Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 Cases (1995–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 242. 1549–1555.
- BERENDT, M. – MOGENS, D.: Re: Clinical presentations of naturally occurring canine seizures: similarities to human seizures. *Epilepsy Behav.*, 2003. 4. 198–201.
- BERG, A. T. – BERKOVIC, S. F. et al.: Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 2010. 51. 676–85.
- BERNASCONI, A. N. – BERNASCONI, J. et al.: Magnetic resonance spectroscopy and imaging of the thalamus in idiopathic generalized epilepsy. *Brain*, 2003. 126. 2447–2254.
- CENDES, F. – ANDERMANN, F. et al.: MRI volumetric measurement of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1993. 43. 719.
- CHANDLER, K.: Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders? *Vet. J.*, 2006. 172. 207–217.
- CHOI, S. – YUMI, S. et al.: Multi-voxel magnetic resonance spectroscopy of cerebral metabolites in healthy dogs at 1.5 Tesla. *J. Vet. Med. Sci.*, 2016. 17. 217–224.
- DELAHUNTA, A. – GLASS, E. – KENT, M.: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 4th ed. Elsevier. 2015. 454–475.
- DE RISIO, L. – PLATT, S. R.: *Canine and feline epilepsy: diagnosis and management*. Cabi. 2014.
- EKENSTEDT, K. J. – PATTERSON, E. E. – MICKELSON, J. R.: Canine epilepsy genetics. *Mamm. Genome*, 2012. 23. 28–39.
- ELLENBERGER, C. – MEVISSSEN, M. et al.: Inhibitory and excitatory neurotransmitters in the cerebrospinal fluid of epileptic dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 2014. 65. 1108–1113.
- FISHER, R. S. – ACEVEDO, C. et al.: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 2014. 475–482.
- FRIEDENBERG, S. G. – BUTLER, A. L. et al.: Seizures following head trauma in dogs: 259 cases (1999–2009). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2012. 241. 1479–1483.
- GHORMLEY, T. M. – FELDMAN, D. G. – COOK, J. R.: Epilepsy in dogs five years of age and older: 99 cases (2006–2011). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2015. 246. 447–450.
- HAJEK, I. – KETTNER, F. et al.: NHLRC1 repeat expansion in two beagles with Lafora disease. *J. Small Anim. Pract.*, 2016. 57. 650–652.
- HARTMANN, A. – SÖFFLER, C. et al.: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the normal canine brain. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 592–598.
- JACK, C. R.: Hippocampal T2 relaxometry in epilepsy: past, present, and future. *Am. J. Neuroradiol.*, 1996. 17. 1811–1814.
- JOKINEN, T. S. – HAAPARANTA-SOLIN, M. et al.: FDG-PET in healthy and epileptic Lagotto Romagnolo dogs and changes in brain glucose uptake with age. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 331–341.
- LICHT, B. G. – LIN, S. et al.: Clinical characteristics and mode of inheritance of familial focal seizures in standard poodles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2007. 231. 1520–1528.
- MACKILLOP, E.: Magnetic resonance imaging of intracranial malformations in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 42–51.
- MARCH, P. A.: Seizures: classification, etiologies and pathophysiology. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, 1998. 13. 119–131.
- MORITA, T. – SHIMADA, A. et al.: Cliniconeuropathologic findings of familial frontal lobe epilepsy in Shetland Sheepdogs. *Can. J. Vet. Res.*, 2002. 66. 35–41.
- PÁKOZDY, A. – LESCHNIK, M. et al.: Retrospective clinical comparison of idiopathic versus symptomatic epilepsy in 240 dogs with seizures. *Acta Vet. Hung.*, 2008. 56. 471–483.
- PARENT, J. M.: Clinical management of canine seizures. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1988. 18. 605–622.

25. PATTERSON, E. E. – ARMSTRONG, P. J. et al.: Clinical description and mode of inheritance of idiopathic epilepsy in English Springer Spaniels. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005. 226. 54–58.
26. PLATT, S. R. – LAURENT, S. – GAROSI, L. S.: *Small animal neurological emergencies*. Manson, 2012. 155–170.
27. ROBERTSON, I.: Optimal magnetic resonance imaging of the brain. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 15–22.
28. SANDERS, S.: *Seizures in dogs and cats*. Wiley Blackwell, 2015.
29. SCHWARTZ, M. – MUÑANA, K. R. – NETTIFEE-OSBORNE, J.: Assessment of the prevalence and clinical features of cryptogenic epilepsy in dogs: 45 Cases (2003–2011). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 242. 651–657.
30. SMITH, P. M. – TALBOT, C. E. – JEFFERY, N. D.: Findings on low-field cranial MR images in epileptic dogs that lack interictal neurological deficits. *Vet. J.*, 2008. 176. 320–325.
31. TELISCHAK, N. A. – DETRE, A. J. – ZAHARCHUK, G.: Arterial spin labeling MRI: clinical applications in the brain. *J. Magn. Reson. Imaging*, 2015. 41. 1165–1180.
32. TIDWELL, A. S. – ROBERTSON, I. D.: Magnetic resonance imaging of normal and abnormal brain perfusion. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 62–71.
33. VIITMAA, R. – CIZINAUSKAS, S. et al.: Phenotype, inheritance characteristics, and risk factors for idiopathic epilepsy in Finnish Spitz dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2013. 243. 1001–1009.
34. VIITMAA, R. – HAAPARANTA-SOLIN, M. et al.: Cerebral glucose utilization measured with high resolution positron emission tomography in epileptic Finnish Spitz dogs and healthy dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2014. 55. 453–461.
35. VITE, C. H. – CROSS, J. R.: Correlating magnetic resonance findings with neuropathology and clinical signs in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 23–31.
36. VULLO, T. – DEO-NARINE, V. et al.: Quantitation of normal canine hippocampus formation volume: correlation of MRI with gross histology. *J. Magn. Reson. Imaging*, 1996. 14. 657–662.
37. WEBB, A. A. – McMILLAN, C. et al.: Lafora disease as a cause of visually exacerbated myoclonic attacks in a dog. *Can. Vet. J.*, 2009. 50. 963–967.
38. WISNER, E. R. – DICKINSON, P. J. – HIGGINS, R. J.: Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2011. 52. 52–61.

Közlésre ér.: 2017. jan. 6.

Food toxicological importance of marine and freshwater biotoxins. Part II: Fish and fishery products

Literature review

J. Lehel*
K. Lányi
P. Laczay

Állatorvostudományi Egyetem,
Élelmiszer-higiéniai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

*e-mail: Lehel.Jozsef@univet.hu

Tengeri és édesvízi biotoxinok élel- miszer-toxikológiai jelentősége. II. Halak és halászati termékek

Irodalmi összefoglaló

Lehel József*, Lányi Katalin, Laczay Péter

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők összefoglalják a tengeri és édesvízi halakban található biotoxinok (ciguatoxinok, tetrodotoxin) és biogén aminok (hisztamin) kémiai, toxikokinetikai, toxikológiai és klinikai tulajdonságait és jellemzőit. A dinoflagelláták által termelt toxinok is kimutathatók halak szervezetéből, de egyes halfajok mérget termelnek, amely azok szervében, szövetében tárolódik. Ezek a toxinok általában hőstabilak, és ellenállnak a gyomornedvnek is. A scombrotoxin erős, biológiai hatással rendelkező biogén amin, amely jelentős mennyiségben lehet jelen halászati termékekben.

Ismertetésre kerülnek a fogyasztók egészségvédelme szempontjából fontos érvényben lévő hatósági rendelkezések.

SUMMARY

The authors summarise the chemical, toxicokinetic, toxicological and clinical properties and characteristics of biotoxins (ciguatoxins, tetrodotoxin) and biogenic amines (histamine) found in marine and freshwater fish. Biotoxins produced by different dinoflagellates can also be found in the body of fish and can be taken up by nutrition. However, certain fish species produce toxins that are stored in their organs and tissues. Generally, these toxins are heat-stable and resistant to gastric juice.

Ciguatoxins are lipid soluble and distributed in the whole body of fish. Basically, they bind to the voltage-dependent sodium channel causing depolarisation of the membrane due to sodium influx. Consequently, they increase the influx of calcium and water into the cell leading to muscle contraction, release of neurotransmitters, decrease of nerve stimulation and paralysis. Characteristic signs of the toxicosis are paraesthesia, nervous system signs, gastro-intestinal problems, and rarely cardiovascular alterations.

Tetrodotoxins are particularly concentrated in the offal of fish (liver, ovary, intestines) and the skin with lesser extent. They are potent neurotoxins and block the voltage-gated sodium channel and therefore the influx of sodium, however, having no effect on potassium ions.

The symptoms of intoxication include numbness at orofacial area, paraesthesia, gastro-intestinal signs, incoordination, unable to move and general paralysis.

The freshwater biotoxins produced by blue algae do not accumulate in different vectors. They act rather by direct contact with the human body and have different biological effects (e.g. hepatotoxic, neurotoxic).

Scombrotoxin (histamine) is a biogenic amine with potent biological action that is produced during the normal metabolism of fish or due to microbial decarboxylation. It may be present in large quantities in fishery products which may be harmful but not fatal to the consumers.

The legal official regulations which are important from the aspect of consumer's health care are also reviewed.

A tengerben élő toxintermelő algák a mérsékelt és meleg égövi területeken világszerte előfordulnak, de az adott fajok, valamint nagyfokú elszaporodásuk esetén az általuk termelt toxinok jelenléte egy-egy területre jellemző (40). A toxinnal szennyezett halak elfogyasztása következtében jelentkező közegészségügyi kockázat a múltban az algák élettere közelében elhelyezkedő tengerparti vidékekre korlátozódott, mára azonban nemzetközivé vált.

Az emberi fogyasztásra szánt tengeri élőlények toxintartalmát és azok méreghatását különböző tényezők befolyásolhatják

Az emberi fogyasztásra szánt tengeri élőlények toxintartalmát és azok méreghatását különböző tényezők befolyásolhatják. Halaknál figyelték meg, hogy minél nagyobb az egyed, annál több toxint tartalmaz, mivel az feldúsul a táplálékláncan keresztül. A kékgyűrűs polip (*Hapalochlaema maculosa*) mérge peterakáskor még hatékonyabbá válik. A gömbhal a szaporodási időszak alatt és közvetlenül előtte a legmérgezőbb. A trópusi vizekben élő halak (doktorhalak, fűrészkes sügerek, ajakos halak) és a bénulásos kagylómérgezést okozó kagylók (*Saxidomus giganteus*, *Mya arenaria*) az év bizonyos időszakában mérgezőek, amely a fitoplanktonot alkotó dinoflagelláták fokozott szaporodásához kötött.

A toxinok egy része hő hatására elbomlik (kúpcsigák, tengeri sün, különböző „tüskés” halak mérge), mások viszont hőstabilak (gömbhalak, sünhalak toxinjai). Ugyanazon méregcsoporton (ciguatoxin csoport) belül különbség lehet a toxin oldékonyságát tekintve. A ciguatoxin lipid-, a maitotoxin viszont vízoldékony (61).

Az előző cikkünkben tárgyalt különböző kagylómérgek mellett a halakban kumulálódó tetrodotoxin és ciguatera toxinok is kiemelt jelentőségűek.

HALAK

A halak egy részénél a méreganyag valamely szervükben, ill. szövetükben található, másoknál a toxintermelés mirigyhez kötött

A tengeri halak számos toxint tartalmaznak. Egy részüknél a méreganyag valamely szervükben, ill. szövetükben található, másoknál a toxintermelés mirigyhez kötött. Léteznek olyan egyedek is, amelyeknek méregkészülékük is van a méreg bejuttatására (61, 62).

A kagylókhöz hasonlóan a dinoflagelláták által termelt biotoxinok (pl. okadán-sav, dinophysistoxinok, domoinsav) is kimutathatók különböző halfajok szervezetéből, amelyet táplálkozás során vettek fel (63).

Ugyanakkor, egyes halfajok saját szervezetükben termelnek mérget, amely valamely szövetükben vagy szervükben (izom, máj, vese, vér) tárolódik, és annak elfogyasztása okoz élelmiszer eredetű mérgezést. A mérgező húsú (*ichthyosarcotoxicus*) halak esetében a preformált toxin az izomzatban, a zsigerekben és a bőrben található (barrakuda [*Sphyræna barracuda* (1. ábra), fűrészkes sügerek [*Epinephelus* spp.] (2. ábra), bőröndhalak [*Ostracion* fajok], sünhalak [*Diodon* spp.]). Ezek a kis molekulák általában hőstabilak, a gyomornedvben nem bomlanak el. Ide tartozik a ciguatoxin-csoport (ciguatoxin, maitotoxin), a tetrodotoxin-csoport és a hisztamin.

Vannak olyan halak, amelyeknek ivari mirigyek vagy ikrájuk mérgező (*ichthyootoxicus* fajok). Ilyenek például a kajmánhalak (*Lepisosteus* fajok, aligátorhal [*L. spatula*], márványos kajmánhal



1. ÁBRA. Barrakuda (*Sphyræna barracuda*)

FIGURE 1. *Barracuda* (*Sphyræna barracuda*)



2. ÁBRA. Szerencsés fűrészkes sügér (*Epinephelus guttatus*)

FIGURE 2. *Lucky grouper* (*Epinephelus guttatus*)

[*L. osseues*], pettyes kajmánhal [*L. productus*]). Közép-Európa és Ázsia legtöbb folyóvizében, így hazánk – elsősorban az oxigénben gazdagabb, sebes folyású – vizeiben is él márnafaj (*Barbus barbus*, 3. ábra). A mai napig nem tisztázott, hogy a toxint a halak termelik vagy a táplálkozás során veszik fel. Továbbá, hogy milyen hatású, tulajdonságú vegyületekről van szó, bár a gonádokban már kimutattak toxikus foszfolipideket (36). Emiatt az ilyen halak ikráját nem tanácsos a halászlébe tenni, mivel hányást, hasmenést, hasi görcsöket, fejfájást, szájszárazságot, szabálytalan pulzust, pupillatágulatot és hidegrázást, esetenként súlyosabb tüneteket (görcs, bénulás, kóma) is okoz.



3. ÁBRA. Rózsás márna (*Barbus barbus*)



4. ÁBRA. Közönséges muréna (*Muraena helena*)

FIGURE 3. Common barbel (*Barbus barbus*)

FIGURE 4. Morey eel (*Muraena helena*)

A halak egy másik csoportjának pedig a vérszéruma mérgező

A halak egy másik csoportjának (*ichthyohemotoxicus* fajok) pedig a vérszéruma mérgező. Ilyen halfajok az angolnafélék (európai folyami angolna – *Anguilla anguilla*, tengeri angolna – *Conger conger*, közönséges muréna – *Muraena helena*, 4. ábra) (62). A vérben lévő toxinok kémiai természete nem ismert, de hő (főzés, sütés), ill. a gyomorsósav hatására inaktiválódnak. A nyersen fogyasztott (vért is tartalmazó) hal hányingert, hányást, hasmenést (a széklet vért is tartalmazhat), fokozott nyálzást okozhat, ill. apátia, gyengeség, paraesthesia, bénulás és légzési zavar is jelentkezhet (42).

CIGUATERA TOXINOK

Hozzávetőlegesen 400 olyan halfaj ismert, amely ciguatoxint tartalmazhat, de mintegy 20 fajban található olyan koncentrációban a mérge, amely a fogyasztóra nézve veszélyes lehet (22, 41, 65). Ilyen például a barrakuda (*Sphyræna barracuda*, 1. ábra), a fűrészkes sűgér fajok (pl. *Epinephelus guttatus*, 2. ábra), a japán angolna (*Anguilla japonica*), papagájhalak (pl. *Scarus gibbus*), a doktorhal fajok (5. ábra), a tengeri sünhel (*Holocanthus imperator*), a muréna (*Muraena helena*, 4. ábra), a makréla (*Scomber scombrus*) és a tonhal (*Thunnus thynnus*, 6. ábra) (8).

A ciguatoxin (CTX) csoporton belül az elsődleges, fő mérgeanyag a **ciguatoxin**, de a mérgezések kialakításában a **maitotoxin** is szerepet játszik.

A ciguatoxin az egész szervezetben eloszlik, zsírodékony, 1500 Da molekulatömegű vegyület. A maitotoxin vízdékony és a zsigerekben található (26). A ciguatoxin okozta egészségkárosodás (mérgezés) sporadikusan és kiszámíthatatlanul fordul elő a trópusi és szubtrópusi területeken a zátonyok körül vagy part közel élő halak fogyasztói körében. Világszerte 10 000–50 000 emberre becsülik évente a mérgezéseket (24, 58). A ciguatoxinok a *Gambierdiscus toxicus* nevű dinoflagelláta által termelt gambiertoxinokból keletkeznek (58, 59, 79, 80). Főként a Csendes-óceáni, a Karib-tengeri és az Indiai-óceáni területeken fordul elő, így P (Pacific), C (Caribbean) és I (Indian) csoportjait különítik el. A toxikus algák

A ciguatoxin zsírodékony, míg a maitotoxin vízdékony vegyület, amelyek a Gambierdiscus toxicus nevű dinoflagelláta által termelt gambiertoxinokból keletkeznek

elfogyasztása után válnak mérgezővé a növényevő, majd pedig a táplálékláncon keresztül a ragadozó halak (9, 106). A halak általában ellenállóak a toxinnal szemben és nem jelentkeznek tünetek, de az algák bőséges szaporodásakor az állatok jelentős mennyiségű toxint vehetnek fel, és így nagymértékű elhullásuk előfordulhat (7, 43, 107).



5. ÁBRA. Palettás doktorhal (*Paracanthurus hepatus*)



6. ÁBRA. Kékúszójú tonhal (*Thunnus thynnus*)

FIGURE 5. Palette surgeonfish (*Paracanthurus hepatus*)

FIGURE 6. Bluefin tuna (*Thunnus thynnus*)

A dinoflagellátát és toxinjait makroalgákból (*Halimeda* spp., *Penicillus* spp., *Acetabularia* spp., *Gracilaria* spp.) is kimutatták (13, 14).

A ciguatoxinok zsírdékony, poliéter szerkezetű vegyületek, amelyek 13–14, éterkötéssel létraszerűen egymáshoz kapcsolódó gyűrűket tartalmaznak. Hőstabil molekulák, főzés, fagyasztás, sav- és lúghatás nem károsítja (31, 57, 106).

A Csendes-óceáni régióban a P-CTX-1, a P-CTX -2 és a P-CTX -3 a legfontosabb, de több mint 20 analógja ismert (59, 67, 80, 92, 93, 94). A karibi területen először a C-CTX-1 és C-CTX-2 vegyületet írták le, később további 10 izomer molekulát azonosítottak (68, 86). Az Indiai-óceánból származó mintákból 4, hasonló szerkezetű vegyületet (I-CTX-1, I-CTX-2, I-CTX-3, I-CTX-4) mutattak ki (44).

A toxin maximális plazmakoncentrációja a beadást követő 30–60 perc múlva mérhető. Mennyisége gyors csökkenést mutat az első 3–4 órában, amelyet elnyújtott ürülés követ (17, 18, 59). A megoszlás során a placentán keresztül átjut a magzatokba, ill. megjelenik a tejben is (16, 95).

A ciguatera toxinok a feszültségfüggő Na-csatornákhöz kötődnek. Hatásukra nátriumion lép be a sejtbe, ami a membrán depolarizációját okozza. Következésképpen növelik a sejt szintű kalciumkoncentrációt, ami az izomzat összehúzó-dásához és a neurotranszmitterek kiáramlásához vezet (66, 75). Az ion-vezetőképesség megváltozása és a megnövekedett neurotranszmitter-termelés a sejtek ingerelhetőségének csökkenésével jár az idegrendszerben és az izomzatban, ami bénuláshoz vezethet (85, 90).

A megnövekedett nátriumbejutást követően folyadék áramlik a sejtbe, duzzadást és sejtelhalást okozva (73).

A klinikai tünetek kialakulása és súlyossága a felvett adag mennyiségétől és típusától függ. Már 0,1 µg/kg ciguatoxin enyhébb tüneteket okozhat felnőtt emberben, 1 µg/kg pedig súlyos mérgezést válthat ki (111). A mérgezés ritkán, de halált is okozhat. Jellemző tünet a paraesthesia (égető, csípő-szúró fájdalom érzése) a végtagokon és a száj-arc tájékon. Idegrendszeri károsodással összefüggő tünetként izomfájdalom, mozgáskoordinációs zavar, viszketés, szédülés, kifejezett fáradtság, fejfájás, múló homályos látás vagy vakság, izzadás hideg-leléssel, izomzsibbadtság és hallási érzékszervi csatlódás jelentkezik (3, 11, 77). Ezek a tünetek hónapokig vagy évekig is megfigyelhetők. A gyomor-bél rendszeri pana-

A ciguatera toxinok a feszültségfüggő Na-csatornákhöz kötődnek, és a membrán depolarizációját okozzák

A klinikai tünetek kialakulása és súlyossága a felvett adag mennyiségétől és típusától függ

szok (vizes hasmenés, émelygés, hányás, kólika) rendszerint 1–2 napig tartanak, majd a leromlott állapot még 2–7 napig fennáll (9, 47). A szív- és érrendszeri tünetek kevésbé gyakoriak, de a vérnyomás csökkenése, bradycardia, cianózis és esetenként szívritmuszavar és tachycardia is megfigyelhető (24, 31, 77).

Az Indiai-óceáni területen a koordináció hiányát, hallucinációkat, mentális depressziót és rémálmok jelentkezését is leírták (88). Olyan fogyasztókban, akikben a mérgezés már lezajlott, a tünetek kiújulása is megfigyelhető olyan mennyiségű toxikus hal elfogyasztását követően, amely más egyedben nem okoz mérgezést. Ez a jelenség a toxin lehetséges felhalmozódására vagy az adott személy fokozott érzékenységre utalhat (24).

Irodalmi adatok alapján a fogyasztó szervezetébe került toxin szexuális úton is terjedhet, helyi fájdalmat és egyéb tüneteket okozva abban a személyben, aki nem is fogyasztotta a toxikus halat (24).

Heveny esetekben a légzőizmok bénulása, az idült formánál pedig hányás és hasmenés következtében kialakuló kiszáradás (főleg gyerekeknél) miatt végződhet a mérgezés halállal.

Újszülöttekben baloldali arcbénulást és a kezekben myotonia jelentkezést írták le, amely 6 héten belül gyógyult (28). Más esetben enyhe légzési zavart figyeltek meg (33).

Heveny esetekben a légzőizmok bénulása, az idült formánál pedig hányás és hasmenés következtében kialakuló kiszáradás vezethet halálhoz



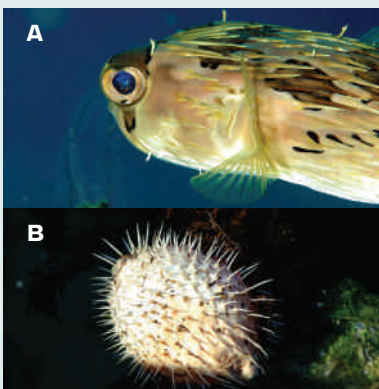
7. ÁBRA. Bőröndhal faj (*Lactophrys triqueter*)

FIGURE 7. Smooth trunkfish (*Lactophrys triqueter*)

TETRODOTOXIN

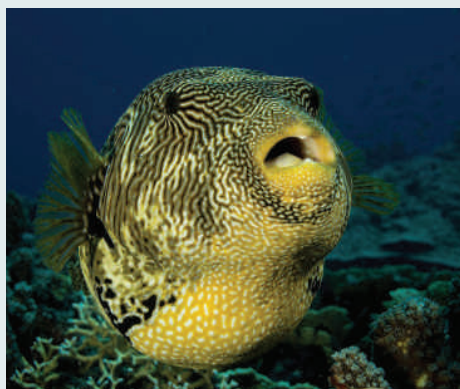
A tetrodotoxin (TTX) lúgos kémhatású, aminoperhidrokinazolin szerkezetű vegyület. Halakban elsősorban a májban, a petefészekben, a belekben koncentrálódik, kisebb mennyiségben a bőrből is kimutatható (15, 50). Alapvetően az izomzat mentes a toxintól, de a hús a halak tisztítása során szennyeződik. Irodalmi adatok alapján azonban egyes halfajok (pl. *Lagocephalus lunaris lunaris*) izomszövege gyakran az emberre nézve halálos mennyiségű tetrodotoxint tartalmazhat (82, 100). TTX-tartalmú halfajok például a bőröndhal fajok (pl. *Acanthostracion* spp., *Lactophrys* spp. (7. ábra), *Ostracion* spp., *Paracanthostracion* spp.), a gömbhalak (*Arothron* fajok), a tüskés sünhal (*Diodon histrix*, 8. ábra) és a pufferhalak (*Tetraodon fahaka*, *T. miurus*, *T. mbu*, *T. lineatus*, *Fugu flavidus*, *F. poecilonotus*, *F. niphobles*, 9. ábra). Ugyanakkor, a *Taricha* nemzetségbe tartozó góték, egyes szalamandrafajok és az *Atelopus* nemzetségbe sorolt békák bőrből (pl. *Atelopus chiriquiensis*), a kékgyűrűs polipok (*Hapalochlaena maculosa*, *H. lunata*) venomjából, továbbá egyes tengeri csigafajokból, lapos-, szalag- és nyílféregfajokból is kimutatták a toxint (49, 83, 84, 97).

Megoszlanak a vélemények a TTX eredetét tekintve. Különböző kutatások szerint a TTX a környezetben képződik és a vízi táplálékláncon keresztül jut a gazdaszervezetekbe. Ezt támasztja alá az, hogy mesterséges környezetben (pl. szárazföldi akvárium) tartott pufferhalak toxinmentessé válnak, amennyiben meggátolják, hogy az állatok TTX-tartalmú szervezeteket fogy-



8. ÁBRA. Tüskés sünhal (*Diodon histrix*) nyugalmi állapotban (A) és fenyegetés esetén (B)

FIGURE 8. Porcupine fish (*Diodon histrix*) at state of rest (A) and threatening (B)



9. ÁBRA. Csíkozott gömbhal (*Tetraodon lineatus*)

FIGURE 9. Globe fish (*Tetraodon lineatus*)

A halakban a tetrodotoxin eredetét tekintve megoszlanak a vélemények

Rendkívül erős érszűkítő és idegméreg hatású

Emberben a hal elfogyasztását követően 10–45 percen belül jelentkeznek a mérgezés tünetei

Az édesvízi algák is termelhetnek toxinokat, ezek közegészségügyi jelentősége azonban lényegesen kisebb

asszanak. Mások kutatása alapján a toxint az állatokkal szimbiózisban élő mikroorganizmusok (pl. *Vibrio* spp., *Pseudomonas* spp., *Shewanella* spp.) termelik. Egyes vélemények szerint a TTX az állati szervezetben képződő anyagcseretermék, amelynek élettani szerepe van. A TTX eredete és termelődése még mindig nem tisztázott, de a kutatók többsége az exogén termelődést látja igazolódni (49).

A gömbhal a szaporodási időszak alatt és közvetlenül előtte a legmérgezőbb, mivel az ivarmirigyek aktivitása és a mérgezés között kölcsönhatás áll fenn. A tetrodotoxin igen mérgező vegyület, a fekete özvegy (*Latrodectus mactans*) pókfaj mérgeéhez képest 10–100-szor mérgezőbb és 10000-szer halálosabb, mint a cianid. A per os halálos adagja különböző állatfajokban 70–200 µg/ttkg, az iv. LD₅₀ értéke pedig 0,3–10 µg/ttkg (50). Erős érszűkítő (vazopresszor) és idegméreg hatású. A nátriumcsatornákhöz kötődve gátolja a nátriumionok beáramlását az idegsejtbe, és így az idegek ingerelhetőségét (35).

Japánban azoknak a szakácsoknak és vendéglőknek, amelyek fugut szolgálnak fel, különleges engedéllyel és megfelelő gyakorlattal kell rendelkezniük, hogy elkészíthessék ezt az esetenként halálos fogást. Ugyanis a fugu elkészítése speciális eljárást igényel, mivel a sütés és a főzés nem károsítja a toxint. A halak feldolgozása során először a mérget tartalmazó szerveket, szöveteket (szem, bőr, belek, vesék, petezsák, ikra stb.) kell eltávolítani úgy, hogy azok ne szennyezhessek az egyébként toxintól mentes izomzatot. A kifilézett halhúst megmossák, majd hajszálvékony szeletekre vágják, és nyersen vagy sütvé/grillezve szolgálják fel.

Emberben a hal elfogyasztását követően 10–45 percen belül jelentkeznek a mérgezés tünetei: zsibbadtság a száj körül, amely tovaterjed a nyelv, az arc és a bőr egyéb területeire. Ezt követően hányinger, hányás, hasmenés és hasi fájdalom jelentkezik. A motoros központ bénulása hamar kialakul (mozgáskoordinációs zavar, összefolyó beszéd), majd általános bénulás (hang elvesztése, nehézlégzés, súlyos vérnyomáscsökkenés, légzési bénulás, hypoxia) figyelhető meg. Halál a felvételt követően gyorsan (akár 17 perc múlva) bekövetkezhet (1, 12, 46, 104).

ÉDESVÍZI BIOTOXINOK

Az édesvízi algák is termelhetnek toxinokat, ezek közegészségügyi jelentősége azonban lényegesen kisebb. Felszíni édesvizeinkben esetenként közegészségügyi problémát okoz az eutrofizációból eredő nagyfokú algaszaporodás. Ezért túlnyomórészt a potenciálisan toxintermelő kékalgák (kékmoszatok) felelősek, amelyeket újabban inkább cianobaktériumoknak neveznek prokarióta tulajdonságaik miatt (5). Ezek a méreganyagok – ellentétben a tengeri biotoxinokkal – nem halmozódnak fel különböző vektorokban, hanem közvetlenül kerülnek kapcsolatba az emberi szervezettel, pl. úszás során a bőrrel érintkezve vagy az ivóvíz útján.

A cianobaktériumok által termelt toxinok között különböző biológiai hatású vegyületek (pl. hepato- és neurotoxinok, lipopoliszacharidok) találhatóak, amelyek közül a legjelentősebb a *Microcystis aeruginosa* által termelt májkárosító biotoxin, amely a gamma-glutamil-transzferáz (GGT) és az alanin-aminotranszferáz (ALT) koncentrációjának növekedését okozza a vérben (20, 30). Egy másik fontos cianobaktériumból (*Anabaena flos-aquae*) izolált, a perifériás izomzat paralizisét és halált okozó toxinja egy alkaloid típusú vegyület (anatoxin-a), de egyéb vegyületeket is kimutattak belőle (anatoxin b, c és d) (20, 21, 25). Az *Aphanizomenon flos-aquae* fajban saxitoxinhoz és a neosaxitoxinhoz hasonló szerkezetű és tulajdonságú vegyületeket határoztak meg, amelyek a bénulósos kagylómérgezéshez hasonló tüneteket okoznak (63).

Egyes cianobaktériumok (*Lyngbya majuscula*, *Oscillatoria nigroviridis*, *Schizothrix calcicola*) olyan toxinokat termelnek (debromoplysiatoxin, lyngbyatoxin) (19, 76, 81), amelyek hatására emberben a bőr viszkető és égető érzése

alakul ki néhány perc-óra alatt, majd bőrgyulladás és a bőr kivörösödése jelentkezik 3–8 óra múlva. Ezt követően hólyagképződés és fokozott hámlás figyelhető meg (39, 45).

BIOGÉN AMINOK

Élelmiszer-toxicológiai, -biztonsági szempontból fontosak az olyan halfajok, amelyek szervezete viszonylag nagyobb mennyiségben tartalmaz hisztidint. Ugyanis, a fiziológiás anyagcsere folyamatok keretében erős biológiai hatású amin, a hisztamin (scombrotoxin) képződik belőle hisztidin-dekarboxiláz hatására (48). Ezt az enzimet egyes baktériumok (*Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Aerobacter* spp., *Escherichia coli*) is termelik a szaporodásuk során. Az enzim reakcióba lépve a nagy fehérjetartalmú szövetekben, élelmiszerekben található szabad hisztidinnel, hisztaminképződést okoz (mikrobiális dekarboxiláció) (74). Azonban míg a fermentált termékekben (pl. bor, sajt) a hisztamintermelés elsődlegesen a Gram-pozitív tejsavbaktériumoknak köszönhető, addig halakban és halászati készítményekben Gram-negatív baktériumok a felelősek ezért (38, 54, 55, 64, 69, 70, 98). A scombroid típusú és egyéb, nem-scombroid halfajok húsa [tonhal (*Thunnus thynnus*) (6. ábra), közönséges makréla (*Scomber scombrus*), makrahal – mahi-mahi (*Coryphaena hippurus*) (10. ábra), makréla-csuka (*Cololabis adocetus*), szardínia fajok (pl. *Sardina pilchardus*), szardinella fajok (pl. *Sardinella aurita*, *S. gibbosa*, *S. atricauda*), szardella fajok (pl. *Eugraulis eucrasicolus*, *E. mordax*, *E. japonicus*, *E. capensis*), hering fajok (pl. *Clupea harengus*), marlin fajok (pl. *Makaira indica*), kékhalk (pl. *Pomatomus saltatrix*) stb.] jelentős mennyiségű hisztidint tartalmaz (32, 48, 101).

A biogén aminokat tartalmazó élelmiszerek fogyasztása általában nem jelent veszélyt az emberre nézve, mert ezek a vegyületek a bélcsatornában enzimatikus hatásra lebomlanak, és a vizelettel eltávoznak a szervezetből. Ugyanakkor, nagyobb mennyiségű amin hirtelen felvétele vagy a szervezet méregtelenítő folyamatainak nem megfelelő működése miatt klinikai tünetekben megnyilvánuló mérgezést okozhat.

Az Európai Élelmiszer-biztonsági Hivatal (European Food Safety Agency, EFSA) értékelése alapján 25–50 mg hisztamin felvétele nem okoz klinikai tüneteket, de 75–300 mg hatására fejfájás és bőrpír jelentkezik. Az EFSA az adatok alapján a hisztamin NOAEL-értékét (No Observed Adverse Effect Level) 50 mg mennyiségben határozta meg (29).

A hisztaminképző baktériumok szélsőséges hőmérsékleti viszonyok (7–21 °C) között is képesek szaporodni és hisztamint termelni. A hisztaminképződés megelőzésének alapvető módszere az élettelen hal mielőbb, 6–9 órán belül megtörténő hűtése és <4 °C hőmérsékleten vagy fagyasztva tárolása a fogyasztásig. Ugyanakkor fontos, hogy a bakteriális enzim hűtött (fagyasztott) körülmények között is megtartja aktivitását és felengedést követően gyorsan újra aktiválódik (60). Ezért nagyon lényeges az enzimet termelő baktériumok elszaporodásának gátlása. Az enzim és a baktérium főzés hatására inaktíválódik, de a már jelenlévő hisztamint a hőkezelés és a fagyasztás sem képes károsítani (6, 34, 53, 60, 102). A főzést követő ismételt bakteriális szennyeződésnek köszönhetően további hisztaminképződés figyelhető meg.

A hisztidin-hisztamin átalakulást segítő baktériumok jelen vannak a sós vízi környezetben, és megtalálhatók a halak kopolyúján és bélcsatornájában anélkül, hogy azok ártalmasak lennének rájuk. Ugyanakkor az állatok pusztulását követően a keletkező hisztamin nagy mennyiségben bejuthat és felhalmozódhat a hal szervezetében. A feldolgozás során a bélcsatorna és a kopolyú eltávolítása csökkentheti a hisztaminképző baktériumok számát, de teljes mentességet nem biztosít. A halhús közvetlen bakteriális szennyeződése bekövetkezhet a feldolgozás során is (pl. filézés) (29).

Számos hisztaminképző baktérium sótűrő, ill. sókedvelő. Ennek megfelelően ezek képesek fokozni a sózott, ill. füstölt halászati termékek hisztamintartalmát (34).



10. ÁBRA. Makrahal (*Coryphaena hippurus*)

FIGURE 10. Common dolphinfish (*Coryphaena hippurus*)

A biogén aminokat tartalmazó élelmiszerek fogyasztása általában nem jelent veszélyt az emberre nézve

Az állatok pusztulását követően a keletkező – bakteriális eredetű – hisztamin nagy mennyiségben bejuthat és felhalmozódhat a halak szervezetében

Számos hisztamin-képző baktérium sótűrő, így képesek fokozni a sózott, ill. füstölt halászati termékek hisztamintartalmát

A hisztamin mellett a romlásnak indult halhúsban egyéb biogén aminok is keletkezhetnek

A természetes tengeri biotoxinok jelenléte érzékszervi vizsgálatokkal kimutatható változást nem okoz halakban

Nincs rendeletileg előírt határérték a ciguatera toxinokra és a tetrodotoxinra, valamint analógjaira, de a veszélyes halfajok nem forgalmazhatók az Európai Unióban

A hisztamin alapvetően egy testazonos endogén ligand az emberi szervezetben. A H₁, H₂, H₃ és H₄ típusú hisztamin-receptorokhoz kötődve igen változatos, élettani hatásokkal rendelkezik az egészséges egyedekben, kezdve a gyomorsav-termelés szabályozásától az ingerületvezetésig a központi idegrendszerben (51, 71). Fiziológiás szerepe van továbbá például az erek áteresztő képességének fenntartásában, a nyálkatermelésben, a vérképzésben, a sebgyógyulásban, a napi ritmus fenntartásában (48). A hisztamin fontos szerepe a gyulladáshoz és allergiás válaszreakciók beindításához (108). Ezekből következően figyelhetők meg az igen változatos tünetek emberben scombrototoxicosis esetén.

A mérgező mennyiségű hisztamint tartalmazó hal elfogyasztását követően a klinikai tünetek 10 perc és 1 órán belül jelentkezhetnek (4), amelyek igen változatosak: fémes íz érzése, a száj zsibbadása, fejfájás, szédülés, a vérnyomás csökkenése miatt a pulzus gyors és gyenge, nyelési nehézség és szomjúság (6, 37, 52, 102). Allergiaszerű tüneteket is megfigyeltek: csalánkiütés, arcödéma, a bőr kipirulása (52, 103). Idegrendszeri károsodások nem gyakoriak, de szorongás jelentkezhet (91). A gyomor-bélrendszeri tünetek kevésbé jellemzőek, de hányinger, hányás, hasi görcsök és hasmenés is kialakulhat (37). Esetenként, a kalciumbeáramlás fokozásával növeli a pitvari és kamrai izomzat összehúzódását, fokozza a szívverések számát a szinuszcsozó ingerlése révén, továbbá lassítja az atrioventricularis vezetőképességet (74, 78, 109).

Általában teljes felgyógyulás várható 24 órán belül, de a mérgezés ritkán napokig elhúzódhat (102).

A hisztamin mellett a romlásnak indult halhúsban egyéb biogén aminok, például putreszcin, kadaverin is keletkezhetnek az aminosavak (lizin, arginin, ornitin) bakteriális dekarboxileződése során. Ezek fokozhatják a hisztamin káros hatásait, ill. károsíthatják a fogyasztó egészségét. Így, pl. mindkét amin közvetlen érintkezéssel a bőr és a nyálkahártyák korrózióját okozza (2, 32, 87, 96, 105).

HATÓSÁGI SZABÁLYOZÁS – KOCKÁZATBECSLÉS

A természetes tengeri biotoxinok jelenléte érzékszervi vizsgálatokkal kimutatható változást nem okoz halakban. Az EU jogrend nem szabályozza a ciguatera toxinok határértékét. Azonban, a fogyasztó védelme szempontjából a hatályos EU-rendeletek alapján (112, 113) az élelmiszer-vállalkozóknak biztosítaniuk kell, hogy nem hoznak forgalomba mérgező halakat, ill. biotoxinokat, mint például ciguatoxint vagy izombénító toxinokat tartalmazó halászati termékeket, a hatóságoknak pedig ezt ellenőrizniük kell.

Hasonlóképpen nincs rendeletileg előírt határérték a tetrodotoxinra és analógjaira, de ugyanúgy vonatkozik ezekre is a 853/2004/EK és 854/2004/EK rendelet (112, 113). Így, a *Tetraodontidae* (gömbhalfélék), *Molidae* (holdhalfélék), *Diodontidae* (sünhalfélék) és *Canthigasteridae* családhoz tartozó mérgező halfajok (pl. tuskés sünhal [*Diodon hystrix*], holdhal [*Mola mola*], nyerges gömbhal [*Canthigaster valentini*]) nem forgalmazhatók az Európai Unióban. Távol-keleti országokban (pl. Japán, Korea) sincs szabályozás, de azoknak a vendéglőknek, amelyek tetrodotoxint tartalmazó halakat akarnak felszolgálni, speciális engedéllyel és megfelelő gyakorlattal kell rendelkezniük a toxintartalmú szervek eltávolításában. A tetrodotoxin minimális halálos adagja emberben 2 mg, amely a kor, az egészségügyi állapot és a toxin iránti érzékenység tükrében változhat (23).

A hazai fogyasztók – az előbbieken említett, érvényben lévő hatósági szabályozás alapján – közvetlenül nem kerülhetnek kapcsolatba biotoxintartalmú halászati termékekkel, ill. mérgező halakkal Magyarországon és más európai uniós országban. Ugyanakkor, a nem EU-s országokba irányuló turizmus egyre nagyobb fokú térhódításával a ciguatoxinokat, a tetrodotoxinokat és más biotoxinokat tartalmazó halak és halászati termékek, ill. a belőlük készített ételek

***Az Európai Unió
országában a
hisztaminra vonat-
kozó határértékeket a
2073/2005/EK rendelet
szabályozza***

potenciális és reális veszélyt jelenthetnek a fogyasztók egészségére.

Az Európai Unió országában a hisztaminra (scombrotóxin) vonatkozó határértékeket a 2073/2005/EK rendelet szabályozza (114). A nagy mennyiségű hisztidint tartalmazó halfajokból (pl. makréla, hering, szardella) készült halászati termékek az eltarthatósági idejük alatt nem tartalmazhatnak 100 mg/kg-nál nagyobb mennyiségű hisztamint, ill. 9 vizsgált mintából legfeljebb 2 minta hisztamintartalma lehet 100 és 200 mg/kg között. A sóoldatban, enzimes érleléssel készített halászati termékeknél a határérték ennek kétszerese (200–400 mg/kg). A meghatározás folyadékkromatográfiás analitikai eljárással (HPLC, LC-MS stb.) történik (27, 72).

Magyarországon a vizsgált halak hisztamintartalma általában megfelelő, pácolt halkonzervek azonban esetenként a határérték feletti hisztamin-koncentrációt tartalmazhatnak (56, 99).

Az EU élelmiszerekre és takarmányokra vonatkozó gyors veszélyjelző rendszere (Rapid Alert System for Food and Feed, RASFF) legutóbbi, 2015. évi jelentése alapján, a nagy hisztamintartalom miatt, 13 esetben tett riasztást, ill. tájékoztatói bejelentést. Ezekben az esetekben különböző tonhalfajok és azok halászati termékei (steak, filé, fagyasztott halszeletek) közvetlenül EU-s országból származtak (Franciaország, Olaszország, Spanyolország), vagy nem EU-s országból (Ecuador, Mexikó, Sri Lanka), de ott dolgozták fel azokat. Az esetek többségében a mért érték meghaladta az 1000 mg/kg-ot, de akár 40–60-szor nagyobb koncentrációt is mértek a megadott határértékhez (100 mg/kg) képest (89).

IRODALOM

Az irodalomjegyzéket annak terjedelme miatt kérésre külön bocsátja rendelkezésre a Szerkesztőség.

Közlésre érk.: 2017. jan. 20.

KORONAVÍRUS OKOZTA JÁRVÁNYKITÖRÉS FELNŐTT LOVAKBAN

Lovak koronavírusos megbetegedései kevésbé ismertek a többi emésztőszervi megbetegedéshez képest. A vírust csikókban már több hasmenéses esetből is kimutatták, de felnőtt állatokat illetően kevés adat áll rendelkezésre.

A tanulmányban 161 lovat vizsgáltak 4 különböző endémiás járvány esetén az Egyesült Államok Kalifornia, Texas, Wisconsin és Massachusetts államaiban 2011 és 2012 években. Típusos tünetek között szerepelt az étvágytalanság, letargia és láz. 161 lóból 59 mutatott kifejezett tüneteket. Az állatokból bélsármintát vettek és hematológiai vizsgálatot végeztek. Összesen 4 lovat altattak el a gyors állapotromlás és a klinikai tünetek súlyossága miatt. Leggyakoribb hematológiai elváltozás leukopaenia (neutro- és lymphopaeniával) volt. A tüneteket mutató állatok 86%-a volt pozitív a bélsár PCR-vizsgálata alapján, míg a tüneteket nem mutató állatok 93%-a volt PCR-negatív. Összességében a betegség önkorlátozó jellegű, de a klinikai tünetek másodlagos betegségekhez vezethetnek (kiszáradás, emésztőszervi tünetek), ezért javasolt a megfelelő szupportív terápia ilyen esetekben. Mivel a koronavírusok világszerte előfordulnak ezért az ismertetett klinikai tünetek esetén felmerülhet a betegség gyanúja felnőtt lovakban hazánkban is.

Vet. Microbiol., 2013. 162. 228-231. – TÓTH B. –

LOVAK MELLHÁRTYAGYULLADÁSÁVAL KAPCSOLATOS TÚLÉLÉSI MUTATÓK 97 ESET KAPCSÁN

A szeptikus tüdő- és mellhártyagyulladás sport- és versenylovakban egyaránt előfordul. A túlélést előjelző tényezők azonban kevésbé ismertek.

A releváns klinikai tünetekkel rendelkező betegek közül a tanulmányba vont egyedek körét a mellkasi folyadék jelenléte, szeptikus jellege, pozitív légcső és/ vagy mellkasi folyadék bakteriológia alapján tovább szűkítették. Összesen 97 esetet vontak a tanulmányba, amelyek 2 különböző klinikán lettek kezelve 13 év alatt.

A lovak 31%-ának kórelőzményében szerepelt szállítás. Letargia 78%-ban, tachycardia 75%-ban, tachypnoe 60%-ban, láz pedig mindössze 43%-ban volt jelen. A lovak 14%-ánál volt hasalji oedema. Hyperfibrinogénémia 79% volt tapasztalható. Gyakori volt a hypoalbuminaemia és a neutrofilia balra tolódott vérképpel is. A légcső minták 96%-a, míg a mellúri folyadék minták 84%-a volt pozitív bakteriológiailag. Leggyakrabban *Str. zooepidemicus* (84%), *Actinobacillus* sp. (33%) és *E. coli* 28% tenyésztett ki. A lovak 75%-ánál végeztek mellkascsapolást 24 órán belül, aminek mennyisége átlagosan 6 liter (szórás: 0–96 liter) volt. A lovak 12%-ánál végeztek thoracotómiát 13–120 nappal a betegség kialakulását követően, ami pozitívan korrelált a túléléssel. A klinikopatológiai értékek közül az emelkedett szérumkreatinin-koncentráció negatívan korrelált a túléléssel.

A lovak 67%-a élt túl és ez utóbbiak 67% tért vissza munkába, 8%-ban alakult ki savós patairha-gyulladás és 8%-ban vénagyulladás.

J. Vet. Intern. Med., 2017. 31. 894-900. – TÓTH B. –

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



Hirdetési
felületek már
60 000 Ft-tól

Többszöri megjelenés esetén
további engedményeket
biztosítunk

Hirdetési áraink:

Most kedvező áron tesszük
közzé hirdetését
a Magyar Állatorvosok Lapja c.
tudományos-szakmai
folyóiratban.

1/1	170 x 245 mm	130 000 Ft
1/2	170 x 118 mm	110 000 Ft
1/3	170 x 76 mm	75 000 Ft
1/4	170 x 55 mm	60 000 Ft
B2, B3, B4	200 x 285 mm	155 000 Ft



Bővebb információért keresse kollégáinkat
a lenti elérhetőségek bármelyikén:
Postacím: Herman Ottó Intézet
1223 Budapest, Park u. 2.
Telefon: 06-1/362-8100, 06-1/362-8137
E-mail: info@agrarlapok.hu

XXV. LÓGYÓGYÁSZATI KONGRESSZUS

A KONGRESSZUS HELYSZÍNE

Holiday Inn Budapest-Budaörs****

2040 Budaörs, Rubik Ernő utca 2.

A KONGRESSZUS IDŐPONTJA

2017. november 16-18.

Hivatalos megnyitó: 2017. november 17. 9:00 óra

A KONGRESSZUS TÉMÁI

Lószemészeti esetek

A fej törései

Kapocscsont törések

Csigolyák törései

Subchondralis csontciszta

Csikók csonttörései

Árképzés a lógyógyászatban

Lószállítás és jogszabályok

Újdonságok a szaporodásbiológiában

Ló-adásvétel és az állatorvos - a jog szempontjából

Májproblémák diagnosztikája, kezelése, dietetikája

Hibák a szarutok alakításában

Beszámoló kongresszusokról

Vesebetegségek lovaknál

Legelői toxikózisok

Járványügyi helyzet

MEGHÍVOTT ELŐADÓK

Dr. Bakos Zoltán • Dr. Balogh Nándor • Dr. Bába András • Dr. Bocz Nóra • Prof. Dr. Bodó Gábor • Prof. Dr. Anton Füst
Dr. Michelle Jackson • Dr. Joó Kinga • Dr. Kurucz János • Dr. Kutasi Orsolya • Dr. Maticsek Krisztina • Dr. Molnár József
Dr. Péntes György • Dr. Povázsai Ágnes • Dr. Soós István • Prof. Dr. Sótonyi Péter • Dr. Stollár Katalin • Dr. Szabó Dániel
Dr. Szeghő Zsolt • Prof. Dr. Tóth József

BŐVEBB INFORMÁCIÓ

"Interaktív lószemészeti délután Prof. Dr. Tóth Józseffel - Diagnosztizáljunk, gondolkodjunk együtt!"

és XXV. Lógyógyászati Kongresszus program, regisztráció, szállásfoglalás és további részletek:

www.magyar-logyogysz.hu

