

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Vol. 140. No. 11. – Budapest, November 2018.
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Multifocalis izomrostelhalás ló vázizomzatában

LÓ

A terheléses rhabdomyolysis jellegzetességei egy székelyföldi régióban: esetismertetések

SZARVASMARHA

Ultrahanggal vizsgált tőgybimbó-paraméterek változása a fejés során

KISÁLLAT

Antibakteriális szerek használata a társállatgyógyászatban II.

MÉH

A *Varroa destructor* elleni védekezés stratégiai hiányosságai

OKTATÁS

Állatorvostudományok oktatása a digitális korszakban

HIRDETÉS

Boehringer Ingelheim: A PCVD elleni védekezésben egy évtizede tartó sikeres együttműködés alkalmából

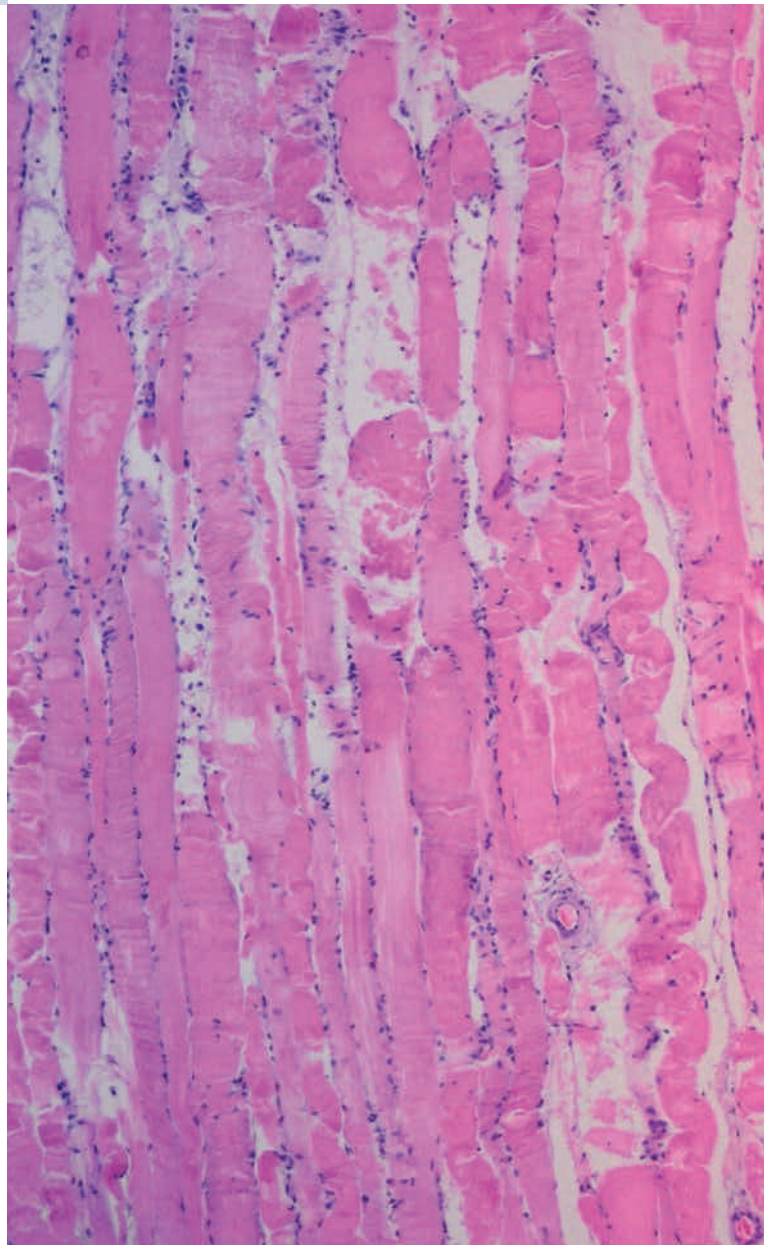
MEGHÍVÓK

II. Magyar Parazitológiai Workshop

Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság találkozó

RENDEZVÉNY

V. Országos Állatorvos–Agrár Sportnap és Családi Hétvége



MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

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

Dirofilaria immitis mikrofilária hemolizált vér Giemsa szerint festett üledékében

LO

A vemhesség hatása a hematológiai paraméterekre

SZARVASMARHA

A BRDC elleni vakcinázás és gyógykezelés hatásai

BAKTERIOLÓGIA

A paratuberkulózis hazánkban

BAROMFI

A baromtikolera elleni vakcinák

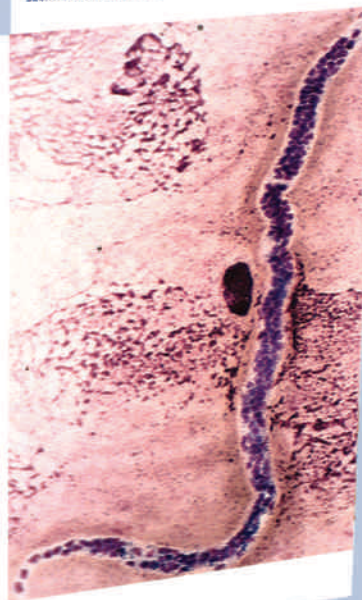
PARAZITOLÓGIA

Dirofilaria immitis mikrofilária elkülönítése

AKADÉMIAI BESZÁMOLÓK

TUDOMÁNYTÖRTÉNET

SAITÓKÖZLEMÉNY



2015 | 4. félév
193-236. oldal
1540 Ft

kisállat

kedvenc állat

baromfi, sertés, hal

ló

szarvasmarha

parazitológia

mikrobiológia

www.agrarlapok.hu/elofizetes

LÓ / EQUINE

- 643.** Kósa Cs. A., Mircean M., Taulescu M., Turcitu M., Oana L., Andrásófszky E., Joó K., Szenci O., Kutasi O.: A terheléses rhabdomyolysis jellegzetességei egy székellyöldi régióban: esetismertetések

Cs. A. Kósa, M. Mircean, M. Taulescu, M. Turcitu, L. Oana, E. Andrásófszky, K. Joó, O. Szenci, O. Kutasi: Characteristics of exertional rhabdomyolysis in a Szeklerland region: case reports

SZARVASMARHA / BOVINE

- 663.** Tóth T., Abonyi-Tóth Zs., Kocsis R., Pajor F., Póti P., Tózsér J.: Néhány ultrahanggal vizsgált tőgybimbó-paraméter méretváltozása a fejés során különböző laktációs szakaszban

T. Tóth, Zs. Abonyi-Tóth, R. Kocsis, F. Pajor, P. Póti, J. Tózsér: Size changes in some ultrasound examined teat parameters during milking in different lactation stages

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

- 669.** Roszkos Zs., Veres A. M., Karancsi Z., Jerzsele Á.: Antibakteriális szerek használata a társállatgyógyászatban II. Aminoglikozidok, Tetraciklinek, Makrolidok, Linkozamidok, Fenikolok, Polipeptidek, Nitroimidazolok, Potenciált szulfonamidok, Fluorokinolonok Irodalmi összefoglaló

Zs. Roszkos, A. M. Veres, Z. Karancsi, Á. Jerzsele: Usage of antibacterial agents in companion animal medicine Part 2. Aminoglycosides, Tetracyclines, Macrolides, Lincosamides, Phenolics, Polypeptides, Nitroimidazoles, Potentiated sulfonamides, Fluoroquinolones Literature review

MÉH / BEE

- 685.** Takács M., Oláh J.: A *Varroa destructor* elleni védekezés stratégiai hiányosságai Irodalmi összefoglaló

M. Takács, J. Oláh: Strategic shortcomings of Varroa destructor control Literature review

OKTATÁS / EDUCATION

- 697.** Tóth I., Jócsák G., Szilasi A., Kiss D. S., Bárány Z. B., Bartha T., Mándoki M.: Állatorvostudományok oktatása a digitális korszakban

I. Tóth, G. Jócsák, A. Szilasi, D. S. Kiss, Z. B. Bárány, T. Bartha, M. Mándoki: Teaching veterinary medicine in the digital age

HIRDETÉS

- 660.** Boehringer Ingelheim: A PCVD elleni védekezésben egy évtizede tartó sikeres együttműködés alkalmából

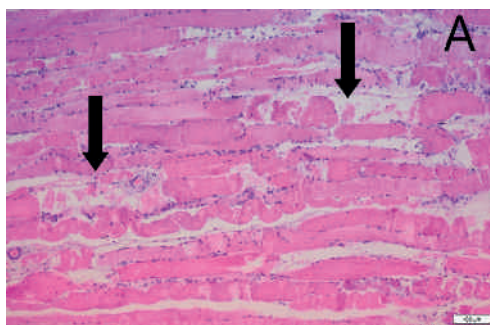
MEGHÍVÓK

- 684.** II. Magyar Parazitológiai Workshop

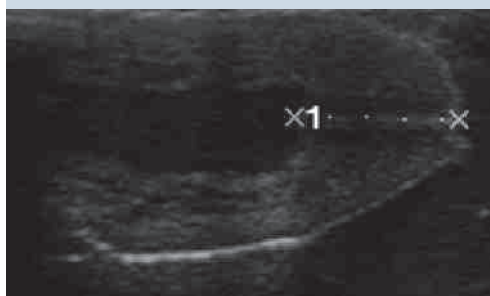
Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság találkozó

RENDEZVÉNY

- 704.** V. Országos Állatorvos-Agrár Sportnap és Családi Hétvége



653. Izomrostelhalás lóban



665. Tőgybimbócsatorna



687. *Varroa destructor* mézelő méhen



700. NOVICE, az „állatorvosi facebook”

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>



Hadikutya

Éppen száz évvel ezelőtt indulhattak végre haza az elcsigázott katonák és velük a lovak is a Nagy Háborúból. A katonai szolgálatból elbocsátott állami állatorvosoknak jelentkezniük kellett egykori hatóságuknál, hogy haladéktalanul megkezdhessék állategészségügyi munkájukat. A lovak se pihentek. Magyarország egyes források szerint összesen 900 000 lovat bocsátott a közös hadsereg rendelkezésére, de a remélt 50 000 sem tért vissza a hadi szolgálatból, és a hazaszállítottak egy része is elpusztult út közben takarmány és megfelelő gondoskodás híján. A túlélőket gazdákhhoz adták ki bérbe, hogy az elmaradt őszi szántást el tudják végezni.

Vajon hazatért-e az ezen a tábori képeslapon megörökített hadikutya, amelyik a hátoldal felirata szerint „a harctéren jó szolgálatot tesz a 69. gy. ezredben”. A feljegyzést 1916. december 6-án írták, amikor a román, lengyel, szerb és olasz fronton megfordult, Hindenburgról elnevezett gyalogezred már közel egy éve a Pie-niaki vonalon küzdött az orosz csapatokkal. Előző nap mínusz 25 fok alá süllyedt a hőmérséklet, és ebben a farkasordító hidegben harcoltak egészen februárig, amikor a román hadszíntéren vezényelték át őket. A kutyák szolgálatáról csak ez a kép tanúskodik, az egység történetéről szóló írásokban nem emlékeznek meg róluk.

A jó kiállítású németjuhász valószínűleg a legfontosabb feladatra volt kiképezve, ún. jelentőkutya volt. Erre utal zsebbel ellátott könnyű ruházata. Ahogy vitéz MARTON GÁBOR írja: „E kutyáktól megköveteljük, hogy nyom után haladva, éjjel-nappal, ködben-esőben, tűzvérségi tűzben a rájuk bízott jelentést (értesítést, parancsot) megbízhatóan odavigyék, ahová el lettek igazítva”, amikor minden egyéb összeköttetés megszakadt az egységek között. E fontos feladaton kívül több ezer kutya szolgált az osztrák-magyar hadseregben. Feladatuk lehetett a járőrök kísérése, akár magashegyi körülmények között; a sebesültek felkutatása a harcmezőkön és az egészségügyi személyzet odavezetése; a tábori rendőr- és csendőrszolgálat támogatása; az állóharcok idején az elszaporodó patkányok irtása; a tehervontatás (ágyúk, gépfegyverek, akkumulátorok, sebesültek szállítása); hadifoglyok és fontos létesítmények őrzése. A szabályzat szerint nagy becsben voltak: napi kétszeri meleg étkezés, bundájuk napi tisztítása, másodnaponként fürdetés, pokróc, állatorvosi ellátás járt nekik. Az ún. kutya vezetőkhöz lehetőség szerint meg is adták nekik, amit lehetett, hiszen a képzettségű, okos állatok jelenléte az ő biztonságérzetüket is növelte.

Orbán Éva

FŐSZERKESZTŐ / EDITOR-IN-CHIEF

Dr. BALKÁ Gyula

SZERKESZTŐBIZOTTSÁG / EDITORIAL BOARD

Dr. Abonyi Tamás

Dr. Balka Gyula (elnök), Dr. Bándy Pál

Dr. Bíró Ferenc, Dr. Bodó Gábor

Dr. Búza László, Dr. Dunay Miklós Pál

Dr. Farkas Róbert, Dr. Fekete Sándor György

Dr. Fodor László, Dr. Gál János

Dr. Gálfi Péter, Dr. Gönczi Gábor

Dr. Jakab Csaba, Dr. Jerzsele Ákos

Dr. Korzenszky Emőd, Dr. Laczay Péter

Dr. Magyar Tibor, Dr. Manczur Ferenc

Dr. Molnár Viktor, Dr. Nagy Béla

Dr. Nemes Imre, Dr. Németh Tibor

Dr. Ózsvári László, Dr. Sályi Gábor

Dr. Seregi János, Dr. Solti László

Dr. Sótonyi Péter, Dr. Szieberth István

Dr. Tóth Balázs, †Dr. Tuboly Tamás

Dr. Varga János, Dr. Vetési Ferenc

Dr. Visnyei László, Dr. Vörös Károly

OLVASÓSZERKESZTŐ

†Sík Júlia

SZERKESZTŐSÉGI TITKÁR

Tóth Zsuzsanna

SZERKESZTŐSÉG / EDITORIAL OFFICE

H-1078 Budapest, István u. 2. Hungary

Levél cím: 1400 Budapest 7. Pf. 2.

Telefon/fax: (36-1) 341-3023

Internet: <http://www.univet.hu/mal>

E-mail: mal@univet.hu

KIADÓ / PUBLISHER

Herman Ottó Intézet Nonprofit Kft.

H-1223 Budapest, Park u. 2.

Telefon: (36-1) 362-8100

Telefax: (36-1) 362-8104

Internet: www.agrarlapok.hu

E-mail: info@agrarlapok.hu

Felelős kiadó: Dr. Béres András ügyvezető

HIRDETÉSEK FELVÉTELE

Telefon: (36-20) 996-9239, (36-1) 362-8100

Telefax: (36-1) 470-0410

E-mail: info@agrarlapok.hu

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

LAPTERV

made by zwoelf – www.zwoelf.hu

TERVEZŐSZERKESZTŐ

Markovics Réka

NYOMÁS

Komáromi Nyomda és Kiadó Kft.

2900 Komárom, Igmándi út 1.

INDEX: 25531

HU ISSN 0025-004X

LAPTULAJDONOS



KIADÓ



**Characteristics of
exertional rhabdomyolysis
in a Szeklerland region:
case reports**

Cs. A. Kósa^{1*}

M. Mircean²

M. Taulescu²

M. Turcitu²

L. Oana²

E. Andrásófszky³

K. Joó^{4,5}

O. Szenci⁵

O. Kutasi^{3,5}

1. Állatorvostudományi Egyetem,
Budapest, PhD hallgató
& Szentegyházi-Kápolnásfalusi
Állatorvosi Rendelő
RO-535800, Szentegyháza (Vlahita),
Köztársaság út 11.
* e-mail: kosa_csaba@yahoo.com

2. Mezőgazdasági és Állatorvos-
tudományi Egyetem
RO-400372, Kolozsvár (Cluj-Napoca),
Monostori u. 3-5.

3. Állatorvostudományi Egyetem,
Budapest

4. Kaposvári Egyetem, Doktori Iskola,
Kaposvár

5. MTA-SZIE Nagyalatklínikai
Kutatócsoport, Üllő

A terheléses rhabdomyolysis jellegzetességei egy székelyföldi régióban: esetismertetések

**Kósa Csaba Attila^{1*}, Mircean Mircea², Taulescu Marian², Turcitu Mihai²,
Oana Liviu², Andrásófszky Emese³, Joó Kinga^{4,5}, Szenci Ottó⁵, Kutasi
Orsolya^{3,5}**

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők közleményükben öt különböző esettel szemléltetik egy jól körülhatárolható, magasan fekvő székelyföldi régióban halmozottan előforduló és jelentős gazdasági károkat okozó rhabdomyolysissal járó betegség jellemzőit. A kórjelzés, a hajlamosító tényezők és a halmozott előfordulás felderítése során klinikai, genetikai, kórszövettani, hematológiai, biokémiai, valamint takarmányanalitikai és napi adag összetétel vizsgálatokat végeztek. Eredményeik alapján az esetek háttérében bizonyított a genetikai hajlam és a helytelen takarmányozási mód együttes és összetett szerepe, amelyek összefüggésben vannak a terület földrajzi és gazdasági jellemzőivel is.

SUMMARY

Background: Exertional myopathies with rhabdomyolysis (ER) is a syndrome that damages the muscle tissue in horses and can be a devastating problem among working equidae. Beyond a highly probable hereditary factor, there does not seem to be a single cause that triggers ER in horses. Among these factors we can mention: the overfeeding of non-structural carbohydrates, poor conditioning or fitness, sudden increase of workload, electrolyte or mineral imbalances, deficiency in selenium or vitamin E, or imbalance of certain hormones. In Transylvania there is a certain geographical area of relatively high altitude where the prevalence of exertional rhabdomyolysis is high compared to the prevalence in the neighbouring regions.

Objectives: In our manuscript while demonstrating typical cases, we examine all possible causes and contributing factors which can lead to the high prevalence of the condition, we also describe the pathophysiology of the disease and critically evaluate the locally applied treatment methods.

Materials and Methods: We describe 5 cases of equine rhabdomyolysis by presenting the results of feed analysis, physical examination, blood and urine laboratory measurements, genetic tests and histopathology of muscle biopsy samples. We follow the clinical courses and treatment responses.

Results and Discussion: In 4 of the 5 cases genetic background of rhabdomyolysis was proved by genetic testing for equine polysaccharide storage myopathy type 1 (PSSM1). Based on the feed analysis, the daily ration of these horses is deficient in essential amino acids, selenium, vitamin E, and some minerals and electrolytes. A sudden increase in workload demands high amount of well-structured glycogen in the muscles, a perfect electrolyte balance and high antioxidative capacity, all of which are deficient in our cases. To prevent occurrence of further cases, PSSM1 positive horses should not be used for sudden heavy anaerobic exercise and it is advised to test any horse for the mutation before purchase. To avoid any muscular disorder, a well-balanced vitamin and mineral supplemented daily ration should be fed.



Az izomsejtszéteséssel (rhabdomyolysis) járó terheléses izombetegségek kóroktanában három fő csoportot különböztetünk meg: sporadikus, idült és traumás eredetű megbetegedéseket (2).

A *sporadikus* formát az edzés, mozgás hiánya utáni megterhelés, a túlterhelés, a hőséguta és az elektrolit-eltérések jellemzik.

Az *idült* formát genetikai hátterű, ill. anyagcsere-megbetegedések alkotják, mint a poliszacharid-tárolási izombetegségek (polysaccharide storage myopathy – PSSM) két formája: a glikogén-szintáz-1-et (GYS1) kódoló gén mutációja által okozott formát az 1-es típusúnak (PSSM1), míg a PSSM másik formáját, amelyeket nem GYS1 génmutáció okoz, és amelyek eredete még ismeretlen, 2-es típusúnak (PSSM2) nevezik (22). A myofibrillaris myopathia (MFM) (32), a telivérek visszatérő rhabdomyolysise (recurrent exertional rhabdomyolysis – RER), valamint az idiopatikus (kevert) megbetegedések is az idült forma képviselői (2, 11, 22, 25, 26, 31, 32, 35). Ebbe a csoportba sorolhatók be bizonyos takarmányozási hiánybetegségek is (2, 4), bár a takarmányozási eredetű zavaroknál nem minden esetben szükséges fizikai megterhelés az izomsejtszéteséshez. Szintén terhelés nélkül is jelentkezhet rhabdomyolysis az anyagcsere eredetű myopathiák, mint pl. a glikogénlánc-képző enzim elégtelensége (glycogen branching enzyme deficiency – GBED), valamint a már említett poliszacharid-tárolási izombetegség (PSSM), a posztanesztetikus myopathia, genetikai eredetű malignus hyperthermia (MH), a toxikus (atipikus myopathia, ionoforok vagy makrolid antibiotikumok) és gyulladásos (immun-mediált myopathia – IMM, infarktív petecsőr) eredetű izombetegségek esetén (2, 11, 14, 15, 24).

A takarmányozási eredetű izombetegségek oka gyakran a szelén- és E-vitaminhiány

A takarmányozási eredetű izombetegségek hátterében gyakori a szelén- és E-vitamin-hiány. Ezen hiánybetegségek közé tartozik az elsődleges izombetegségek közül a fehér izom betegség (white muscle disease – WMD) vagy más néven a takarmányozási eredetű izomdegeneráció, az E-vitamin hiányos myopathia (vitamin E deficient myopathy – VEM) (4), a pónik steatosis, a neuromuskuláris betegségek közül a lovak motor neuron betegsége (equine motor neuron disease – EMND), és bár inkább idegrendszeri elváltozásokban jelentkezik, de meg kell említeni a lovak degeneratív myeloencephalopathiá-ját is (equine degenerative myeloencephalopathy – EDM), ill. közeli rokonát a neuroaxonalis disztrófiát (NAD) (2, 4, 11, 14, 15, 24).

A betegségek kórjelzése a klinikai tünetek alapján történik, fontos tényezők az életkor (GBED), a fajta (PSSM), a használati mód (RER), a takarmányozás (RER, PSSM, WMD), a tartás (sporadikus túlterhelés), a tünetek jelentkezése és súlyossága (IMM), a testtartás (EMND), a mozgás jellege (RER) és az izomatrófia (IMM) (2, 11, 26).

A laboratóriumi értékek vizsgálatánál figyelembe kell venni az izomenzimek koncentrációjának vérbeli növekedését (kreatinfoszfokináz: CK, aszpartát-aminotranszferáz: AST, laktát dehidrogenáz: LDH), az elektrolitok egyensúlyának felbomlását (Ca^{++} , Mg^{++} , K^+), a vizelet összetételét (myoglobin/hemoglobin, porphyria, creatinuria, fehérjék) (2, 11, 13, 18, 19, 25, 30, 33). Az izomenzimek már nyugalomban is enyhe emelkedést mutathatnak, azonban a szakirodalom alapján a terheléses teszt megbízhatóbb (31). A kórjelzés azon alapszik, hogy vérmintát veszünk az állattól nyugalmi állapotban, majd tizenöt percig terheljük (edzésre, munkára fogjuk), majd 4–6 óra múlva ismét vérmintát veszünk. Ez a terheléses teszt akkor pozitív, ha a CK szintje három-négyszeres értéket ér el. Ez alapján a klinikai tüneteket még nem mutató terheléses izombetegség is kimutatható (31). Az izombiopsziák kórszövet-tani vizsgálata során jelentős információt kapunk az izmok sérülé-

A sporadikus rhabdomyolysis mozgáshiányt követő túlterhelés, hőséguta során lép fel

Az idült formát genetikai hátterű, ill. anyagcsere-megbetegedések alkotják

Az izomterheléses teszt akkor pozitív, ha a 4–6 óra múlva vett vérmintában a CK szintje három-négyszeres értéket ér el

**Az izombiopsziák
kórszövettani vizsgálata
is értékes adatokat
szolgált**

**Egy székelyföldi
régióban, nagy arány-
ban, endémiásan jelent-
kezik egy terheléses
izombetegség**

**Az állatok izommerevség,
görcsös izomösszehúzó-
dás, duzzadt, fájdalmas
izmok, izzadás, izom-
gyengeség, sántaság,
izomfesték-vizelés
tüneteit mutatták**

**Egy 9 éves, sárga, herélt
ló, rendszeres napi
munka mellett, egy, az
átlagosnál nehezebb
terhelés után mutatta a
tüneteket**

sérőli, és speciális festési eljárások felhasználásával pontosan igazolhatjuk ezeket (2, 11, 15, 33). Napjainkban – bizonyos elváltozások esetén – genetikai tesztekkel is eljuthatunk a kórjelzésig. Elérhető genetikai tesztek léteznek a PSSM1, MH, GBED, RER, és a HYPP kimutatására (11, 35). A kórjelzés megállapításában egyre nagyobb teret hódít az elektromyográfia (EMG) is, amelynek során az izom elektromos aktivitását vizsgálják (2).

Egy székelyföldi régióban, a Hargita-hegység lábánál néhány településen jellegzetes tünetekkel, nagy arányban (17–23%), eddig még részleteiben nem tisztázott formában, endémiásan jelentkezik lovakban egy terheléses izombetegség. Ezek az izombetegségek jelentősen csökkentik a munkalovak (igáslovak) teljesítményét, gazdasági károkat és értékvesztést, súlyosabb esetekben pedig elhullást (0,12%) okoznak. Amíg Szentegyházán és Kápolnásfaluban (800–1700 m tengerszint felett) jelentős a megbetegedési arány, addig az onnan 10 km-re, de jóval mélyebben fekvő Lövétén (610 m tengerszint felett) nagyon ritka (1–2 eset három évenként) és Homoródfürdőn (720 m tengerszint felett, 6 km távolság) soha nem észleltünk megbetegedést (11, 23, 28). A betegség általában hideg évszakokban jelentkezik (december–május) megerőltetések, hirtelen végzett nehéz munkálatok (pl. erdei fakitermelés) után, viszont ritkábban nyári időszakban is találkozhatunk vele, és van olyan megjelenési formája is, ami nincs összefüggésben semmilyen fizikai megterheléssel. Tüneteik sok tekintetben emlékeztetnek a szakirodalomban leírt különböző típusú terheléses myopathiákra: izommerevség, görcsös izomösszehúzódás, duzzadt, fájdalmas izmok, izzadás, izomgyengeség, sántaság, izomfesték-vizelés (myoglobinuria), jelentősen megnövekedett kreatin-kináz- (CK) szérumaktivitás mellett, elfekvés, idült esetben izomsorvadás. Viszont a betegség kóroktanában, lefolyásában mutat néhány eltérést a szakirodalmi leírásoktól. Ilyen pl. a könnyen hidrolizálódó szénhidrátokban szegényes takarmányozás, a nagyon gyakori recidíva, és a betegség súlyos formájában jellegzetesen jelentkező takarmányfelvételi, rágási, nyelési (dysphagiás) rendellenességek (11, 23, 28).

ESETISMERTETÉSEK

1. ESET

Kápolnásfaluban, egy 9 éves, sárga, herélt ló, rendszeres napi munka mellett, egy, az átlagosnál nehezebb terhelés után, mozgási nehézséget mutatott, megizzadt, bágyadtta vált. Klinikai alapértékek: testhőmérséklet (T) 38,2 °C, érverés (pulzus, P) 52/perc, légzés (R) 26/perc, a nyálkahártyák színe normális halvány rózsaszínű, kapilláris újratelítődési idő (CRT) 2 mp. Lépése nehézkes, botladozni kezdett, vizeletének színe sötétbarna. A ló kizárólag réti szénát kapott ebben az időszakban (1. táblázat), abrakot vagy egyéb takarmányt nem. Egy hete fokozatos megterhelésnek volt kitéve, részt vett szántásban, fahordásban és egyéb mezőgazdasági munkálatban.

A gyógykezelést a Székelyföldön általánosan elterjedt terápia képezte. A bőséges vérbocsátás után (2–5 liter), B₁–B₆ vitamint (Vitamina B1+B6, S.C Pasteur filiala Filipesti SRL, Filipesti de padure, Prahova, Romania) adtak 5–10 mg/ttkg adagban, 8–24 óránként im. Kapott még dexametazont (Dexametazona FP, S.C Pasteur filiala Filipesti SRL, Filipesti de padure, Prahova, Romania) 0,05–0,1 mg/ttkg adagban im., 24 óránként, szódabikarbonátos ivóvizet (100 g/10 liter víz) po. és külső borogatást almaecetes oldattal (1 liter almaecet/10 liter víz). Az állat állapota fokozatosan javult, a barna vizelet kitisztult, és az étvágya is helyreállt, harmadik nap után a kezelés nem folytatódott.

1. TÁBLÁZAT. A szénaminta összetétele: kiemelendő a réz-cink aránytalanság és a vas (oxidáns) és szelén (antioxidáns) aránytalansága

TABLE 1. Composition of hay: note the imbalance in copper/zinc ratio and the imbalance between the oxidative iron and antioxidant selenium

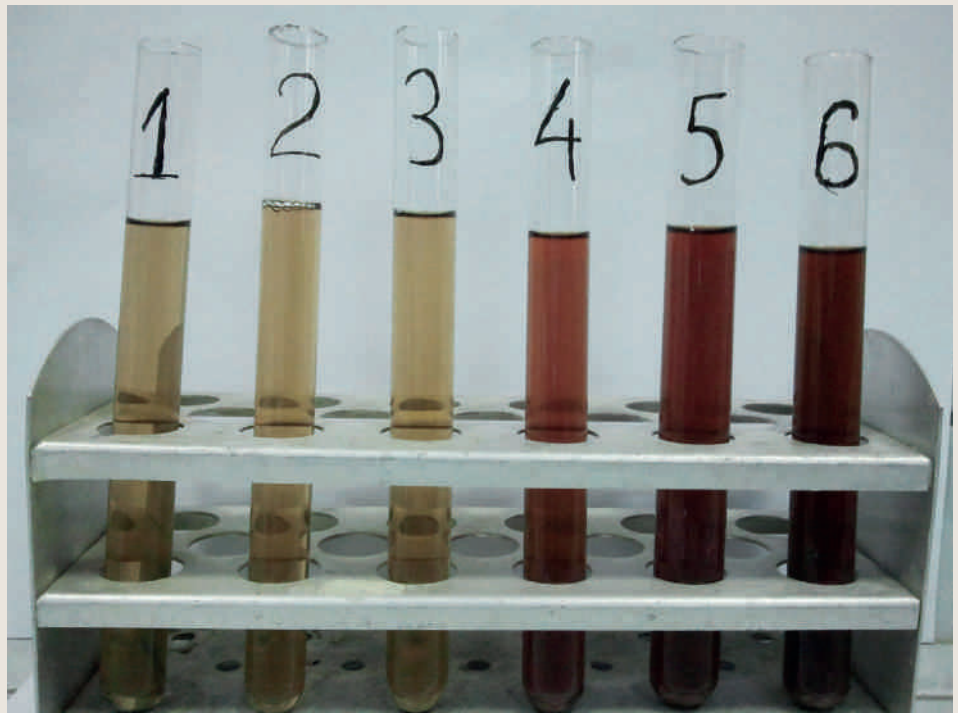
							Energia	Ca	K	
Takarmány megnevezése	Szárazanyag % (Sz.a.) takarmány	Nyershamu % Sz.a.	Nyerszsír % Sz.a.	Nyersrost %	Nyersfehérje % Sz.a.	Lizin g/kg	DE MJ	g/kg	g/kg	
1 kg széna (etetett széna beltartalmi értékei)	91,4	8,10	1,38	25,5	11,0	0,46	8,4	12,1	17,8	
Referencia NRC (5) átlagos legelői széna	84,4	7,0	2,00	30,2-34,2	10,8			4,7-7,2	20-26	
A napi etetett széna beltartalma (10 kg)	914,0	81,0	13,8	25,5	1005,4	4,6*	84*	121	178	
napi szükséglet, 500 kg, nehéz munka, NRC (5)	-	-	-	-	862	37,1	108,8	40	39	

* a napi adag által nem fedezett igények

* deficiencies in the daily ration

1. ÁBRA. A vizelet fokozatos elsötétedése

FIGURE 1. The gradual darkening of the urine



	Mg	Na	P	S	Cu	Zn	Mn	Mo	Fe	Pb	Cd	Se
	g/kg	g/kg	g/kg	g/kg	ppm	ppm	ppm	ppm	ppm	ppm	ppm	ppm
	3,78	0,020	2,50	2,04	11,9	109	175	0,231	116	< 0.1	0,313	< 0.05
	1,8-2,3	0,2-0,8	2,6-3,4	1,7-2,4	8-9	25-27	70-90	0,40-0,63	180-200	-	-	0,06
	37,8	0,2*	25,0*	20,4	119,0*	1090,0	1750,0	2,31	1160,0	< 0.1	0,313	< 0.05*
	15	25,5	29	18,8	125,0	500,0	500,0		500,0			1,25

2. TÁBLÁZAT. A vizeletvizsgálat eredményei (12)

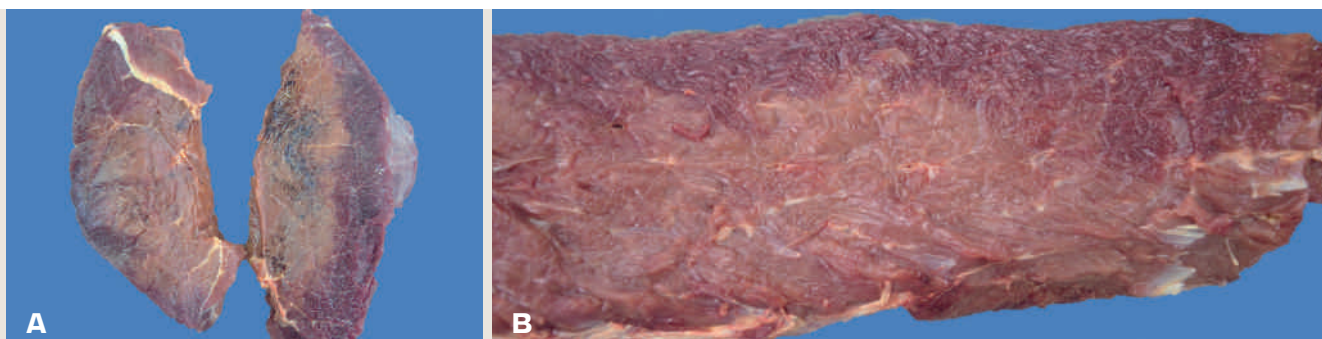
TABLE 2. Results of urinalysis (12)

Vizsgált elemek	Érték/mintaszám						Referenciaérték
Sűrűség	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1025–1060 g/l
pH	9	9	9	9	9	9	7–9
Fehérje	> 500	100	100	100	100	> 500	< 100 mg/dl
myoglobin/hemoglobin	++	++	++	++++	> +++++	> +++++	negatív

3. TÁBLÁZAT. A vérszérum biokémiai vizsgálatának eredményei (12)

TABLE 3. Results of serum biochemistry (12)

Biokémiai összetevő	Érték	Referenciaérték (Kolozsvár)
Karbamid (urea)	85,7 MG/DL	18–42 MG/DL
Kreatinin	1,6 MG/DL	0,79–1,808 mg/dl
CK	> 8000 U/L	70–160 U/L
ASAT	> 7106 U/L	< 240 U/L
LDH	37 557 U/L	150–400 U/L



2. ÁBRA. Izomelhalás a *m. gluteus medius* (A) és a *m. longissimus dorsi*-ban (B)

FIGURE 2. Necrosis of *m. gluteus medius* (A) and *m. longissimus dorsi* (B)

3. ÁBRA. Izomrostelhalás (nyilak, A), izomrostkárosodás, az izomrostok feldarabolódása, macrophagbeszűrődés, a szatellita sejtek proliferációja (nyilak, B), a szatellita sejtek és fibroblastok proliferációja (nyilak, C), PAS+ és amilázrezisztens anyag felhalmozódása sejten belül (nyilak) (PAS/amiláz festés, D) (12)

H.-E., 100× (A, B, C)

PAS., 200× (D)

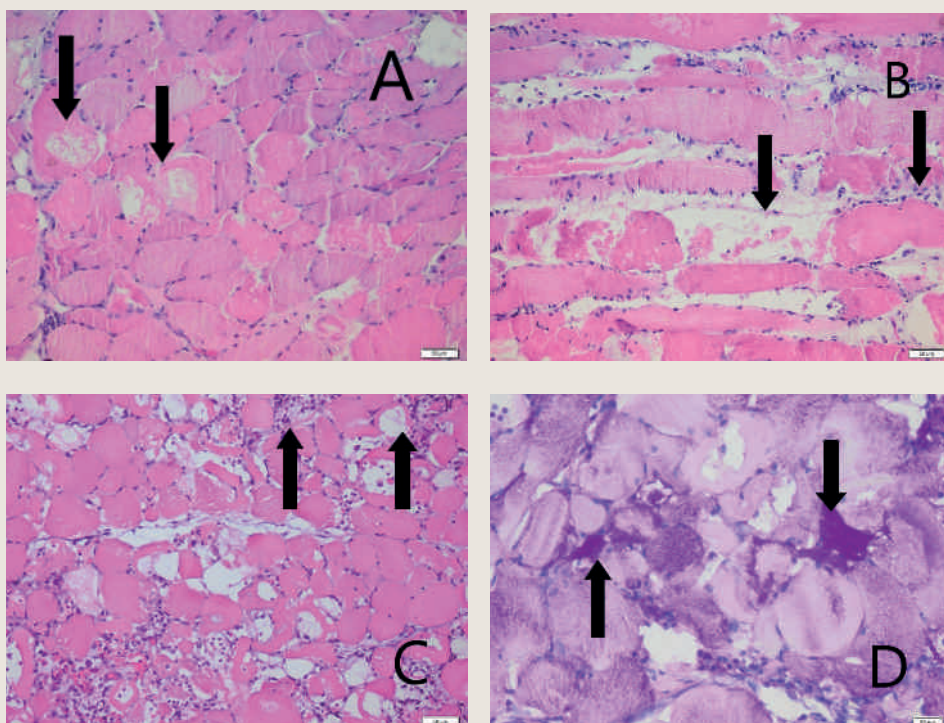


FIGURE 3. Muscle necrosis (H.E. staining), muscle degeneration, fragmentation of muscle fibres, macrophage infiltration, cellular proliferation, discrete mineralization (HE staining, B), proliferation of satellite cells and fibroblasts (HE staining, C), PAS + and amylase-resistant intracytoplasmic substance (PAS / amylase staining, D) (12)

4. TÁBLÁZAT. A takarmányok összetétele

TABLE 4. Composition of forages

Takarmány	Ca	K	Mg	Na	P	S	Cu	Zn	Mn
	g/kg	g/kg	g/kg	g/kg	g/kg	g/kg	ppm	ppm	ppm
Széna	10,7	17,4	2,6	0,0	1,3	1,8	6,7	32,9	137,0
Referencia NRC (6)	4,7-7,2	20-26	1,8-2,3	0,2-0,8	2,6-3,4	1,7-2,4	8-9	25-27	70-90
Gabona	0,7	6,4	1,4	0,1	3,3	1,6	6,8	38,9	51,3
Referencia NRC (6)	0,8-1,2	5,2-5,5	1,1-1,3	0,1	3,6-3,9	1,5-2,0	3-10	26-35	18-45

A genetikai vizsgálat heterozigóta pozitív lett GYS1-génmutációra

Az állat elaltatását követő boncolással kiterjedt izomelhalások figyeltek meg

Az izomsejtekben amidázrezisztens PAS-pozitív anyag halmozódott fel

Az 5 éves félvér kancán terheléses próbát végeztek a szubklinikai izombetegségek kimutatása céljából

A terhelés után megjelentek a jellegzetes tünetek

A kezelés befejezése után két napra észlelték, hogy az állat étvágya ismét romlott, nehezen tudta megrágni a takarmányt, szájából kiejtette, és az arcizmai (m. masseter) jelentősen megduzzadtak. Ekkor a népi gyógyításból ismert meleg-mustáros pakolást kötötték fel az állat garattájékára. A vizelet ismét sötétbarna lett (1. ábra) és az állat nemsokára elfeküdt. A lóból vért és vizeletmintát gyűjtöttünk, ill. PSSM1 gyanúja miatt genetikai vizsgálatot végeztünk. A vér- és vizeletvizsgálat eredményeit a 2. és 3. táblázatban mutatjuk. A genetikai vizsgálat eredménye heterozigóta pozitív lett GYS1-génmutációra.

A tulajdonos kérésére nem végeztünk gyógykezelést, a végleges elaltatás mellett döntöttünk. A ló boncolását a Kolozsvári Állatorvosi Egyetemen végezték. A makroszkópos vizsgálat során jól látható volt az izmok súlyos elhalása (2. és 3. ábra), a sötétebb, fiziológiás színű izomrészeket egy „főtt húsrá” emlékeztető világosabb színű izomrészlet határolta. A kiterjedt elhalás mellett oedema, szövetközi vérzések mutatkoztak a következő izmokon: m. gluteus medius, m. semimembranosus, m. semitendinosus, m. biceps femoris.

Az izomelváltozásokon kívül a hasüregben véres-savós folyadék volt (300 ml) és súlyos, kétoldali, félheveny veseelfajulást lehetett megállapítani.

A kórszövettani vizsgálat során hematoxin-eozin festéssel az izomszövet-elhaláson, reaktív gyulladáson kívül, izomatropia látszott, az izomszövet helyét kollagénrostos kötőszövet vette át. A PAS-reakció során PAS-pozitív sejten belüli anyag volt észlelhető, amely az amidázos emésztést követően elvégzett PAS-reakcióval is megfigyelhető, azaz amidázrezisztens volt (12, 15).

2. ESET

Az 5 éves, félvér kancá, bár azon a településen tartják (Lövete), ahol nem jellemző a myopathiák előfordulása, mégis az előző évben izomsejtszétérésre jellemző tüneteket mutatott, így elvégeztük nála a terheléses tesztet a szubklinikai izombetegségek kimutatása céljából. A ló CK-értékeit vizsgáltuk terhelés előtt (ez esetben szántás) és 5 órával a terhelés után. A terhelés utáni vérvétellel a ló megizzadva érkezett, izomgyengeséget, mozgási nehézséget mutatott, több órával a terhelés után is. Klinikai értékei: testhőmérséklet: 37,9 °C, pulzus: 46/perc, légzésszám: 21/perc. Nyálkahártyák normálisak, kapilláris újratöltődési idő 2 mp. Nemsokára sötét vizeletet ürített. A vele együtt tartott és befogott ló nem mutatott semmi rendellenességet. A gazda elmondása szerint az állat nála született, felmenői, valamint testvérei között sem volt soha olyan, amely az izombetegség tüneteit mutatta volna. A takarmányozást helyi, saját természetű szénával és abrakkal végzik (4. táblázat), az állatok rendszeresen dolgoznak, mozgatják őket.

A terheléses teszt során kialakuló tünetek megjelenését követően az állat sörényéből mintát vettünk genetikai vizsgálatra (GYS1 és RyR1), majd újabb vérminta, és izombiopszia vétele következett.

	Mo	Fe	Pb	Cd	Se	Szárazanyag	Nyershamu	Nyerszsír	Nyersrost	Nyersfehérje
	ppm	ppm	ppm	ppm	ppm	Tak.%	Sz.a. %	Sz.a. %	Sz.a. %	Sz.a. %
	0,4	366,9	0,4	0,2	< 0,05	-	-	-	23,5	8,53
	0,40-0,63	180-200	-	-	0,06	84,4	7,0	2,0	30,2-34,2	10,8
	0,2	89,2	1,0	0,1	0,05	89,75	2,02	1,75	2,89	11,45
	5-15	120-182	-	-	0,1-0,2	89,4-91,0	2,0-2,9	2,2-2,3	2,0-4,0	12,4-14,2

Az 5. táblázatban az első két vérvétel eredményeit láthatjuk, a munkavégzés előtt és után.

A következő táblázatban a későbbi, klinikai tünetekben megnyilvánuló állapot vérparamétereit találhatjuk (6. táblázat).

A genetikai vizsgálat a RyR1-génre negatív (malignus hipertermia), viszont a GYS1-re (PSSM1) ebben az esetben is pozitív (heterozigóta) volt. Mindkét állatból vettünk izombiopsziát, amelynek eredménye PSSM1-pozitivitást mutatott a klinikai tüneteket mutató állatnál, míg társa eredménye negatív volt. Érdekességként megemlíthetjük a sarcosporidium élősködő jelenlétét a klinikailag beteg állat izomzatában, azonban a szövetekben semmilyen reaktív elváltozást nem észleltünk.

5. TÁBLÁZAT. A vérszérum biokémiai értékei a munkavégzés előtt és után (8, 9, Praxislab)

TABLE 5. Blood serum chemistry values prior and 5 hours after work (8, 9, Praxislab)

Név	AST U/l	LDH U/l	CK U/l	Laktát mmol/l	Na mmol/l	K mmol/l	P mmol/l	Cl mmol/l	Ca mmol/l	Se ug/l	E vitamin mg/l
Tünetmentes egyed	448,80	683,70	352,70	2,85	136,80	4,20	1,18	95,70	3,10	-	-
Megbetegedett egyed	389,80	1120,70	534,30	2,59	137,80	5,40	0,96	99,60	3,02	-	-
Tünetmentes egyed 5 óra	496,00	1013,50	1767,90	5,36	132,50	3,80	1,08	92,60	2,86	85,6	0,1
Megbetegedett egyed 5 óra	438,70	1296,50	3209,00	2,45	133,90	4,90	1,31	94,30	2,61	138	0,4
Referencia tartomány (8, 9, Praxislab)	100- 370	80-650	20-225	0,5-2,0	132- 146	3,30- 5,40	0,9-1,8	89-108	2,50- 3,60	100- 200	1-5

6. TÁBLÁZAT. A klinikai lefolyás során mért vérparaméterek (Praxislab)

TABLE 6. Blood parameters measured during clinical course (Praxislab)

Vérparaméterek	Normál értékek	A beteg állat értékei
AST	100-370 U/L	(+++) 5134
Alkalikus foszfatáz	450 U/L	589,00
CK	20-225 U/L	(+++) 118312
LDH	80-650 U/L	(+++) 17718
Glükóz NaF	2,8-4,9 U/L	7,00
Karbamid	3,3-7,4 U/L	8,30
Nátrium	132-146 U/L	135,50
Kálium	3,30-5,40 U/L	4,7
Na/K arány	28,00-40,00	28,83
Kalcium	2,50-3,60 U/L	3,23
Magnézium	0,60-1,00 U/L	0,93
Foszfát	0,9-1,8 U/L	1,50
Vas	21,5-37,6 U/L	22,80
Réz	7,9-23,6 U/L	20,30
Cink	500,0-1300 UG/L	933,00
Szelén	100,0-200,0 UG/L	154,00

7. TÁBLÁZAT. Néhány fontosabb vérparaméter értéke a három napos kezelés során (Praxislab)

A kiemelt részek a fontosabb elváltozásokat jelölik

TABLE 7. Values of some of the most important blood parameters during the three-day treatment (Praxislab)

The highlighted parts indicate the most important lesions

Általános	Vizsgálat	Normál adatok Praxislab	Kezelés 1 nap	Kezelés 2 nap	Kezelés 3 nap
Automata vérkép	Vörösvérsejtszám	7,80-11,00 T/L	8,55	7,07	6,61
	Hemoglobin	130-170 G/L	130,00	105	97
	Hematokrit	34,0-46,0%	40,40	32,90	31,20
	Fehérvérsejtszám	5,0-12,0 G/L	9,40	8,50	12,40
	Neutrophil abs.	2,5-7,5 G/L	7,00	3,10	7,50
	Lymphocyta abs.	1,50-4,00 G/L	2,00	5,10	4,40
	Monocyta abs.	0,50 G/L	0,20	0,10	0,30
	Eosinophil abs.	0,10-0,50 G/L	0,10	0,10	0,10
	Basophil abs.	-0,80 G/L	0,00	0,00	0,00
Klinikai kémia	Összfehérje	50-70 G/L	81	66,00	64,00
	Albumin	25,0-41,0 G/L	33,90	31,10	30,30
	Globulin	19,0-36,0 G/L	47,1	34,90	33,70
	AST	100-370 U/L	14 372	1484,90	1188,40
	Alkalikus foszfatáz	450 U/L	1294	810	802
	CK	20-225 U/L	269 730	169 591	93 908
	LDH	80-650 U/L	40 734	2,00	3,00
	Karbamid	3,3-7,4 U/L	3,70	5,50	4,80
	Kreatinin	20-177 U/L	198,00	61,00	53,00
Elektrolitok	Nátrium	132-146 U/L	132,00	136,00	130,00
	Kálium	3,30-5,40 U/L	5,52	3,87	5,35
	Na/K arány	28,00-40,00	23,91	35,14	24,3
	Klorid	89-108 U/L	95,00	100,00	97,00
	Kalcium	2,50-3,60 U/L	3,43	2,82	2,70
	Magnézium	0,60-1,00 U/L	1,12	0,70	0,65
	Foszfát	0,9-1,8 U/L	2,20	1,10	1,90
	Vas	21,5-37,6 U/L	15,90	12,4	7,1
	Szérum amyloid A	2,3 mg/L	747	2710	3608
Nyomelemek	Szelén	100,0-200,0 ug/L	88,00	68,00	65,00
	E vitamin	>1	2,60	2,00	3,30
	Laktát	0,50-2,00 mmol/L	1,74	0,73	1,11
Speciális vizelet	Vizelet kreatinin	U/L	166 40,00	18 829,00	18 906,00
	Vizelet nátrium	U/L	28,00	22,00	87,00
	Vizelet kálium	U/L	116,00	167,00	197,00
	Vizelet klorid	U/L	74,00	73,10	62,00
	Vizelet kalcium	U/L	21,00	3,00	4,00
	Vizelet foszfor	U/L	2,00	1,00	1,00
	Frakcionált Na ürítés	%	0,25	0,05	0,19
	Frakcionált K ürítés	%	25,01	13,98	10,2
	Frakcionált Cl ürítés	%	0,93	0,24	0,18
	Frakcionált Ca ürítés	%	7,29	0,34	0,42
	Frakcionált P ürítés	%	1,08	0,29	0,15

Kápolnásfalun egy 3 éves fekete kanca terhelés után jellegzetes tüneteket mutatott

3. ESET

A Kápolnásfalun tartott 3 éves, fekete kancát, néhány napja vásárolták. A lovat 3 nappal korábban fogták be utoljára, amikor újból terhelni akarták nehezen mozgott, megizzadt, a fartájéki izmok beduzzadtak és vizelete sötét lett. Klinikai alapértékek: testhőmérséklet: 38,0 °C, pulzus: 46/perc, légzésszám 20/perc, CRT = 2mp. A tása nem mutatott tüneteket ekkor, de korábban rendszeresen, évente akár két alkalommal is jelentkeztek hasonló tünetek nála. Ez az állat korábban már genetikailag pozitív volt a PSSM1-re (heterozigóta), amit az izom-biopsziájának vizsgálata is igazolt. A szérum szeléntartalma 87,1 µg/l, E-vitamin-tartalma 0,4 mg/l volt. A jelen esetben megbetegedett állatból korábban nem végeztünk genetikai és kórszövettani vizsgálatot. A lovakkal minden nap etettek a széna mellett abrakot is, de rendszertelen mozgásnak voltak kitéve.

A gyógykezelést a korábban már leírt protokoll alapján végezték (bőséges vérbocsátás, B1+B6 vitamin, szódbikarbonát per os ivóvízben) viszont ebben az esetben a dexametazon helyett flunixin-meglumint (Niglumin 50mg/ml, Laboratories Calier, S. A., Barcelona, Spanyolország, 1,1 mg/ttkg napi 2 alkalom) használtunk, majd a második nap multivitaminos injekciót (Multi-Vita-Vet, S.C Pasteur filia Filipesti SRL, Filipesti de padure, Prahova, Romania) is alkalmaztunk 15 ml/állat adagban. Harmadik napra a vizelet teljesen kitisztult. A harmadik nap után a kezelés nem folytatódott, az állat egy hét után újra munkába állt. A három nap kezelés alatt vér- és vizeletmintákat vettünk (7. táblázat).



4. ÁBRA. A két állat fenotípusa: jellemző a jól izmolt, testalkat, barázdált far és széles mellkas

FIGURE 4. The phenotype of the two animals: characterized by a well-muscled physique, grooved rump and wide chest

4. ESET

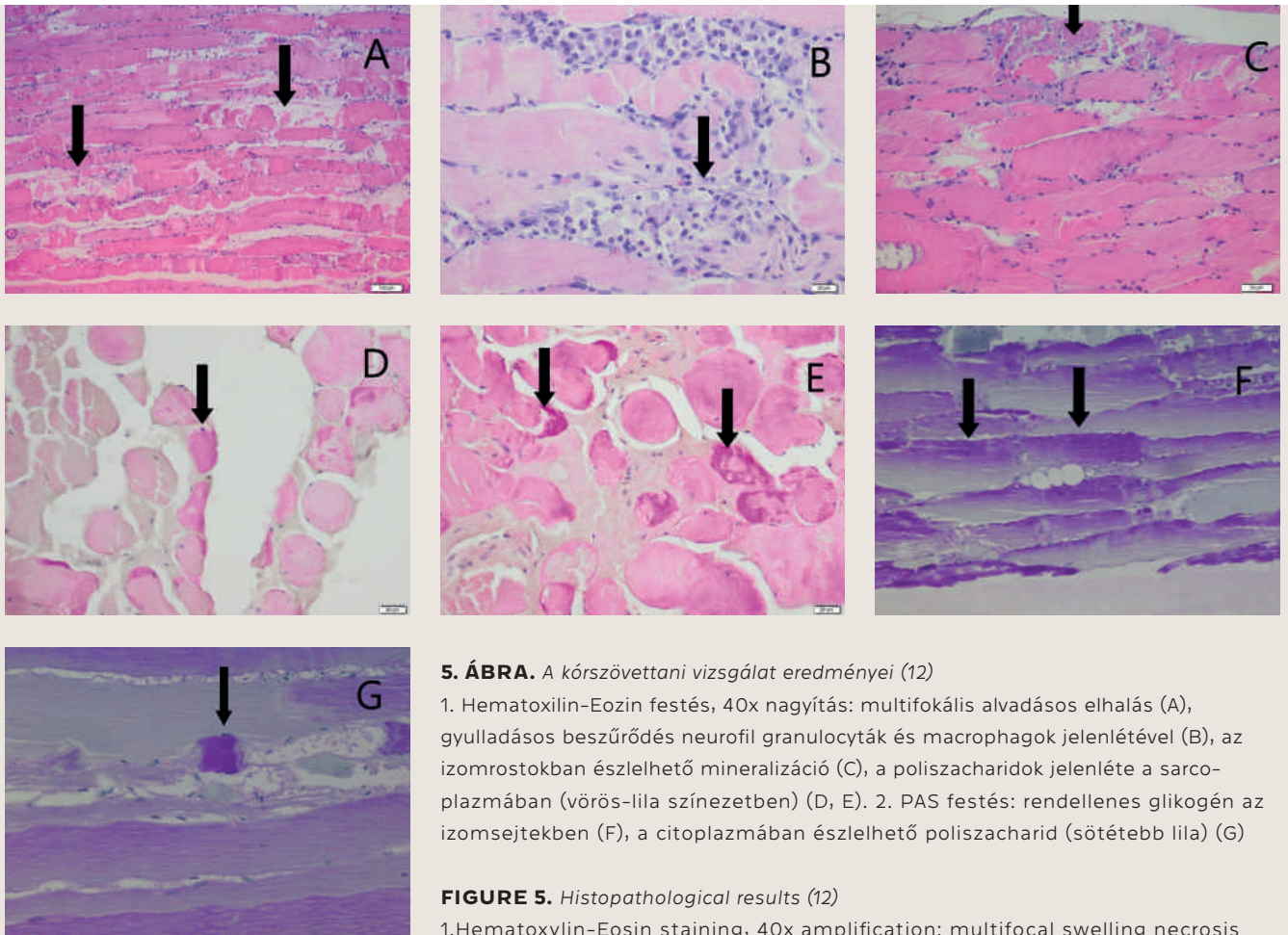
Szentegyházán tartott 8 éves herélt, pej ló szántás után megizzadt, botladozik, nehezebben mozog, mint a tása (4. ábra). A hátsó lábival mereven lépked, izomduzzanat nem látható. Klinikai alapértékek: testhőmérséklet: 38,1 °C, pulzus 41/perc, légzésszám: 18/perc, CRT = 2mp. A vizelete sötétbarna színű volt.

Ebben az évben már második alkalommal, élete során már 11. alkalommal betegedik meg, míg tása ugyanazon a takarmányozási és tartási körülmények között soha nem mutatott klinikai tünetet. Általában enyhe formában zajlik le a betegsége. A genetikai vizsgálat eredménye alapján az állat heterozigóta pozitív a GYS1-es mutációra, tehát PSSM1 genetikai betegségben szenved. Ezt támasztotta alá az

8. TÁBLÁZAT. A vér-biokémiai értékek a munkavégzés előtt és 5 órával utána

TABLE 8. Blood-biochemical values prior to work and 5 hours after work

Név	AST U/l	LDH U/l	CK U/l	Laktát mmol/l	Na mmol/l	K mmol/l	P mmol/l	Cl mmol/l	Ca mmol/l	Se ug/l	E vitamin mg/l
Tünetmentes egyed	905,90	943,20	362,40	2,82	135,40	4,20	0,97	99,10	3,15	-	-
Tünetet mutató egyed	1251,40	883,20	364,50	3,48	136,00	3,90	0,94	101,70	3,10	-	-
Tünetmentes egyed 5 óra	937,60	909,70	722,40	2,90	138,60	3,80	0,96	98,10	2,98	32,7	0,8
Tünetet mutató 5 óra	1262,30	1129,30	1951,10	3,69	143,50	4,40	0,93	97,20	3,08	26,0	0,6
Referencia Praxislab Kft.	100-370	80-650	20-225	0,5-2,0	132-146	3,30-5,40	0,9-1,8	89-108	2,50-3,60	100-200	1-5



5. ÁBRA. A kórszöveti vizsgálat eredményei (12)

1. Hematoxilin-Eozin festés, 40x nagyítás: multifokális alvadásos elhalás (A), gyulladásos beszűrődés neutrofil granulocyták és macrophagok jelenlétével (B), az izomrostokban észlelhető mineralizáció (C), a poliszacharidok jelenléte a sarcoplazmában (vörös-lila színezetben) (D, E). 2. PAS festés: rendellenes glikogén az izomsejtekben (F), a citoplazmában észlelhető poliszacharid (sötétebb lila) (G)

FIGURE 5. Histopathological results (12)

1. Hematoxylin-Eosin staining, 40x amplification: multifocal swelling necrosis (A), inflammatory infiltration with neutrophil and macrophage cells (B), presence of Ca²⁺ ions in muscle fibres due to mineralization of muscle fibres (C), presence of polysaccharides in sarcoplasm (red-purple coloration) (D, E). 2. PAS staining: abnormal glycogen in muscle cells (F), presence of cytoplasmic polysaccharide (darker purple) (G)

izombiopszia eredménye is, amelyet a kolozsvári állatorvosi egyetemen vizsgáltak meg (5. ábra), és izomelhalást és az izomsejtekben rendellenes glikogén-felhalmozódást állapítottak meg.

Az együtt befogott mindkét állaton elvégeztük a terheléses tesztet, mely során vérvétel történt munka előtt és munkavégzés után 5 órával (8. táblázat).

5. ESET

Szentegyházán tartott 3 éves pej, hidegvérű mén egy huszárfelvonulás alkalmával fél óra után izzadni kezdett, nehezen mozgott és időnként megállt (testhőmérséklet: 37,8 °C, pulzus: 38/perc, légzésszám 15/perc, CRT = 2mp). Gazdája hazaszállította, ahol azonnali kezelésben részesült. Elmondása szerint egy hónapja a ló hasonló tüneteket mutatott, ami egyszeri kezeléssel jelentősen javult. Az állat étvágya nem változott, izomduzzanat nem volt észlelhető, viszont sötét, feketés vizeletet ürített. A kezelés után 4 órával az állat vizelete kitisztult. Társa ugyancsak 3 éves, mén, hidegvérű pej, ugyanazon tartási és takarmányozási körülmények között soha nem mutatott klinikai tüneteket. Az állatokat egy éve vásárolták az Alföldről, ahol soha nem mutat-

tak tüneteket, ott nem is ismerik a betegséget. Takarmányozásuk csak hegyi szénával történt, viszont amikor dolgoztatták őket, abrakot is kaptak. Mindkét együtt tartott lóból genetikai vizsgálatot végeztünk. Mindkét állat heterozigóta pozitív volt a PSSM1-es génmutációra.

KÖVETKEZTETÉSEK

Az öt esetet úgy választottuk ki, hogy azokat végigelemezve követhetjük a terheléses myopathiákra jellemző kórfolyamatokat, a kórfolyamatokon alapuló kezelési stratégiákat és számos tényezőt is vizsgálunk, amely felmerül az erdélyi endémiás miopátia hajlamosító tényezőjeként. A különböző eseteket végigvizsgálva nyilvánvalóvá válik, hogy a betegség klinikai megjelenésének, ill. szubklinikai jelenlétének több oka is jelen van, és azok együttes hatása tehető felelőssé a gyakori megbetegedésekért.

A PSSM1 genetikai háttere az ismertetett esetek közül a legtöbbször előfordul, ezt egyedül a 3. esetben nem tudtuk igazolni, ahol a tulajdonos nem egyezett bele a további vizsgálatokba. A PSSM1 típusa leggyakrabban amerikai és hidegvérű fajtákban, ill. ezek rokon típusaiban fordul elő. A belga hidegvérűek – amelyek legtöbb európai hidegvérű fajták vérvonalában megtalálhatók – esetében a PSSM1 előfordulási aránya 36%-os (10). A Kárpát-medence hidegvérű lovainak származását a régészek többsége a mai Belgium területén élő vadlóra (*Equus robustus*) vezetik vissza (16). Az, hogy gyakrabban jelentkezik a betegség hidegvérű lovaknál, feltehetően evolúciós tényezőkkel magyarázható. Feltételezhető, hogy a rossz minőségű takarmány és a kemény mezőgazdasági munka kedveztek a GYS1-mutáció kialakulásának. Ez utólag káros hatással van azokra a fajtákra, amelyek megemelt szénhidrát-tartalmú takarmányozás mellett változó intenzitású munkát végeznek (20). Ha a mi eseteink leírásában szereplő lovak fenotípusát vizsgáljuk, megállapíthatjuk, hogy a hidegvérűekre jellemző zömök, tömeges testformát mutatnak barázdált farral és hosszú végtagszőrökkel (16). Fenotípusos megjelenésük és származásuk alapján nem meglepő a PSSM1 típusának halmozott megjelenése az állományban.

Az első esetben azt láthatjuk, hogy a ló bizonyítottan PSSM1 típusának genetikai hátterét hordozta és az izomminták kórszövettanilag tipikus elváltozást mutattak: az izomsejtekben amidáz-rezisztens rendellenes glikogénfelhalmozódása. Mindezek alapján egyszerű lenne azt állítani, hogy a jelentkező tünetekért kizárólag ez a genetikai hiba a felelős. A tünetek megjelenésében, a betegség lefolyásának súlyosságában azonban egyéb környezeti tényezők is szerepet játszanak, úgymint a takarmányozás, a napi rendszeres aktivitás, a heterozigóta/homozigóta státusz és egyéb módosító gének jelenléte vagy hiánya (18). A kórle-folyás nem tipikusan a PSSM1-re emlékeztetett (14, 15). A GYS1 mutációs genetikai hiba gyakrabban mutatkozik meg olyan egyedekben, amelyek nagy keményítőtartalmú abraktakarmányok vagy tápok etetése következtében könnyen jutnak hirtelen nagy mennyiségű glükózhhoz (25, 26, 31, 35). Ennek az az oka, hogy az izomglikogént glükózból a glikogén-szintáz állítja elő és a PSSM1 során jelen levő GYS1-mutáció a glikogén-szintáz enzim túlzott és rendellenes működését okozza, így nagy mennyiségű és részben rendellenes, amidáz-rezisztens glikogén halmozódik fel, ami fennakadást okoz terhelés esetén az izomsejtek energiaszolgáltatásában (2, 17, 25, 26, 35). Ezekben a lovakban a glükózanyagcsere sérült, így a könnyen hidrolizálódó szénhidrátok etetése a megnövekedett inzulinérzékenység miatt is kiváltja a tünetek megjelenését. A mi esetünkben ismertetett állat nem kapott nagy mennyiségű könnyen hidrolizálódó szénhidrát-tartalmú takarmányt, így glikogénraktárai sem lehettek nagymértékben telítettek. A kórelőzményben a betegség kialakulásakor hirtelen nagyobb megerőltetés szerepel, míg addig az állat rendszeres, fokozatosan növekvő aerob munkát vég-

A PSSM1 genetikai háttere az ismertetett esetek közül a legtöbbször előfordul

A rossz minőségű takarmány és a kemény mezőgazdasági munka kedveztek a GYS1-mutáció kialakulásának

PSSM1 során jelen levő GYS1-mutáció a glikogén-szintáz enzim túlzott és rendellenes működését okozza

zett, amely megfelelően csökkenti a PSSM tüneti előfordulásának kockázatát, mivel ilyenkor az izmok elsősorban zsírok égetéséből nyerik az energiát és nincs lehetőség a rendellenes glikogén-felhalmozódásra (2, 17, 25, 26). Ezen felül a betegség második szakaszában az állat a m. masseter károsodását és dysphagiát mutatott, ami inkább jellemzi a szelénhiány okozta degeneratív myopathiát (14, 24), mint a PSSM1-t. Szintén nem jellemző a PSSM1-re, bár előfordul, a terhelés hiányában bekövetkező visszaesés és állapotromlás. Így felvetődik, hogy kevert eredetű izombetegséggel van dolgunk, ahol a genetikai eredetű PSSM1 és a szelénhiány együttesen váltott ki a súlyos elváltozásokat.

Az állat által fogyasztott szegényes hegyvidéki széna kevesebb szelént tartalmaz az elfogadott minimális értékekhez képest, mindemellett kevesebb káliumot, nátriumot, foszfort, molibdént és vasat is. Nagy azonban a kalcium-, magnézium-, réz-, cink- és mangántartalma. A kalcium, réz, ólom és kadmium a szakirodalom szerint a szelén antagonistái is lehetnek, meggátolják a szelén felszívódását, ugyanakkor gondolnunk kell esetleges toxicitásukra is (34). Ismerve, hogy ebben a munkavégzési időszakban az állat csak gyenge minőségű szénát kapott, összehasonlítottuk a biztosított takarmány értékeit az állat napi tápanyag- és energiaigényével. Eredményeink alapján a napi adag nem elégséges a szükséges esszenciális aminosavak igényének fedezésére. Igazoltuk a nátrium, foszfor és a szelén hiányát, ill. az egyes ásványi anyagokat érintő további aránytalanságokat. Ezen hiányok és aránytalanságok következtében fellépő ionháztartási zavar és ásványianyag-hiány is lehet az izomelváltozások egyik hajlamosító tényezője (14, 24).

A takarmánynak legalább 0,1 ppm szelént kell tartalmazni

Ugyanezek a takarmányozási eredetű hajlamosító tényezők az ismertetett esetek nagy részében szintén fellépnek, hiszen takarmányozásuk hasonlóan alakult. A szakirodalom szerint a takarmánynak minimum 0,1 ppm szelént kell tartalmazni a biztonságos ásványianyag-ellátás érdekében (34). Az általunk vizsgált takarmányok, ezek alapján súlyos szelénhiányról árulkodnak. Takarmányozási eredetű izomdegeneráció tipikusan jelentkezik szelénhiányos talajokon termesztett kizárólagos szénaetetés következtében, főleg, ha nagyobb mértékű izomterhelés is társul az ásványi anyaghiányhoz (34).

A második esetben mindkét állatban már a nyugalmi enzimértékek emelkedettek voltak

A második esetet az teszi különlegessé, hogy a Szentegyházához (860–1700 m) 10 km-re délre fekvő Lövétén (610 m) jelentkezett, amely településen a betegség előfordulása kifejezetten ritka, 2–3 évente jelenik meg egy klinikai tünetet mutató eset. Ebben az esetben a terheléses vizsgálat során mindkét állatban már a nyugalmi enzimértékek is nagyobbak voltak az élettaninál. Ez alapján már mindkét állatban feltételezhető volt valamilyen szubklinikai izomsérülés vagy más jellegű kórfolyamat (2, 25, 26, 31). A terhelés után enyhén nőtt mindkét állatnál az AST értéke, nőtt az LDH (a tünetet nem mutató állat esetében majdnem kétszeresére), a CK (tünetmentes ötszörös, tünetet mutató hétszeres érték). Ez alapján mindkét ló esetében feltételezhető a rhabdomyolysisre való hajlam és a PSSM vagy más hajlamosító tényező jelenléte. Annak ellenére, hogy mindkét lónál megemelkedtek az izomenzimek, csak az egyik mutatott klinikai tünetet. A genetikai teszteken a tünetet mutató ló GYS1-pozitív, míg a másik GYS1-negatív volt. Az izombiopsziák eredményei is igazolták az első állat esetében a PSSM1 jelenlétét, míg a tüneteket nem mutató lónál az izombiopszia eredménye is negatív lett. Annak ellenére, hogy elődjainél és utódjainál sem jelezték soha a megbetegedést, a megbetegedett állat esetében is a genetikai vizsgálat bizonyította a PSSM1 jelenlétét. Mivel a ló PSSM1-re heterozigóta így felmenői közül mindenféleképpen kellett lennie hordozó egyednek. A terhelés után a tünetet nem mutató ló laktátszintje nagyobb, mint a megbetegedett állaté. Ez inkább tükrözi a terhelés mértékét, amely ebben az esetben az egészséges lóra hárult, miután a megbetegedett ló munkaképességét veszítette. Érdekes különbséget jelez a szelén értéke, hiszen amíg a betegséget nem mutató állatnál ez az érték

A tünetet mutató ló GYS1-pozitív, míg a tünetmentes GYS1-negatív volt

Az izombiopszia vizsgálata is igazolta a PSSM1 jelenlétét

Az E-vitamin hiánya és a szelénhiány önmagában is képes izombetegségek előidézésére

kicsi, addig a megbetegedett állat értéke a normál tartományba tartozik, azonban mindkét állat esetében E-vitaminhiány figyelhető meg. Az E-vitamin hiánya és a szelénhiány önmagában is képes izombetegségek előidézésére, bár a tipikus VEM esetén jellemzőbb az izomgyengeség és izomatropia. A kórlefordulás az EMND-re emlékeztet, míg szelénhiány esetén a rhabdomyolysis is gyakori (4, 14). Elképzelhető, hogy az emelkedett nyugalmi izomenzim-értékek és a klinikai tünetet nem mutató ló jelentős, terhelés utáni értékei is, a kicsi E-vitamin- és szelénszint következtében fennálló szubklinikai oxidatív sérülést jelzik. Ha viszont ezeknek az állatoknak a szelénszintjét hasonlítjuk össze a magasan fekvő, súlyosan érintett településen élő lovak (pl. 1., 3., 4., 5. eset) szelénszintjével, akkor jóval nagyobb különbséget látunk: szignifikánsan kisebb a hegyi falvakban élő lovak szérumból mért szelénszint (21). Mindezek alapján önmagában a szelénhiány nem vezet a betegség kialakulására, de a nagyon kis E-vitamin- és szelénellátottság következtében kialakuló gyenge antioxidáns kapacitás valószínűleg nem képes a terhelés következtében megugró oxidatív folyamatokkal lépést tartani (34). Másrészt az oxidatív folyamatok káros hatása kifejezettebben jelentkezik az aerob metabolizmussal működő I. típusú izomrostok esetében, amely izmok inkább nyugalmi vagy enyhe terhelés mellett működnek, ez magyarázhatja az első esetben leírt aerob fokozatos munka mellett történő megbetegedést, ill. a nyugalmi fázisban kialakuló masseter degenerációt is (2, 14, 25, 26, 27, 31, 34). Észlelhető a tüneteket mutató állat emelkedett CK-szintje, amely még 5 óra pihenés után is akár hatszorosa a normál értéknek. Bár erre a településre nem jellemző a betegség kialakulása – talán a jobb mértékű szelénellátottság miatt vagy, mert ritkább a genetikai hiba előfordulása –, úgy tűnik, ha a genetikai háttér adott, akkor nem megfelelő, rendszeres aerob munka esetén a betegség így is megmutatkozhat.

Szintén a szelén csökkent hasznosulására, felszívódására utal az antagonista nyomelemek jelentős, ingadozó értéke, amely minden esetben nagyobb a hegyvidéki területeken, mint a völgyben. Mindkét területen megnövekedett a cink, a mangán, a nátrium, a vas és az ólom, valamint csökkent a réz és a kén, de minden esetben a hegyvidéken ezek az értékek nagyobbak, mint a völgy esetében. Ez befolyásolhatja esetleg úgy a szelénfelszívódást, hogy a hegyen végül kicsi, a völgyben pedig normális lesz.

Felvetődik a kérdés, hogy a szövettani izommintában talált *Sarcosporidium*-ciszta jelenlétének van-e köze a megbetegedésekhez. Korábbi tudományos álláspont szerint, mivel a ciszták körül az izom nem mutat semmilyen reaktív elváltozást, így kóroktani szerepe nem valószínű, azonban egy újabb vizsgálatban kiderült, hogy a neuromuscularis tüneteket mutató lovak esetében jóval gyakoribb volt a sarcosporidiumok előfordulása. Leggyakrabban kis oxidatív értékű és fokozott glikolízissel rendelkező izomsejtekben telepedik meg, izomsorvadást, izomgyengeséget, izomfájdalmat és mozgási nehézséget okozva. Ezek alapján a parazitafertőzés nem tehető felelőssé a rhabdomyolysisért, azonban szerepet játszhat a dysphagia kialakulásában, a nyelv és a nyelőcső érintettsége révén (3).

A harmadik esetet azért mutattuk be, mert az itt gyűjtött adatok alapján jól végigkövethető a háromnapos kezelés alatt végzett vizsgálatok során kapott laboratóriumi értékek alapján a kórfolyamat. Láthatjuk a rhabdomyolysisre jellemző, jelentősen megemelkedett izomenzimértékek fokozatos csökkenését (AST, CK, LDH), a heveny időszak első mérése során megfigyelhető enyhe hemokoncentrációt és a romló vesekeringést (emelkedett hematokrit, kreatinin), az izomsejtszétérés kiváltotta heveny (emelkedett globulin és SAA) és reaktív gyulladás kialakulását (csökkenő vas, és a kezelés harmadik napjára megjelenő enyhe emelkedett összfehérvérszámot). A mintavételek során az is jól látszik, hogy a betegség egyik fázisában sem beszélhetünk laktacidémiáról, ezért a savasodás elleni kezelések kontraindikáltak, a korábban a „Pünkösdi betegség” nevű

A parazitafertőzés nem tehető felelőssé a rhabdomyolysisért, azonban szerepet játszhat a dysphagia kialakulásában

A legtöbb visszatérő Pünkösdi betegség hátterében valamilyen genetikai háttérű elváltozás játszik szerepet

A betegség elején fontos a további izomszepszítéses megakadályozása, tehát a lovat pihentetni kell

Az intenzív folyadékterápiát nem szteroid gyulladáscsökkentők adagolásával kell kiegészíteni

kórfolyamatnál leírt tejsavelmélet pedig nem alátámasztott (11, 26). Napjainkban a „Pünkösdi betegség” elmélete részben túlhaladottnak mondható, és azt feltételezzük, hogy a legtöbb visszatérő Pünkösdi betegség hátterében valamilyen genetikai háttérű elváltozás játszik szerepet. A PSSM1 a Pünkösdi betegség pihenés utáni előfordulására is megfelelő magyarázattal szolgál. A több napig pihenő és nagy keményítőtartalmú abrakkal takarmányozott ló izomszepszítéses nagymennyiségű rendellenes glikogén halmozódik fel, ami főleg hirtelen, nagy megterhelés és az ilyenkor jelentkező anaerob glikolízis mellett gyors energiahiányra és rendellenes biokémiai folyamatokra vezet. A harmadik esetben több alkalommal vizsgált vérértékek alapján jól látszik, hogy a megfelelő ionellátottság után a betegség kitörése következtében elveszett ionok rendezésére a vese a kálium, foszfor és kalcium reszorpciót növeli. A követhető kórfolyamat megalapozza a helyes kezelési stratégiát: a betegség elején fontos a további izomszepszítéses megakadályozása, tehát a lovat pihentetni kell. Ha a ló elfekszik, az további izomkárosodást okoz és rontja a túlélés esélyeit. Szintén azonnali kezelési lépés a dehidráció, ill. a súlyosabb esetekben a fellépő hypovolaemia helyreállítása. Ennek elmulasztása esetén a hypovolaemia és a veséken ürülő izomfesték együttesen visszafordíthatatlan vesekárosodást idéz elő. A Székelyföldön általánosan alkalmazott vérbocsátás folyadék visszapótlása nélkül csak elmélyíti a fent leírt hypovolaemiás kóros folyamatokat. A megfelelő folyadékellátottsági állapotot intenzív folyadékterápiával elérve a következő fázisban gondoskodnunk kell fájdalomcsillapításról és gyulladáscsökkentésről, ami nem szteroid típusú gyulladáscsökkentőkkel a leghatékonyabb (7, 25). Az első esetben a kezelés ellenére (vagy annak következtében) történő visszaesést a helytelen gyógykezelés is befolyásolhatta. A korábban a területen több száz klinikai eset gyógykezelése során azt figyeltük meg, hogy a kortikoszteroidok használata elnyújtja a gyógyulási időszakot és a kezeléseket után gyakoribb a recidíva, ellentétben a nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel (személyes megfigyelés). Elképzelhető, hogy a glükokortikoidok szénhidrát-anyagcserére gyakorolt hatásuk miatt nem megfelelők a gyógykezelés során (7). A harmadik fázisban a megfelelő takarmányozásra kell fektetni a hangsúlyt: az elektrolit- és ásványianyagpótlást, ill. hosszú távon megelőzésként az antioxidánsok alkalmazását és kis keményítőtartalmú takarmányok etetését (25, 26, 31).

A negyedik eset ismételten felhívja a figyelmet a genetikai háttér fontosságára a tünetek megjelenését tekintve. A kórszövettani vizsgálatok bizonyítják az érintett egyedben a PSSM1 jelenlétét, ami felelős lehet a recidívák kialakulásáért is. A két együtt dolgozó ló ugyanazon tartási és terhelési körülményeknek volt kitéve. A terheléses teszt pozitivitást mutat a megbetegedett állat esetében. A genetikai vizsgálat eredménye alátámasztotta a PSSM1 jelenlétét. Mindkét ló szelénellátottsága közepes, az E-vitamin szintje kicsi volt, de csak az a ló mutatott klinikai tünetet, amelyik PSSM-érintett, tehát genetikai háttere befolyásolta.

Az ötödik esetben pedig pont az ellenkezőjére látunk példát: az együtt tartott lovak közül mindkettő GYS1-heterozigóta, de csak egyikük mutat időnként visszatérő jellegzetes rhabdomyolysises tüneteket. Mindkét lovat korábban alacsonyban fekvő, alföldi területről vásárolták, ahol nem mutattak tüneteket. Az alföldi területen tenyésztett lovakban ezek alapján ugyanúgy előfordulhat a GYS1-mutáció, de vagy a jobb takarmányozás vagy a kevésbé rendszertelenül jelentkező erős megterhelés miatt nem mutatkoztak tünetek. Felvetődik a kérdés, hogy a GYS1-mutáción és a tartástechnológiai tényezőkön kívül mi játszhat szerepet abban, hogy csak az egyik ló betegszik meg. Elképzelhető, hogy befogva az érintett ló nagyobb erőfelfejtést végez, míg a másik kerüli a munkát.

Ezek alapján kijelenthetjük, hogy ebben a vulkanikus, hegyvidéki övezetben a lovaknál jelentkező izombetegség kóroktanát összetett tényezők halmaza képezi.

Ebben a vulkanikus, hegyvidéki övezetben a lovaknál jelentkező izombetegség kóroktanát összetett tényezők halmaza képezi

Így a hideg évszakokban szegényes, hiányos (K, P, Na, Se, E-vitamin) takarmányozást követően hirtelen megerőltetett lovak jelentős százaléka (10–20%) egy terheléses myopathiához hasonló klinikai izombetegséget mutat. A betegségen átesett állatokból származó minták hematológiai, genetikai és kórszövettani vizsgálatának eredményei egy idültté vált formát igazolnak, néha klinikai megjelenés nélkül. Ezek az állatok bizonyos időszakonként (hideg hónapok, évente egy-két alkalom) a környezeti és tartási viszonyok hatására (mezőgazdasági munkálatok, erdőkitermelés) újra klinikai tüneteket mutatnak. A PSSM1 jelenléte a legtöbb egyednél bizonyított, a génhiba felhalmozódása az állományban valószínűleg abból ered, hogy lóvásárlás során a tipikus fenotípust – erős, robosztus izmoltságot – előnyben részesítik.

Összegezve elmondható, hogy több etiológiai tényező hatásának (genetikai, takarmányozási, terheléses, tenyésztési, területi és éghajlati) köszönhetően alakul ki a nagy előfordulási arány, amely a körültekintőbb, genetikai tesztel összekötött lóvásárlásokkal és kielégítő takarmányozással nagymértékben csökkenthető lenne.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönettel tartozunk a Kolozsvári Állatorvosi Egyetem munkatársainak, a Praxislab Kft. és a budapesti Állatorvostudományi Egyetem takarmányozástani laboratórium dolgozóinak az eredményeink kidolgozásában. Szintén szeretnénk megköszönni a Székelyföldi lótartó gazdák segítségét, akik rendelkezésünkre bocsátották állataikat mintavételre, kutatásaink bővítése érdekében.

IRODALOM

1. ALEMAN, M. – NIETO, J. E. et al.: Malignant hyperthermia associated with Ryanodine Receptor 1 (C7360G) mutation in Quarter Horses. *J. Vet. Int. Med.*, 2009. 23. 329–334.
2. ALEMAN, M.: A review of equine muscle disorders. *Neuromuscular Disord.*, 2008. 18. 277–287.
3. ALEMAN, M. – SHAPIRO, K. et al.: *Sarcocystis fayeri* in skeletal muscle of horses with neuromuscular disease. *Neuromuscular Disord.*, 2016. 26. 85–93.
4. BEDFORD, H. E. – VALBERG, S. J. et al.: Histopathologic findings in the sacrocaudalis dorsalis medialis muscle of horses with vitamin E-responsive muscle atrophy with weakness. *JAVMA*, 2013. 242. 1127–1137.
5. COMMITTEE ON NUTRIENT REQUIREMENT OF HORSES: Nutrient Requirements of Horses. *The National Academies Press*, Washington D. C., 6th rev. ed. 2007. <https://www.nap.edu/read/11653/chapter/1>
6. DELESALLE, C. – DE BRUIJN, M. et al.: White muscle disease in foals: focus on selenium soil content. A case series. *BMC Vet. Res.*, 2017. 13. 121. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5415829/>
7. FERNANDEZ, J. S. – ROSER, C. et al.: Patients with chronic glucocorticoid treatment develop changes in muscle glycogen metabolism. *J. Neurol. Sci.*, 1993. 117. 103–106.
8. FIELDER, S. E.: Hematologic Reference Ranges. <https://www.msdsvetmanual.com/appendixes/reference-guides/hematologic-reference-ranges>
9. FIELDER, S. E.: Serum Biochemical Reference Range. <https://www.msdsvetmanual.com/appendixes/reference-guides/serum-biochemical-reference-ranges>
10. FIRSHMAN, A. M. – BAIRD, J. D. et al.: Prevalences and clinical signs of polysaccharide storage myopathy and shivers in Belgian Draft Horses. *JAVMA*, 2005. 227. 1958–1964.
11. KÓSA Cs. A. – SZENCI O. – KUTASI O.: A lovak izombetegségeinek osztályozása, a terhelésre jelentkező izombetegségek leírása, különös tekintettel a székelyföldi jellegzetességekre. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2015. 137. 451–462.
12. LÁPOSI, F. – MIRCEA, M.: Clinical, biochemical and histopathological studies in the exertional rhabdomyolysis of the horse. Graduation Thesis. Kolozsvár, 2014.
13. LEWIS, S. S. – VALBERG, S. J. et al.: Suspected immune-mediated myositis in horses. *J. Vet. Int. Med.*, 2007. 21. 495–503.
14. LUDVIKOVA, E. – JAHN, P. et al.: Nutritional myodegeneration as a cause of dysphagia in adult horses: three case reports. *Vet. Med.*, 2007. 52. 267–272.
15. LUDVIKOVA, E. – WIJNBERG, I. D. et al.: Histopathological findings in horses with and without clinical signs of rhabdomyolysis with special reference to polysaccharide storage myopathy. *Vet. Med.*, 2008. 53. 660–667.
16. Magyar hidegvérű információs oldal és adatbázis. http://www.hidegverulo.hu/text_text.php?t_id=167.
17. McCUE, M. E. – VALBERG, S. J. et al.: Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenosis. *Science Direct*, 2008. 91. 458–466.
18. McCUE, M. E. – VALBERG, S. J. et al.: Polysaccharide storage myopathy phenotype in quarter horse-related breeds is modified by the presence of an RYR1 mutation. *Neuromuscular Disord.*, 2009. 19. 37–43.

19. MEYER, N. D. – BAYLY, W. M. et al.: Changes in arterial, mixed venous and intraerythrocytic ion concentrations during prolonged exercise. *Equine Vet. J.*, 2010. 42. 185–190.
20. MICKELSON, J. R. – VALBERG, S. J.: The Genetics of Skeletal Muscle Disorders in Horses. *Annu. Rev. Anim. Biosci.*, 2015. 3. 197–217.
21. MIRAGLIA, N. – MARTIN-ROSSET, W.: Nutrition and feeding of the broodmare, EAAP Scientific Series, 2006. 120.
22. NAYLOR, R. J.: Polysaccharide storage myopathy – the story so far. *Equine Veterinary Education*, 2015. 27. 389–443.
23. ORODÁN T.: Takarmányozási tényezők szerepe a lovak terheléses rhabdomyolízisének kialakulásában Erdély egy bizonyos régiójában, TDK dolgozat, Budapest, 2016.
24. PEARSON, E. G. – SNYDER S. P. et al.: Masseter myodegeneration as a cause of trismus or dysphagia in adult horses. *Vet. Rec.*, 2005. 156. 642–646.
25. RADOSTIT, O. M. – GAY, C. C. et al.: *Veterinary Medicine*. 10th ed., Saunders Elsevier, Philadelphia, 2014.
26. REED, S. M. – WARWICK, B. M. et al.: *Equine Internal Medicine*. 3rd ed., Saunders, St. Louis, Missouri, 2009.
27. STREETER, R. M. – DIVERS, T. J. et al.: Selenium deficiency associations with gender, breed, serum vitamin E and creatine kinase, clinical signs and diagnoses in horses of different age groups: A retrospective examination 1996–2011. *Equine Vet. J.*, 2012. 44. 31–35.
28. SZALAI S.: Egyes genetikai faktorok szerepe a lovak terheléses rhabdomyolízisének kialakulásában Erdély egy bizonyos régiójában, TDK dolgozat, Budapest, 2016.
29. VALBERG, S. J. – SPONSELLER, B. T. et al.: Seasonal pasture myopathy/atypical myopathy in North America associated with ingestion of hypoglycin A within seeds of the box elder tree. *Equine Vet. J.*, 2013. 45. 419–426.
30. VALBERG, S. J. – MICKELSON, J. R. et al.: Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED) in Horses. University of Minnesota. <http://www.cvm.umn.edu/umec/lab/gbed.html>
31. VALBERG, S. J.: Exertional Rhabdomyolysis. *AAEP Proceedings*, 2006. 52. 365–372.
32. VALBERG, S. J. – MCKENZIE, E. C. et al.: Suspected myofibrillar myopathy in Arabian horses with a history of exertional rhabdomyolysis. *Equine Vet. J.*, 2016. 48. 548–556.
33. VALENTINE, B. A. – DIVERS, T. J. et al.: Muscle biopsy diagnosis of equine motor neuron disease and equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Vet. Edu.*, 1998. 10. 42–50.
34. WATTS, D. L.: The Nutritional Relationships of Selenium. *J. Orthomol. Med.*, 1994. 9. 111–117.
35. ZÖLDÁG L.: Lovak újabb genetikai betegségei. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2011. 133. 451–463.

Közlésre érk.: 2018. márc. 20.

KÖSZÖNETTEL

**Ingelvac
CircoFLEX®**

**10.
évforduló**



**A PCVD elleni védekezésben
egy évtizede tartó sikeres
együttműködés alkalmából**



Kérjen állatorvosától vagy gyógyszerészétől további felvilágosítást!

Alkalmazás előtt, illetve további információért olvassa el a használati utasítást, vagy kérdezze a Boehringer Ingelheim képviselőjét:

Boehringer Ingelheim RCV Magyarországi Fióktelepe

1095 Budapest, Lechner Ödön fasor 6., Tel.: 06 1 299-8900 • Fax: 06 1 299-8901, ah.hu@boehringer-ingelheim.com

Dr. Kerényi Katalin: Fejér, Győr-Moson-Sopron, Komárom-Esztergom,
Vas, Veszprém megye
Tel: +36 30 977 9961

Pétervári Soma: Borsod-Abaúj-Zemplén, Heves, Jász-Nagykun-Szolnok,
Nógrád, Pest, Szabolcs-Szatmár-Bereg megye
Tel: +36 20 440 6134

Dr. Németh Erika: Bács-Kiskun, Baranya, Somogy, Tolna, Zala megye
Tel: +36 20 234 0856

Péter Attila: Békés, Csongrád, Hajdú-Bihar megye
Tel: +36 20 394 0325

AMIKOR A VÁLTOZATOSSÁG NEM GYÖNYÖRKÖDTET – EGY ALÁBECSÜLT KÖLTSÉGTÉNYEZŐ A SERTÉSTARTÁSBAN

A VÁLTOZÉKONYSÁG RONTJA A GAZDASÁGI TELJESÍTMÉNYT

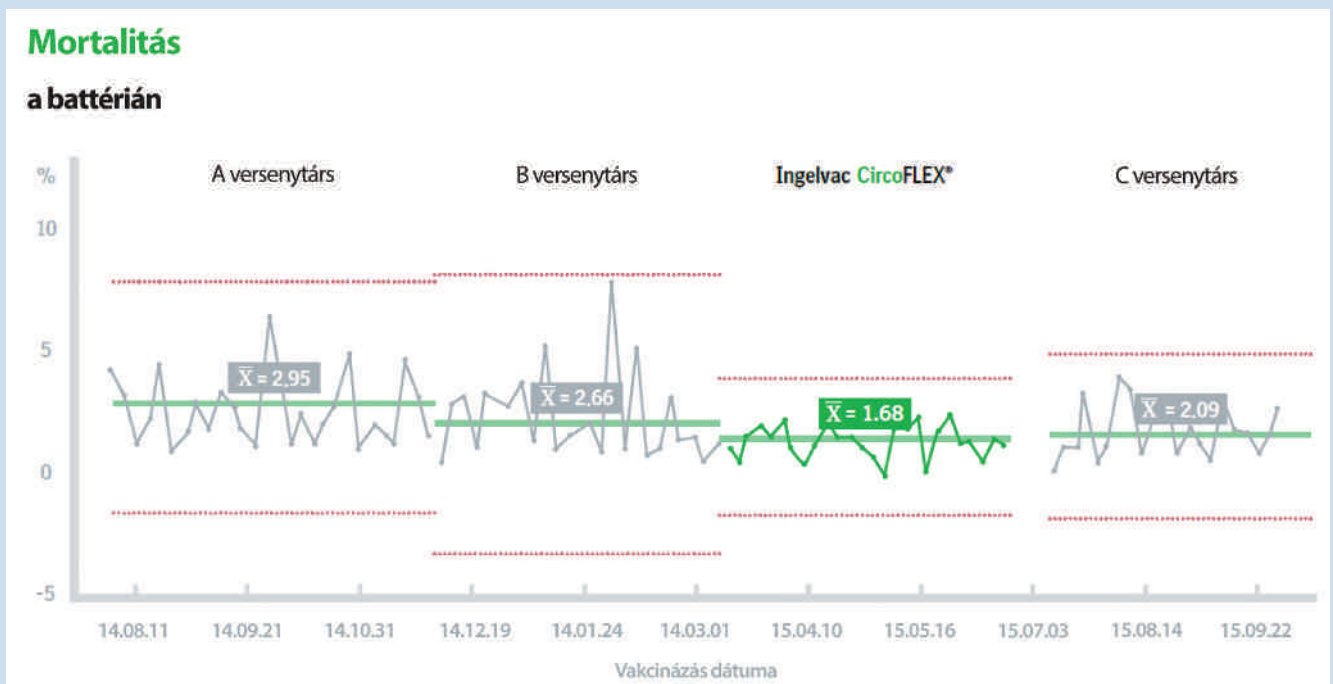
A sertéstartók hétköznapjaikat – az egyre drágább nyersanyagárak és az általánosságban kicsi felvásárlási árak szorításában – töltve egyre inkább arra kényszerülnek, hogy erőforrásaikat a lehető leghatékonyabb módon használják fel. Emiatt a "precíziós mezőgazdaság" elve kerül előtérbe, miszerint a sikeres gazdasági termelés kulcsa a sertéstartásban a szükségtelen változékonyság elkerülése és a minél egységesebb folyamatok követése (1).

A betegségek jelentik a legnagyobb veszélyt a kiszámítható termelésre, hiszen általában növelik a termelési költséget, csökkentve a telep jövedelmezőségét. A sertésbetegségek eltérő mértékben hatnak az egyes állatokra, a növekedési erély és a hizlalási időszak is nagyon különböző lehet, ill. a vágóhídi testtö-

megben és a húsminőségben is nagy változékonyság mutatkozhat. Nem ritka pl., hogy vágáskor a legnagyobb és a legkisebb állat között 45 kg testtömegkülönbség van. Az ideális tömegtől és húsminőségtől eltérő állatok miatt az eladott állatokból származó bevétel elmarad a lehetőségek mögött. Emellett a takarmányozás hatékonysága is romlik, ha a hizlalási idő nagyon elnyúlik. A vakcinázást is magába foglaló hatékony betegségmegelőzés fontos a változékonyság csökkentése szempontjából (1).

SZÁMÍT A HELYES VAKCINÁZÁSI GYAKORLAT

A vakcinázásnak nemcsak a betegségek kontrolljában és megelőzésében van meghatározó szerepe, de hozzájárulhat az egységesebb termelés kialakításához. A vakcinák megbízhatósága azonban ebből a szempontból is eltérő lehet. Magyarországon végeztek nemrégiben egy vizsgálatot egy 2800 kocás



ÁBRA. Mortalitás a battérián

Az Ingelvac CircoFLEX vakcina használatával érték el a legkisebb átlagos kiesést és a legkisebb turnusok közötti eltérést (2).
x-tengely: Vakcinázás dátuma

tenyésztő-hizlaló telepen, amelynek során 4, kereskedelmi forgalomban kapható PCV2-vakcina hatását vizsgálták különböző termelési paraméterekre. A baktériára vonatkozó teljesítményt turnusonként rögzítették és hasonlították össze a különböző vakcinázási csoportokat. A vizsgálat eredménye szerint az Ingelvac CircoFLEX® vakcinával oltott sertések csoportjában nem csak az átlagos mortalitás volt legkisebb, hanem itt tapasztalták a legkisebb turnusok közötti változékonyságot is (2).

Számtalan tanulmány igazolta már az Ingelvac CircoFLEX vakcinával történő immunizálás jótékony gazdasági hatását az egyöntetű termelésen keresztül. Az egyik vizsgálatban az Ingelvac CircoFLEX vakcinával oltott állatok vágáskori testtömege 16,7%-kal kisebb szórást mutatott, összehasonlítva egy másik vakcinával oltott állatok eredményéhez. A kisebb változékonyság ebben a vizsgálatban 1,85 Euróval több megtérülést jelentett állatonként a takarmányra vonatkoztatva (3). Egy másik vizsgálatban a FLEX-combo-val vakcinázott malacok nagyobb homogenitása 0,70 Euróval több megtérülést eredményezett állatonként a takarmányra vonatkoztatva, összehasonlítva egy kereskedelmi forgalomban kapható használatra kész termékkel oltott állatok eredményével (4). Amikor vakcinák hatékonyságát vizsgáljuk, fontos, hogy ne csak az állomány átlagos teljesítményét nézzük, hanem a különböző vakcinázások

hatását is a változékonyságra – a csoporton belül az egyedek, ill. a turnusok közötti változékonyságra egyaránt. Ez lehet az alapja annak, hogy a termelés kiszámíthatóbb legyen, és tovább tudjunk lépni.

IRODALOM

1. DIPIETRE, D.: "Precision is the only future", *IPVS Congress, Dublin, Ireland*, 2016. file:///C:/Users/g/Downloads/IPVS%202016%20Precision%20production%20(DIPIETRE).pdf
2. KÁLMÁN, A. – GAÁL, C. – LANGHOFF, R.: Comparison of performance of nursery pigs vaccinated against PCV2 with different commercial vaccines in a large production system in Hungary. *Proc. ESPHM: S.*, 2017. 297.
3. DIPIETRE, D. – LEWANDOWSKI, E. et al.: Economic impact of reduced variation of slaughter weights involving different PCV2 vaccinated groups. *Proc. IPVS: S.*, 2010. 400.
4. DIPIETRE, D. – MULBERRY, L. et al.: Exploring profitability differences when average wean-finish production metrics show minor numerical differences between groups. *Proc. AASV.*, 2018. 392–393.

A Magyar Állatorvosok Lapja nem vállal felelősséget a PR-cikkekben megjelent tartalmakért.

Size changes in some ultrasound examined teat parameters during milking in different lactation stages

T. Tóth^{1*}
Zs. Abonyi-Tóth²
R. Kocsis³
F. Pajor¹
P. Póti¹
J. Tózsér¹

1. Szent István Egyetem,
Állattenyésztés-tudományi Intézet
H-2100 Gödöllő, Páter Károly utca 1.

*e-mail: utetamas.79@gmail.com

2. Állatorvostudományi Egyetem,
Biomatematikai és
Számítástechnikai Tanszék

3. Magyar Tejgazdasági
Kísérleti Intézet Kft.

Néhány ultrahanggal vizsgált tőgybimbó-paraméter méretváltozása a fejés során különböző laktációs szakaszban

Tóth Tamás^{1*}, Abonyi-Tóth Zsolt², Kocsis Róbert³, Pajor Ferenc¹,
Póti Péter¹, Tózsér János¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányban bemutatják, hogy az ultrahanggal vizsgálva hogyan változnak a fejés során az eltérő laktációs fázisában levő tehének tőgybimbói. A fejés előtt az apasztáskor volt szignifikánsan ($p < 0,05$) legnagyobb a bimbócsatorna-hossza és a tőgybimbóvég, de a legkisebb a pars papillaris terület. Az összes csoportban a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe fejés után szignifikánsan ($p < 0,05$) nőtt, a pars papillaris területe csökkent. A 2 órás mérésnél a fejés előtti értéktől a pars papillaris területe minden csoportnál szignifikánsan ($p < 0,05$) nagyobb volt, a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe csak az apasztáskor nem tért már el szignifikánsan ($p < 0,05$).

SUMMARY

Background: The size of the teat of the cattle changes during milking. The degree of change in size depends on the breed, age, quantity of milk produced and the lactation stage, as well.

Objectives: The authors wanted to determine how ultrasound-related teat parameters change during milking in Holstein-Friesian cows in different lactation stages.

Materials and Methods: The study was carried out on a dairy-farm in Veszprém county of freshly calved cows ($n = 40$), in the 100-150th day in milk ($n = 70$) at the end of lactation ($n = 40$) and freshly calved heifers ($n = 31$) teats. The length of the teat canal, the 1 cm area of the paracle papillary and the teat end area were measured before milking, immediately and two hours after milking. The authors used SonoScape A6 ultrasound machine and 5-7 MHz linear transducer for the ultrasound examination and SPSS. 18. program for the statistics.

Results and Discussion: Prior to milking, the length of the teat canal and the area of the teat end was measured significantly higher ($p < 0.05$) at cows at the end of lactation, the lowest in heifers. The area of the pars papillaris was significantly ($p < 0.05$) the smallest at the time of deflation, the highest after calving. Milking results in significantly ($p < 0.05$) lengthening the teat canal and the teat end area but the pars papillaris area is significantly reduced ($p < 0.05$). In a two-hour measurement, the length of the teat canal and the teat end area at the heifers grow further at the cows in the middle of lactation, while in the other two groups they decreased. Only in cows at the end of lactation there were no significant differences ($p < 0.05$) between the two-hour and pre-milking results. The area of the pars papillaris increases in all four groups but is still significantly ($p < 0.05$) lower than the pre-milking value.

SZARVASMARHA

Az ultrahang a legideálisabb non-invazív módszer a tőgy és a tőgybimbó szerkezetének vizsgálatára. A szakirodalomban ezzel a vizsgálómódszerrel leggyakrabban a bimbócsatorna hosszát (3, 11, 12, 14, 17) és vastagságát (17), a tejmedence pars papillarisának átmérőjét (3, 9, 16, 19), a pars glandularis területét (1), a tőgybimbófal vastagságát (3, 5, 12, 14, 15, 16, 18, 19) a tőgybimbó átmérőjét (12, 14) és a tőgybimbóvég területét (11) vizsgálták. Az ultrahangvizsgálatot elsősorban kóros elváltozások azonosítására használják. Ilyenek a tőgygyulladás (6, 7) vagy a tejutak különféle szűkületei, amelyek tejáramlási zavart okoznak (2, 4, 8). Az egészséges állatok különböző tőgybimbó-paramétereinek ultrahangvizsgálatával is széles körben foglalkozik a szakirodalom. Vizsgálták, hogy a tőgybimbó-paraméterek méretei és méretváltozásai hogyan alakulnak az egyes fajtákban (7, 8), ill. az életkorral (3). A vizsgálatok azt mutatták, hogy a 4 évnél fiatalabb tehenek bimbócsatornahossza szignifikánsan ($p < 0,0001$) kisebb, mint a 4 évnél idősebb teheneké (14). Azt is elemezték, hogy az eltérő tejhozam mennyire befolyásolja a tőgybimbó méreteit (1, 3). A kevesebb tejet a leghosszabb bimbócsatornával rendelkező tehenek adták (3). Vizsgálták a tejtermelés tőgybimbó-paraméterekre gyakorolt hatását egy laktáción belül (9) és a különböző laktációs számú egyedek között (12). Néhány szerző a fejés hatására létrejött méretváltozásokat vizsgálta holstein-fríz (15, 18), cseh fleckeh (15) és magyar tarka fajtákban (11). Egyesek a fejés előtt, majd a fejés után eltérő időben ultrahanggal megmérték az egyes tőgybimbó-paramétereket és vizsgálták azok méreteit és méretváltozásait (3, 6, 11). Ezen vizsgálatok során megfigyelték, hogy a bimbócsatorna hossza és a záróizom területe a fejés hatására 10%-kal megnő, majd ezek a megnövekedett méretek a fejés után 2 órával az eredeti méretre alakult vissza (11). Más szerzők eltérő vákuumszintek tőgybimbó-paraméterekre gyakorolt hatását elemezték (9, 10).

Az ultrahang a legideálisabb, non-invazív módszer a tőgy és a tőgybimbó szerkezetének vizsgálatára

Számos tanulmány vizsgálta a tőgybimbó-paraméterek változásait az életkor, a tejhozam és egyéb tényezők függvényében

A vizsgálatunk célja volt meghatározni, hogy az eltérő laktációs szakaszban levő állatoknál hogyan változnak fejés során az ultrahanggal vizsgált tőgybimbó-paraméterek.

SAJÁT VIZSGÁLATOK

ANYAG ÉS MÓDSZER

Vizsgálatunkat egy Pápa melletti tejelő szarvasmarhatelepen végeztük. A szarvasmarhatelep átlagos tehen létszáma 876 egyed, az éves tejtermelés: 8969 kg/tehen. A teheneket naponta kétszer fejték, a fejtést 2 × 24 állású fejtőházban, Westfalia típusú fejőgéppel végezték (vákuumnagyság: 42 KPa, ütemarány: 60 : 40, ütemszám: 62). Azt vizsgáltuk, hogy a tőgybimbó ultrahanggal vizsgált néhány változójára, mint a bimbócsatorna hossza, a pars papillaris területe és a tőgybimbóvég területe hogyan változik a reggeli fejés során a tejtermelés különböző fázisaiban levő tehenek esetében. Ehhez a telep számítógépes adatbázisából véletlenszerűen választottuk ki a teheneket. Ezeket a holstein-fríz fajtájú teheneket a laktációs stádiumuk alapján négy csoportba osztottuk.

1. csoport: a laktáció elején levő már többször ellett tehenek
2. csoport: a 100–150 napja laktáló tehenek
3. csoport: a laktáció végén levő tehenek
4. csoport: a laktáció elején levő először ellett üszők

Az 1. és a 4 csoport egyedeit az ellést követő napon, a 3. csoportba tartozó teheneket apasztáskor a vemhesség 222. napján vizsgáltuk.

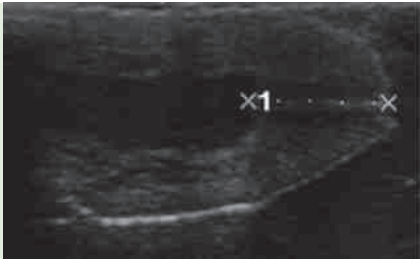
A tőgybimbókat a reggeli fejés előtt, közvetlenül a fejés után és a 2 órával a fejés után vizsgáltuk. Az ultrahangvizsgálathoz SonoScape A6-os ultrahanggépet és 5–7 MHz-es lineáris vizsgálófejet használtunk. Az állatok mind a négy

A szerzők egy hazai tejelő tehenészetet vizsgáltak

A vizsgálati csoportokat a laktációs szakasz alapján alakították ki

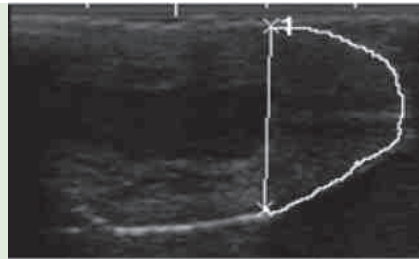
A reggeli fejés hatását vizsgálták a bimbócsatorna hosszára, a tőgybimbóvég és a pars papillaris területére

tőgybimbóját ún. vízfürdős módszerrel vizsgáltuk, amely során a tőgybimbókat egyesével egy 2 dl-es 35 °C-os vízzel teli műanyagpohárba merítettük és az ultrahanggal bekent vizsgálófejet a tőgybimbó hossz tengelyével párhuzamosan kívülről tettük a pohár falához. Ezzel a módszerrel a tőgybimbó három paraméterét a bimbócsatorna hosszát – a bimbócsatorna külső és belső nyílása közötti távolság, mm-ben – (1. ábra), a pars papillaris distális területét – a Fürstenberg-féle rosettától proximálisan mért 1 cm magasságig a bimbói tejmedence területe, cm²-ben (2. ábra) és a tőgybimbóvég területét – a Fürstenberg-féle rosetta magasságától distális irányban a tőgybimbóvégéig mért tőgybimbó terület, cm²-ben – vizsgáltuk (3. ábra).



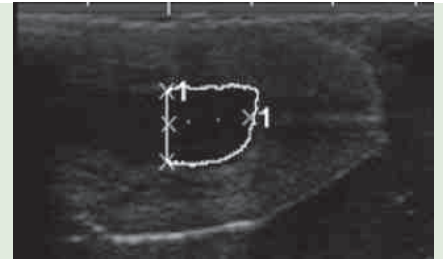
1. ÁBRA. A bimbócsatorna hossza

FIGURE 1. The length of the teat canal



2. ÁBRA. A tőgybimbóvég területe

FIGURE 2. The area of the teat end



3. ÁBRA. A pars papillaris distális 1 cm-es területe

FIGURE 3. The area of the distal 1 cm part of the pars papillaris

Az eredményeket statisztikai módszerekkel elemezték

A fejés előtti mérésnél mind a négy csoport szignifikánsan különbözött egymástól, a bimbócsatorna a laktáció végén levő teheneknél volt leghosszabb

A statisztikai elemzést a SPSS. 18. programmal végeztük. Az egyes tőgybimbó-paraméterek esetében a tehenek vizsgált tőgybimbóinak átlagával számoltunk. A normálosztás ellenőrzése után a fejés előtti, utáni és a 2 órás mérési eredmények összehasonlításához vizsgálati csoportonként páros t-próbát használtunk. Az egyes csoportok azonos mérési eredményeit független lineáris modellel hasonlítottuk össze. A statisztikai számításokat $p < 0,05$ érték mellett végeztük el.

EREDMÉNYEK

A bimbócsatorna hossza

A fejés előtti mérésnél mind a négy csoport szignifikánsan ($p < 0,001-0,032$) különbözött egymástól (Táblázat). A bimbócsatorna a laktáció végén levő teheneknél volt leghosszabb. Míg az üszők bimbócsatorna bizonyult a legrövidebbnek. A fejés után mind a négy csoportnál szignifikánsan ($p < 0,0001$) meghosszabbodott a bimbócsatorna. A legnagyobb mértékű 28%-os növekedést az tehenek ellés utáni csoportjánál mértük. A legkisebb mértékű 6%-os növekedés az apasztáskori csoportban volt. A fejés hatására létrejött méretnövekedés eredményeképpen még mindig az üszők bimbócsatornája volt a legrövidebb, viszont a tehenek elléskori csoportja már nem tért el a 2. és a 3. csoporttól. Kettő óra elteltével a 2. és a 4. csoportnál további méretnövekedés volt tapasztalható, míg a tehenek apasztáskori és az elléskori csoportjainál a bimbócsatorna hossza csökkent. A kettő órás mérésnél az üszőknél volt a legkisebb a bimbócsatorna hossza, míg a 2. csoport értékei nagyobbak voltak, mint a 1. és a 3. csoporté. A fejés után kettő órával csak az apasztáskori csoport egyedienél tapasztaltunk, hogy a bimbócsatorna hossza annyira lecsökkent, hogy már nem tért el szignifikánsan ($p = 0,302$) a fejés előtti értéktől viszont a többi három csoportnál a kettő órás mérési eredmények szignifikánsan ($p < 0,0001$) nagyobbak voltak.

TÁBLÁZAT. Az ultrahanggal vizsgált tőgybimbó-paraméterek fejés során mért értékei az egyes laktációs csoportokban

TABLE. Measurements taken by ultrasound of teat parameters during lactation in different lactation groups

Tőgybimbó-paraméter	Mérés ideje	1. csoport (n = 40)	2. csoport (n = 70)	3. csoport (n = 40)	4. csoport (n = 31)
Bimbócsatornahossz (mm)	Fejés előtt	9,3 ^a	10,3 ^b	10,8 ^c	8,2 ^d
	Fejés után	11,9 ^{*ab}	12,1 ^{*b}	11,4 ^{*a}	9,4 ^{*c}
	Fejés után 2 óra	11,3 ^{*a}	12,5 ^{*b}	11 ^a	9,8 ^{*c}
Tőgybimbóvég területe (cm ²)	Fejés előtt	1,28 ^a	1,38 ^b	1,51 ^c	1,03 ^d
	Fejés után	1,77 ^{*a}	1,72 ^{*ab}	1,67 ^{*b}	1,25 ^{*c}
	Fejés után 2 óra	1,6 ^{*a}	1,73 ^{*b}	1,55 ^a	1,26 ^{*c}
Pars papillaris területe (cm ²)	Fejés előtt	1 ^a	0,91 ^b	0,77 ^c	0,83 ^d
	Fejés után	0,58 ^{*ab}	0,56 ^{*a}	0,6 ^{*b}	0,49 ^{*c}
	Fejés után 2 óra	0,68 ^{*a}	0,61 ^{*b}	0,7 ^{*a}	0,54 ^{*c}

* $p < 0,05$ szignifikánsan különböznek a fejés előtti értéktől; a,b,c,d szignifikáns ($p < 0,05$) különbség az egyes oszlopok között

A tőgybimbóvég területe az üszöknél volt a legkisebb, az apasztás-kori csoportban a legnagyobb

A tőgybimbóvég területe

A tőgybimbóvég területének a fejés előtti mérésénél hasonló eredményt kaptunk, mint a bimbócsatorna hosszának vizsgálatkor (táblázat). Ennél a tőgybimbó-paraméternél is mind a négy csoport szignifikánsan ($p < 0,0001$) különbözött egymástól. Az üszök csoportjánál tapasztaltuk a legkisebb területet, míg a legnagyobb területtel az apasztás-kori csoport tehenei rendelkeztek. A fejés hatására mind a négy csoportnál szignifikáns ($p < 0,0001$) mértékű területnövekedést állapítottunk meg. Az elléskori csoport 38%-os területnövekedése volt a legnagyobb, míg a 11%-os legkisebb növekedést az apasztás-kori csoportnál találtuk. A fejés utáni mérésnél az üszök területe volt a legkisebb. A laktáció elején járó csoport területe szignifikánsan ($p = 0,014$) nagyobb volt, mint a laktáció végén járó csoporté. A 100–150 napos csoport fejés utáni értéke az 1. és a 3. csoport értékei között volt és egyiktől sem különbözött szignifikánsan ($p = 0,413$; $p = 0,339$). A kettő órás mérésnél hasonlóan a bimbócsatorna hosszánál ennél a paraméternél is 2. és a 4. csoportnál találtunk 1–1%-os további méretnövekedést. Az 1. és a 3. csoport tőgybimbóvégének területe kettő óra elteltével csökkent. A végeredményként az 1. a 2. és a 4. csoport kettő órás mért értékei szignifikánsan ($p < 0,0001$) nagyobbak voltak, mint fejés előtt, ugyanakkor az apasztás-kori csoport 8%-os területcsökkenés hatására szignifikánsan ($p = 0,231$) nem tért el attól.

A fejés előtt a pars papillaris területe az apasztás-kori csoportban volt a legkisebb, az elléskori csoportban viszont a legnagyobb

A pars papillaris distalis területe

A fejés előtt a pars papillaris területét az apasztás-kori csoportnál mértük a legkisebbnek, az elléskori csoportnál viszont a legnagyobbak (táblázat). Mind a négy csoport között szignifikáns ($p < 0,0001$ – $0,024$) volt a különbség. A fejés során valamennyi csoportban szignifikánsan ($p < 0,0001$) csökkent a terület nagysága. A legnagyobb mértékben az 1. és a 4. csoportban csökkent a terület nagysága 42 és 41%-kal. A legkisebb, 22%-os méretcsökkenést az apasztás-kori csoportnál mértük. A fejés utáni mérésnél az üszök pars papillaris területét találtuk a legkisebbnek. Kettő óra után valamennyi csoportnál egységesen méretnövekedés volt tapasztalható tehát a pars papillaris területe közeledett a fejés előtti mért értékhez. Viszont valamennyi csoport kettő órás mérési eredményei szignifikánsan ($p < 0,0001$) kisebbek voltak, mint amiket a fejés előtt mértünk.

A korábbi vizsgálatok eltérő eredményeket mutatnak arra vonatkozóan, hogy az egyes tőgybimbó-paraméterek méretei a fejés után mikor alakulnak vissza a

fejés előtti értékre. Volt olyan szerző, aki a fejés után 2 órával elvégzett mérésnél azt tapasztalta, hogy a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe megközelítette a kiindulási értéket (11). Ezzel ellentétben más még a fejés után 8 óra elteltével is szignifikánsan hosszabbnak találta a bimbócsatornát (13).

megvitatás

A laktáció elején levő teheneknek van a legkisebb bimbócsatornájuk és tőgybimbóvégük, de a pars papillarisuk területe a legnagyobb. Ez megegyezik azzal a korábbi tanulmány eredményével, amiben a 150. laktációs nap előtt a tehenek bimbócsatorna hosszát és tőgybimbóvég területét szignifikánsan ($p < 0,05$ – $0,001$) kisebbnek találták (14). A laktáció előrehaladtával az figyelhető meg, hogy a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe egyre nagyobbá válik, míg a pars papillaris területe viszont szignifikánsan egyre kisebbé. A frissen ellett üszők mindhárom tőgybimbó-paramétere szignifikánsan ($p < 0,0001$ – $0,024$) kisebb volt a frissen ellett tehenekénél.

A fejés hatására valamennyi laktációs szakaszban a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe szignifikánsan ($p < 0,0001$) megnőtt míg a pars papillaris területe szignifikánsan ($p < 0,0001$) csökkent. Korábban a fejés hatására a mi eredményünkhöz hasonlóan 10 és 13,9%-os szignifikáns ($p < 0,05$ és $p < 0,001$) bimbócsatorna növekedést figyeltek meg. A tőgybimbóvég területe 10 és 21,7%-kal szignifikánsan ($p < 0,05$ és $p < 0,01$) lett nagyobb (11, 15).

A laktáció végén levő tehenek tőgybimbó-paramétereinek méretváltozása volt a legkisebb mértékű, míg a fejés hatására a legnagyobb mértékben az ellés utáni teheneknél változtak meg. Korábban nem találtak szignifikáns ($p < 0,001$) különbséget a 150. laktációs nap előtti és utáni tehenek fejés során létrejött méretváltozásai között (17).

A fejés után két órával elvégzett mérésnél a laktáció végén levő tehenek bimbócsatorna-hossza és tőgybimbóvég-területe alakult vissza a legnagyobb mértékben és csak ennél a csoportnál nem volt szignifikáns ($p < 0,0001$) különbség a fejés előtti és a két órás mért értékek között. Ezzel ellentétben más vizsgálatok azt találták, hogy a laktáció elején és a végén levő tehenekben egyaránt csökkent a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe (17). A méretcsökkenés ellenére mindkét laktációs csoportban a két órás mérésnél még mindig szignifikánsan ($p < 0,001$) nagyobb értékeket mért, mint a fejés előtt. A pars papillaris területének esetében valamennyi laktációs csoportnál növekedést tapasztaltunk a két órás mérésnél. Mégis összességében a laktációs szakasztól függetlenül valamennyi csoportnál szignifikánsan ($p < 0,0001$) kisebb volt a pars papillaris területe, mint a fejés előtt.

Az figyelhető meg, hogy a tőgybimbó az igénybevétel hatására a napi fejés során valamint a laktáció előrehaladtával azonos irányba és mértékben változik. A bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe megnő valamint a pars papillaris területe lecsökken. A fejés és a laktációs időszak, mint igénybevételek befejeződése után a tőgybimbó és annak paraméterei a kiindulási értékek felé alakulnak vissza. A fejés során létrejött méretváltozás az idő előrehaladtával (2 óra után) a fejés előtti érték felé alakul vissza. Míg a laktáció során megváltozott méretek a szárazonállás ideje alatt alakulnak vissza a laktáció elején (az ellés után) mért értékekre. Ennek a jelentősége abban van, hogy a fejés, ill. a laktációs periódus hatására megváltozott tőgybimbó-paraméterek milyen mértékben képesek regenerálódni. Ez azért fontos, mert a tőgybimbó distalis végében levő, a védekezőrendszer részét képező anatómiai képleteknek az igénybevételt követően minél előbb vissza kell nyerniük a kiindulási alpméretüket, hogy annak működése minél hamarabb helyreállhasson és a fertőződés lehetősége minimálisra csökkenjen. Ugyanis a bimbócsatorna hosszának növekedése növeli a tőgygyulladás kialakulásának kockázatát (11).

A laktáció elején levő teheneknek volt a legkisebb bimbócsatornájuk és tőgybimbóvégük, de a pars papillarisuk területe a legnagyobb volt

A fejés hatására a bimbócsatorna hossza és a tőgybimbóvég területe megnőtt, míg a pars papillaris területe csökkent

A vizsgált értékek a fejés hatására a legnagyobb mértékben az ellés utáni teheneknél változtak meg

A tőgybimbó az igénybevétel hatására a napi fejés során valamint a laktáció előrehaladtával azonos irányba és mértékben változik

A bimbócsatorna hosszának növekedése növeli a tőgygyulladás kialakulásának kockázatát

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A közlemény elkészítését az EFOP-3.6.3-VEKOP-16-2017-00008 számú projekt támogatta. A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával valósult meg.

IRODALOM

1. AYADI, M. – CAJA, G. et al.: Use of ultrasonography to estimate cistern size and milk storage at different milking intervals in the udder of dairy cows. *J. Dairy Res.*, 2003. 70. 1–7.
2. BLEUL, U. T. – SCHWANTAG, S. C. et al.: Milk flow and udder health in cows after treatment of covered teat injuries via thelorescotoscopy: 52 cases (2000–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005. 226. 1119–1123.
3. CELIK, H. A. – AYDIN, I. M. et al.: Ultrasonographic evaluation of age related influence on the teat canal and the effect of this influence on milk yield in Brown Swiss cows. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2008. 52. 245–249.
4. DINÇ, D. A. – ŞENDAĞ, S. – AYDIN, I.: Diagnosis of teat stenosis in dairy cattle by real-time ultrasonography. *Vet. Rec.*, 2000. 147. 270–272.
5. FASULKOV, I. – VASILEV, N. et al.: Visualization and measurement of teat structures in black and white cows through ultrasonography. *Mac. Vet. Rev.*, 2014. 37. 89–93.
6. FRANZ, S. – FLOEK, M.: Ultrasonography of the bovine udder and teat. *Vet. Clin. Norh Am. Food Anim.*, 2009. 25. 669–685.
7. FLÖCK, M. – WINTER, P.: Diagnostic ultrasonography in cattle with diseases of the mammary gland. *Vet. J.*, 2006. 171. 314–321.
8. GEISHAUSER, T. – QUERENGÄSSER, K.: Investigations of teat canal leanght in teats with milk flow disturbances. *J. Dairy Sci.*, 2000. 83. 1976–1980.
9. GLEESON, D. E. – O'CALLAGHAN, E. J. – RATH, M. V.: Effect of liner design, pulsator setting, and vacuum level on bovine teat tissue changes and milking charecteristics as measured by ultrasonography. *Irish Vet. J.*, 2004. 55. 289–296.
10. HAMANN, J. – MEIN, G. A. – WETZEL, S.: Teat tissue reactions to milking: effects of vacuum level. *J. Dairy Sci.*, 1993. 76. 1040–1046.
11. HÚTH B.: A gépi fejhetőség javítására irányuló szelekció lehetőségei a Magyartarka fajtában. PhD-dolgozat, 2004, Kaposvár.
12. KLEIN, D. – KHOL, J. L. et al.: Ultrasonographic measurement of the bovine teat: Breed differences, and the significance of the measurements for udder health. *J. Dairy Res.*, 2005. 72. 296–302.
13. NEIJENHUIS, F. – KLUNGEL, G. H. – HOGEVEEN, H.: Recovery of cow teat after milking as determined by ultrasonographic scanning. *J. Dairy Sci.*, 2001. 84. 2599–2606.
14. SEKER, I. – YUKER, M. et al.: Relationship between California Mastitis Test score and ultrasonographic teat measurements in dairy cows. *Australian Vet. J.*, 2009. 87. 480–483.
15. STÁDNIK, L. – LOUDA, F. et al.: Changes in teat parameters caused by milking and their recovery to their initial size. *Archiv Tierzucht*, 2010. 53. 650–662.
16. STOJNOVIČ, M. – ALAGIČ, D.: Machine milking and dairy changes of cow's teat condition. *Acta Agri. Slovenica*, 2012. 3. 303–307.
17. STRAPÁK, P. – STRAPÁKOVÁ, E. et al.: The influence of milking on the teat canal of dairy cows determined by ultrasonographic measurements. *Czech. J. Anim. Sci.*, 2017. 62. 75–81.
18. SZENCZIOVÁ, I. – STRAPÁK, P. et al.: Relationship of udder and teat morphology to milking characteristics and udder health determined by ultrasonographic examinations in dairy cows. *Ann. Anim. Sci.*, 2013. 13. 783–795.
19. WEISS, D. – WEINFURTNER, M. – BRUCKMAIER, M.: Teat anatomy and its relationship with quarter and udder milk flow characteristics in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87. 3280–3289.

Közlésre érk.: 2018. ápr. 26.

Usage of antibacterial agents in companion animal medicine

Part 2. Aminoglycosides, Tetracyclines, Macrolides, Lincosamides, Phenicol, Polypeptides, Nitroimidazoles, Potentiated sulfonamides, Fluoroquinolones

Literature review

Zs. Roszkos¹
A. M. Veres²
Z. Karancsi²
Á. Jerzsele^{2*}

1. Orosházi Állatkórház
H-5900 Orosháza,
Bajcsy-Zsilinszky u. 25.

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

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

Antibakteriális szerek használata a társállatgyógyászatban II.

Aminoglikozidok, Tetraciklinek, Makrolidok, Linkóزامidok, Fenikolok, Polipeptidek, Nitroimidazolok, Potenciált szulfonamidok, Fluorokinolonok

Irodalmi összefoglaló

Roszkos Zsanett¹, Veres Adrienn Mercédesz², Karancsi Zita², Jerzsele Ákos^{2*}

ÖSSZEFOGLALÁS

A kisállatgyógyászatban az antibiotikumok használata kimagasló jelentőségű az állatorvosok mindennapjaiban a fertőzések megelőzése és kezelése kapcsán. Használatuk olyannyira rutinszerűvé vált, hogy az állatorvosoknak jelentős szerepe van a rezisztens baktériumtörzsek szelektálásában, ill. elsődleges szerepe e rezisztencia terjedésének megelőzésében. Ahhoz, hogy a jelenleg alkalmazott antibiotikumok a későbbiekben is megfelelő hatékonysággal rendelkezzenek, mérlegelni kell a használat szükségességét, az adott fertőzés jellegét. A kórokozók ismeretében, adekvát szert, dózist és terápiás tartamot kell alkalmazni. Ebben a döntésben segít – az érzékenységi vizsgálatok fontosságának hangsúlyozása mellett – az empirikus gyógyszerválasztás alapelveinek tisztázása. A szerzők a kisállatgyógyászatban használatos antibiotikumok farmakológiáját, farmakokinetikáját, indikációs körét, mellékhatásait és adagolásukat foglalják össze, klinikai szempontok alapján.

SUMMARY

The usage of antibiotics to treat and prevent bacterial infections in small animals is highly important in the clinical practice. As the use of antibiotics has become widespread, veterinarians play a significant role and have an outstanding responsibility in spreading resistance amongst bacteria strains and preventing its emergence, as well. To preserve the efficacy of antibiotics in the future, the usage of antibiotics should be based on the site and the causative agent of the infection. The clarification of principles for empirical choice of medicines – beside the importance of the susceptibility test – can help the decision. The authors summarize the pharmacological aspects of antibiotics that are used in the small animal practice, detailing their pharmacokinetics, indications, side-effects and their dosage.

Jelen dolgozat a Magyar Állatorvosok Lapjában megjelent, „Az antibakteriális szerek használata a társállatgyógyászatban I.” irodalmi összefoglaló (36) dolgozat szerkesztésének folytatásaként a kisállatgyógyászatban használatos antibakteriális szerek hatásmechanizmusát, -spektrumát, farmakokinetikáját, felhasználási területeit, mellékhatásait és adagolását foglaljuk össze a klinikai állatorvosok munkájának segítése végett. Jelen összefoglalóban a fehérjeszintézis-gátló antibiotikumok tárgyalása mellett a polipeptidek, a nitroimidazolok, a szulfonamid-trimetoprim kombinációk, valamint a gírázgátló fluorokinolonok részletes bemutatása olvasható.

Az aminoglikozidok a bakteriális riboszóma 30S alegységén téves leolvasást okoznak, ami hibás fehérjék képződéséhez vezet

Hatásmódjuk koncentrációfüggő baktericid

Anaerob körülmények között hatástalanok

Kiürülésük aktív formában a veséken keresztül, a vizelettel történik, megoszlásuk korlátozott

AMINOGLIKOZIDOK

Az aminoglikozidok széles körben alkalmazott antibiotikumok az állatgyógyászatban. A csoport elsőként izolált képviselőjét, a sztreptomocint 1943-ban fedezték fel. A penicillinek és a szulfonamidok alkalmazását követően az aminoglikozidok voltak a harmadik antibiotikum-csoport az orvoslás történetében. Hatásmechanizmusukat tekintve fehérjeszintézist gátló antibiotikumok a bakteriális riboszóma 30S alegységén. Valójában nem teljes fehérjeszintézis-gátlást, hanem ún. „misztranszlációt” okoznak, amely hibás leolvasást (ún. „misreading”) eredményez. Ennek következtében hibás aminosavak épülnek be a bakteriális fehérjékbe, elsősorban a baktérium enzimeibe, ill. membránfehérjéibe (15). Az így keletkezett hibásan átfordított (mistranslated) membránfehérjék felelősek az aminoglikozidok baktericid tulajdonságáért, amelyek a sejtmembránba épülve növelik az áteresztőképességet, elősegítve az aminoglikozidok és egyéb antibiotikumok bejutását. A növekvő aminoglikozid-felvétel a riboszóma működésének gátlásán keresztül növeli a baktériumpusztulás sebességét. Hatásmódjuk *koncentrációfüggő baktericid*, azaz az adag növelésével a baktériumölő sebesség nő. Hatékonyságuk lúgos környezetben megnő, így a külső hallójárat gyulladása esetén aminoglikozidot tartalmazó fülcseppes kezelés során kerülni kell a savas jellegű tisztító oldatokat, vagy ezek használata után 30–60 percet követően kell az antibiotikumot alkalmazni (30). Naponta egyszeri adagolásuk előtérbe helyezendő az ennél az adagolási intervallumnál jelentkező mérsékeltebb toxicitás, valamint a több órás posztantibiotikus hatásuk következtében. A posztantibiotikus hatás annál hosszabb, minél nagyobb az aminoglikozid adagja. Spektrumuk elsősorban Gram-negatív aerob baktériumokra és *Staphylococcus*-fajokra terjed ki. Az anaerob kórokozók, ill. a fakultatív aerobok ellen anaerob környezetben nem hatnak, ugyanis a hatóanyagok sejtbe való jutása oxigénigényes folyamat (15). Az aminoglikozidok szinergizmust mutatnak béta-laktám antibiotikumokkal. A szinergizmus alapja, hogy a béta-laktám antibiotikumok meggátolják a baktérium sejtfehérjeszintézisét, így az aminoglikozid könnyebben jut be a baktériumba. A fehérjeszintézis-gátló hatás pedig megakadályozza a működőképes laktamáz enzimek termelődését (15).

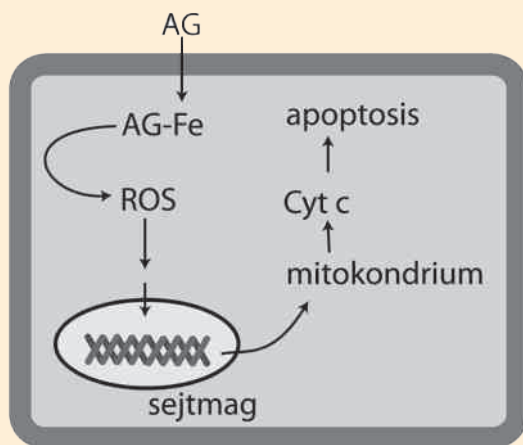
Az aminoglikozidok rossz farmakokinetikai tulajdonságokkal rendelkeznek. Szájon át adva az egészséges béltraktusból nem vagy alig szívódnak fel (átlagosan 3–5%-uk hasznosul), ellenben ennek előnyeként jól alkalmazhatóak hepatitis encephalopathiában (20), valamint antibakteriális kezelést igénylő bélgyulladás esetében a béltraktus patogén aerob baktériumainak elpusztítására. Izomba vagy bőr alá adva jól felszívódnak, ekkor a biológiai hasznosulásuk 75–90%. A májban minimális átalakuláson mennek keresztül, így májkárosító hatással gyakorlatilag nem rendelkeznek. Kiürülésük aktív formában a veséken keresztül, a vizelettel történik. Megoszlásuk korlátozott, azonban terápiás koncentrációkat érnek el az extracelluláris térben, az ízületi, a mellüregi és a hasüregi folyadékokban. A vesekéreghez nagy affinitással kötődnek, emiatt alkalmasak veseméden-gyulladás és húgyúti fertőzések kezelésére a veseműködés folyamatos vizsgálata mellett, ugyanis vesekárosító tulajdonságúak (15).

Az aminoglikozidok csoportjába tartozó főbb hatóanyagok a sztreptomycin, a neomicin, a gentamicin, a tobramicin, és az amikacin. Szintén ide sorolt a spektinomycin is, amely csak bakteriosztatikus hatással rendelkező, kevésbé toxikus aminociklitól. Az aminoglikozidok esetében felállítható egy hatékonysági sorrend, amely során a hatékonyság mellett az antibakteriális spektrumot, ill. a plazmid-mediálta bontóenzimokkal szembeni ellenálló képességet is figyelembe veszik. Ezek alapján a leghatékonyabb az amikacin és a tobramicin, majd ezeket követik csökkenő sorrendben a gentamicin, a neomicin, a kanamicin, a spektinomycin és a sztreptomycin (1. táblázat) (15).

1. TÁBLÁZAT. Az egyes aminoglikozidok antibakteriális spektrumában mutatkozó fontosabb eltérések

TABLE 1. The differences of the antibacterial spectrum of the aminoglycosides

Hatóanyag	<i>Staphylococcus</i> spp.	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Mycoplasma</i> spp.	<i>P. aeruginosa</i>
sztreptomycin	+/-	+	-	-
neomicin	+++	+	-	-
gentamicin	+++	++	+	++
spektinomycin	+++	+	+++	-
apramicin	+++	++	++	-
amikacin	+++	+++	NA	+++
tobramicin	++	+++	NA	+++



1. ÁBRA. Az aminoglikozidok (AG) toxicitásának hatásmechanizmusa (14)

FIGURE 1. The mechanism of the toxicity of the aminoglycosides (AG) (14)

Az aminoglikozidokkal szembeni rezisztencia legfőbb oka az R-plazmidok által közvetített enzimatis inaktiválás, amelynek során a foszfotransferázok, acetiltransferázok és adeniltransferázok a hidroxil- és aminocsoportokat úgy módosítják, hogy az aminoglikozid ne kötődhessen a riboszóma 30S alegységhez. Ez a fajta rezisztencia különösen jellemző az *Enterobacteriaceae* család tagjaira, főként az *E. coli* és a *Salmonella* fajokra (15). Indikációs területeik az újabb, biztonságosabb vegyületek megjelenésével szűkültek. A gyakori rezisztencia mellett a másik hátráltató tényezője használatának a hatóanyagok kifejezett toxicitása, elsősorban vesekárosító hatása miatt. A legtoxikusabb hatóanyag a neomicin, a legkevésbé toxikus a spektinomycin. A vesekárosítás jelentősége mind a humán, mind az állatgyógyászatban kifejezett. A hatóanyagok toxicitása egyenes arányban áll a molekulában lévő aminocsoportok számával, amelyek disszociálva pozitív töltést biztosítanak. A pozitívabb töltésű aminoglikozidok ugyanis nagyobb affinitással kötődnek a negatív töltésű foszfolipid membránalkotókhoz. Ezen molekulák nagy koncentrációban találhatóak a vesekéreg hámsejtjeinek membránjában, ill. a cochlea és a vesztibuláris apparatus primer idegsejtjeinek membránjában. A vizeletbe

glomerulus-filtrációval kerülő aminoglikozid kationok a sejtmembrán foszfolipid anionjaihoz, elsősorban a foszfatidil-inozitolhoz kötődnek, majd endocitózissal a vese tubulushámjának sejtjeibe jutnak. Az aminoglikozidok a foszfolipázok működésének gátlásán keresztül a citoszolba jutnak, ahol a mitokondriumokat közvetlenül és közvetetten károsítják. Az apoptózis belső jelátviteli útját károsítják, a légzési lánc működését megszakítják, károsítják az ATP termelést, oxidatív stresszt okoznak, emelik a reaktív oxigén fajták (reactive oxygen species – ROS), a szuperoxid anion és hidroxilgyök szintjét. Az ROS mitokondriális

**Az aminoglikozidok
vesekárosító hatásúak**

A vesekárosító hatás következtében heveny tubulushám-elfajulás alakulhat ki, ami veseelégtelenséghez vezet

Az aminoglikozidok másik fontos mellékhatása az ototoxicitás

Használatuk előtt mindig ellenőrizni kell a veseparamétereiket, valamint helyi alkalmazásakor a dobhártya állapotát is

A neomicint elsősorban a helyi és a bélfertőzések kezelésére használják

A gentamicin alkalmazható légúti kórképek, húgyúti fertőzések, hashártyagyulladás, mellhártyagyulladás és súlyos szisztémás fertőzések kezelésére

membránkárosító hatása a citokró-m-C mitokondriumból történő felszabadulásához vezet, ami aktiválja a sejt apoptózisát (1. ábra) (15). Patkányokon végzett kísérlet alapján SHAIK és mtsai megállapították, hogy a gentamicin aszkorbinsav jelenlétében kevésbé károsítja a vesét, mint önmagában. Az aszkorbinsavnak ez a védő hatása vélhetően az oxidatív stressz gátlásán keresztül valósul meg (34).

A vesekárosító hatás következtében heveny tubulushám-elfajulás alakulhat ki, amely heveny vagy idült veseelégtelenséghez vezet. Általában ezek az elváltozások irreverzibilisek. Jóval kifejezettebb a toxicitása, ha hosszabb ideig áll fenn a sejtbe jutás lehetősége. Emiatt az aminoglikozidok napi egyszeri, nagy adagban való alkalmazása előnyösebb a napi többszöri adással szemben. Ez posztantibiotikus tulajdonságuknak köszönhetően, a hatékonyságot nem befolyásolja. Az aminoglikozidok másik fontos mellékhatása az ototoxicitás. Ez esetben a toxikus hatás célsejtjei a fülben található primer érzősejtek, a szőrsejtek. Bizonyos hatóanyagok (pl. gentamicin) elsősorban a vestibularis apparátust, mások (pl. neomicin) a cochleát károsítják. A tobramicin egyaránt károsítja a halló- és egyensúlyozó készüléket. Az elváltozás általában irreverzibilis, és teljes halláskárosodáshoz vezet. Emiatt fontos fülcseppként való alkalmazásuk előtt a dobhártya épségének vizsgálata. Vakvezető kutyák kezelésére az aminoglikozid-tartalmú készítmények alkalmazása a halláskárosodás veszélye miatt nem javasolt (15). Nagy dózis beadásakor neuromuszkuláris blokádnak alakulhat ki, amely izombénulásszerű tünetekkel jár. Ez a jelenség főként kombinációs kezeléseknél alakul ki, anesztetikumokkal, neuromuszkuláris blokkolókkal vagy alvadásban gátolt vértranszfúzió adásával. Ilyen esetekben kalcium adása javasolt (3). A macskák a kutyáknál érzékenyebbek az aminoglikozidokra, akár tályogok gentamicines öblítése is veseelégtelenséghez vezethet (15). A toxicitást befolyásolja a választott hatóanyag, a szervezet állapota, más gyógyszerek egyidejű alkalmazása, és a kezelés időtartama. A legtoxikusabb a neomicin, parenterális alkalmazása emiatt visszасzorult. A gentamicin és a tobramicin nefro- és ototoxikus, míg az amikacinnak főleg ototoxicitása okoz problémát. A szervezet szempontjából, a vese beszűkült működése, az állat dehidrálttsága, a műtét közbeni folyadékterápia elmaradása, vagy cefalosporinok egyidejű beadása fokozhatja a vesekárosító hatást. Ezért használatuk előtt mindig ellenőrizni kell a veseparamétereiket, valamint helyi alkalmazásakor a dobhártya állapotát is. A kezelési időtartam legfeljebb 7-10 napig tart, ez alól kivétel az amikacin, amely biztonságosabb volta miatt 14 napig is alkalmazható injekció formájában (15).

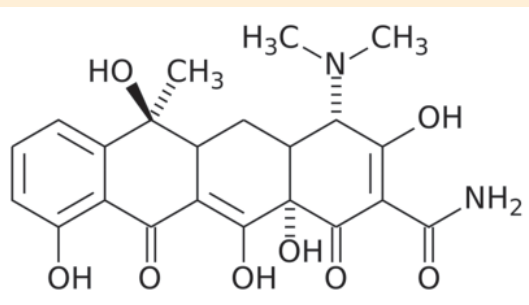
A neomicint, mint legtoxikusabb aminoglikozidot, elsősorban a helyi és a bélfertőzések kezelésére használják. Parenterálisan alkalmazva kifejezetten oto- és nefrotoxikus, ezért ez a beadási mód napjainkban már nem javasolt. Macskáknál már egyszeri injekciós kezelést követően is kialakulhat nefrotoxicitás és halláskárosodás. Adagja szájon át 5-10 mg/ttkg naponta egyszer 3-14 napig. Gyakori összetevője bakteriális kötőhártya-gyulladások kezelésére szolgáló szemcseppeknek, valamint kutyák és macskák esetében külsőhallójárat-gyulladás és bőrgyulladás kezelésére helyileg alkalmazható oldatoknak, szuszpenzióknak és kenőcsöknek.

A gentamicin az egyik leggyakrabban alkalmazott antibiotikum, amely vegyület spektruma a *Mycoplasma*-fajokra és a *P. aeruginosa*-ra is kiterjed. Toxicitása mérsékelt, vesekárosító tulajdonsága miatt hosszútávon nem alkalmazható. Szájon át adva hatékony *E. coli* és *Salmonella* fajok okozta gyomor- és bélgyulladásban. LAZAU és mtsai kutyák és macskák bélsarából gyűjtöttek *Campylobacter*-fajokat, amelyeket PCR-rel azonosítottak, majd érzékenységi vizsgálatot végeztek. Az izolált baktériumok érzékenyek bizonyultak eritromicin mellett gentamicin és sztreptomycin iránt is (24). Im. vagy iv. adva alkalmazható légúti kórképek, húgyúti fertőzések, hashártyagyulladás, mellhártyagyulladás és súlyos szisztémás fertőzések kezelésére. Adagja 5-10 mg/ttkg naponta egyszer 5-7 napig. Ízületbe adva

A tobramicint elsősorban szemcseppekben alkalmazzák

Az amikacin használata csak súlyos, életet veszélyeztető helyzetben javasolt

A tetraciklinek fehérjeszintézis-gátló bakteriosztatikus hatóanyagok



2. ÁBRA. A tetraciklinek szerkezete (<https://hu.wikipedia.org/wiki/Tetraciklin>)

FIGURE 2. The structure of the tetracyclines (<https://hu.wikipedia.org/wiki/Tetraciklin>)

is alkalmazható fertőző ízületgyulladások kezelésére. Helyileg kötőhártya-gyulladás, külsőhallójárat-gyulladás és bőrgyulladás kezelésére lehet igénybe venni.

A tobramicin a gentamicinhez hasonló hatásspektrummal rendelkező, azonban *P. aeruginosa* ellen hatékonyabb antibiotikum. Elsősorban szemcseppekben alkalmazzák, penetrációja a szaruhártya mélyebb rétegeibe jobb, mint a gentamiciné.

Az amikacin hatékonysága és hatásspektruma a tobramicinével gyakorlatilag megegyezik. *P. aeruginosa* ellen az említett szerek közül a leghatékonyabb. Előnye, hogy a rezisztencia vele szemben igen ritka, ugyanis ellenáll az aminoglikozidok többségét inaktíváló bakteriális enzimeknek. Ez elsősorban a *P. aeruginosa* okozta fertőzésekben jelentős. Biztonságosan alkalmazható, hosszabb távú alkalmazást követően sem alakul ki oto-, vagy nefrotoxicitás, azonban a veseműködést ilyenkor is folyamatosan ellenőrizni kell. Kutya és macska esetében az amikacin felhasználási területei elsősorban húgyúti, légúti, hasüregi fertőzések (pl. hashártyagyulladás), ill. a súlyos szisztémás fertőzések kezelése. Kiváló tulajdonságai miatt kiemelten fontos antibiotikum, használata csak súlyos, életet veszélyeztető helyzetben javasolt. Az amikacinak agy jelentősége van továbbá a meticillin-rezisztens *S. aureus* (MRSA) és *S. pseudintermedius* (MRSP) okozta fertőzések kezelésében. Adagja 15–25 mg/ttkg naponta egyszer (15).

TETRACIKLINEK

A tetraciklinek csoportjába tartozó antibiotikumokat először a múlt század közepén izolálták, különböző *Streptomyces*-fajok által termelt anyagokból. Nevüket jellegzetes négy-gyűrűs szerkezetükről kapták (2. ábra).

Tetraciklineket hatástartamuk alapján rövid és hosszú hatású szerekre osztják (2. táblázat).

A rövid hatású hatóanyagokat legalább naponta kétszer kell adagolni, ezzel szemben a hosszú hatású tetraciklineket általában elegendő naponta csak egyszer alkalmazni. A bakteriális riboszóma 30S alegységén gátolják a fehérjeszintézist. Hatásmódjuk terápiás adagolás esetén bakteriosztatikus. A tetraciklinekre szelektív toxicitás jellemző, vagyis az eukarióta sejtek riboszómáihoz lényegesen kisebb affinitással tudnak kötődni, így a kezelt állatok szervezetében nem gátolják a fehérjeszintézist. A tetraciklinek klinikailag is jelentős gyulladásellenes hatással rendelkeznek, amely számos bakteriális eredetű és szövődött kórforma (pl. légutak gyulladása) esetében kedvező hatású. Hatásspektrumuk széles, kiterjed számos Gram-pozitív és Gram-negatív baktériumra. A tetraciklinekkel szemben rezisztensek a *Mycobacterium*-fajok, a *Proteus vulgaris*, a *P. aeruginosa* és a *Serratia*-fajok többsége

2. TÁBLÁZAT. Az egyes aminoglikozidok antibakteriális spektrumában mutatkozó fontosabb eltérések

TABLE 2. The differences of the antibacterial spectrum of the aminoglycosides

A tetraciklinek farmakokinetikai különbségei	Rövid hatású	Hosszú hatású
	Klórtetraciklin Oxitetraciklin	Doxiciklin Minociklin
Felszívódás	mérsékelt, etetés befolyásolja	kiváló
Megoszlás	jó	kiváló
Metabolizmus	kis mértékű	közepes fokú
Kiválasztás	főként a vizelettel	vizelettel és epével, ill. inaktívan a vastagbélfalán keresztül

Lipidoldékonyságuk miatt jó farmakokinetikai tulajdonságaik vannak, megoszlásuk kiváló

(15). Lipidoldékonyságuk miatt jó farmakokinetikai tulajdonságaik vannak, megoszlásuk kiváló. Bejutnak a sejtekbe, emiatt intracelluláris kórokozók ellen is hatékonyak (*Mycoplasma*, *Chlamydomphila*, *Borrellia*, *Rickettsia* spp.) (2). A doxiciklin ezen felül képes átjutni a vér-agyagáton is. Felszívódásuk változó, a vízben jobban oldódó hatóanyagok (tetraciklin, oxitetraciklin, klórtetraciklin) felszívódása a gyomor-bélcsatornából korlátozott, általában kisebb, mint 30%. A doxiciklin felszívódása lényegesen jobb, általában több mint 50%, de kutyák esetén akár 90–100%-ot is elérheti. Kalcium- és magnézium-ionokkal kelátokat képeznek, emiatt tejtermékekkel együtt szájon át való alkalmazásuk során hasznosságuk jelentősen csökken (1). Parenterális beadáskor a tetraciklinek felszívódása kedvező. Bejutnak a csontokba és a fogakba, ahol szintén kalciumhoz kötődnek, amelynek hatására az állományuk sárgára színeződik, szerkezetük meggyengülhet, a fogazat rendellenesen fejlődhet. Ezen okok miatt a fiatal, fejlődő egyedek és a vemhes állatok tetraciklinekkel való kezelését el kell kerülni. Rókák orális immunizálása során a csalétekbe helyezett tetraciklin biomarkerként szolgál annak a megállapítására, hogy a vakcina felvétele megtörtént-e, mivel a tetraciklinnel jelölt csalétek elszínezi a fog állományát, amelyet mikroszkópos vizsgálattal ki lehet mutatni (23).

A doxiciklin fontos szerepet játszik a szívférgesség kezelési protokolljában

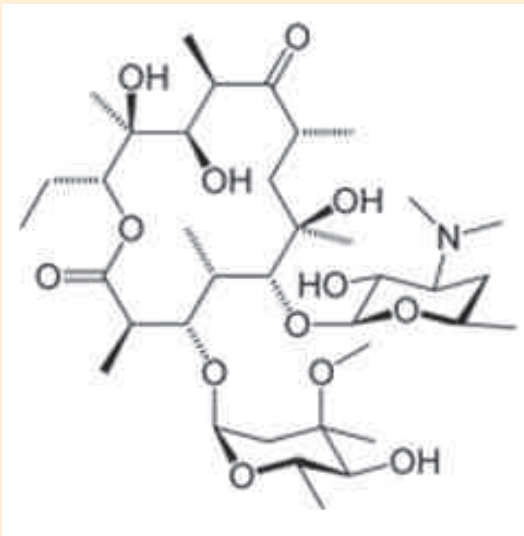
A tetraciklineket *Bordetella bronchiseptica* okozta légúti megbetegedésekben (kennelköhögés, macska rhinotracheitis, krónikus felső légúti fertőzések) (12), bőrfertőzésekben, húgyúti fertőzésekben, *Mycoplasma haemofelis*, *Nocardia* és *Anaplasma* spp. okozta kórképekben (22), Lyme-kór esetén, valamint *Mycoplasma*-, és *Chlamydomphila*-fajok által előidézett fertőzésekben használják (37). A doxiciklin terápiás szinten a könnyben is megjelenik, így szisztémásan is lehet alkalmazni szemhéjgyulladás és kötőhártya gyulladás esetén (33). Továbbá, a doxiciklin fontos szerepet játszik a szívférgesség kezelési protokolljában. Ebben az esetben négy hétig tartó doxiciklin-előkezelés szükséges a szívféregben élő szimbionta *Wolbachia* spp. elpusztításához. A baktériumok pusztulásával *Dirofilaria immitis* ellenálló képessége gyengül, lárvatermelése csökken, érzékenyebb lesz az adulticid melarzominnal szemben, valamint kisebb eséllyel alakul ki túlérzékenységi reakció a mikrofiláriák számának csökkenése valamint az antigenitás csökkenése miatt. Féregellenes hatású makrociklikus laktonokkal együtt alkalmazva a doxiciklint (10 mg/ttkg 12 óránként) nagyobb hatékonyság érhető el a szívférgesség „lassú” kezelésében (4, 6).

A tetraciklinek viszonylag biztonságos hatóanyagok, de helyileg erős a szövetizgató hatásuk

A tetraciklinek mérsékelten gyorsan eliminálódnak a szervezetből. Az eliminációs felezési idejük szerint naponta kétszer (rövid hatásúak) vagy egyszer alkalmazandók (hosszú hatásúak). A rövid hatású tetraciklinek a vizelettel aktív formában ürülnek, míg a doxiciklin bélfalban kelátot képez, majd a bél lumenébe inaktív formában szekretálódik, mintegy 75%-ban. A doxiciklinnek az epével kevesebb, mint 5%-a ürül, a vizelettel pedig körülbelül 20%. Ennek ellenére az összes tetraciklin kellően nagy koncentrációt tud elérni a húgyutakban és az epében is (15).

Hosszú távú alkalmazásuk során fényérzékenyítés következik be

A tetraciklinek viszonylag biztonságos hatóanyagok. Terápiás indexük a legtöbb állatfaj esetén nagy ($TI > 10$). Mellékhatásaik közé sorolandó erős szövetizgató hatásuk, ami miatt az injekciós készítmények alkalmazása fájdalommal jár, macskák esetén szájon át alkalmazva pedig nyelőcsőgyulladást, akár -elhalást okozhatnak. Ezt súlyosbítja, hogy a gyomorban feloldódva savas oldat keletkezik, amelynek hatására regurgitáció vagy hányás következik be. Ennek megelőzőeként javasolt a beadást követően fecskendővel vizet adni, hogy az esetlegesen nyelőcsőben elakadó tabletták a gyomorba jusson (17). Ritkán vesekárosító hatásúak, valamint rágszálókban szájon át alkalmazva a hasznos bélflórát károsítják, dysbacteriosist okozhatnak. Hosszú távú alkalmazásuk során fényérzékenyítés következik be, ami miatt közvetlen napsugárzás hatására a napfénynek kitett területeken bőrpír, duzzanat, hólyagosodás alakul ki (27).



3. ÁBRA. A makrolidok szerkezete (15)

FIGURE 3. The structure of the macrolides (15)

A makrolidok fehérje-szintézis-gátló, bakteriosztatikus, bizonyos esetekben, nagy koncentrációban, baktericid hatóanyagok

A spiramicin kifejezett szöveti felhalmozódásra képes az ínyben, emiatt szájüregi fertőzésekben gyakran használják

Az azitromicin farmakokinetikai tulajdonságai kedvezőbbek az eritromicinéhez képest

MAKROLIDOK

A makrolid antibiotikumok a szűk spektrumú penicillinekhez hasonló antibakteriális spektrummal rendelkező, de egyben *Mycoplasma*-fajok ellen is hatékony vegyületek. Ezekre az antibiotikumokra jellemző, hogy makrociklikus laktongyűrűt tartalmaznak, amelyhez valamilyen cukorszármazék kapcsolódik (3. ábra) (15).

A makrolidok a fehérjeszintézist gátolják a transzlokáció megakadályozásával, az 50S riboszómaegységhez reverzibilisen kapcsolódva. Ennek következtében az inkomplett fehérjelánc elkészülése előtt leválik a riboszómáról. Kötőhelye átfedésben van a linkozamidokéval, emiatt együttes alkalmazásuk nem javasolt. Hatásmódjuk bakteriosztatikus, azonban nagy koncentrációban egyes érzékeny kórokozók (Gram-negatív tápigényes baktériumok) ellen baktericid tulajdonságúak lehetnek. Lipofil vegyületek, gyenge bázisok, farmakokinetikai tulajdonságaik kedvezőek. A makrolidokra általánosságban jellemző, hogy nagy sejten belüli koncentrációt érnek el, jó a szöveti megoszlásuk, és hosszú a felezési idejük. Az antibakteriális spektrumáról elmondható, hogy hatékonyak a Gram-pozitív baktériumokkal szemben, beleértve az anaerobokat valamint a tápanyagigényes Gram-negatív baktériumokat is (15). A kisállatgyógyászatban az eritromicin, azitromicin, klaritromicin és a spiramicin kerül leggyakrabban felhasználásra.

Az eritromicin Gram-pozitív *Staphylococcus*- és *Streptococcus*-fajok, Gram-negatív *Bordetella*-, *Pasteurella*-, *Mycoplasma*-fajok, valamint mérsékelt, de anaerob baktériumok ellen is hatékony. A Gram-negatív baktériumok gyakran rezisztensek. Az eritromicin bázikus kémhatású, savérzékeny, azaz inaktiválódik a gyomorban, erősen keserű és gyengén szívódik fel, ami miatt alkalmazása visszaszorult. Izomba, vagy bőr alá adva fájdalmat okoz irritáló hatása miatt, ezért szájon át való alkalmazása előnyben részesül. A megoszlására jellemző, hogy a szöveti koncentrációja nagyobb, mint a plazmakoncentráció, különösen a tüdőben, ezért gyakran használják légzőszervi kórképek kezelésére. A vér-agyagáton nem jut át, azonban a placentán igen. Mellékhatásként regurgitációt vagy hányást okozhat, különösen kutyánál szájon át történő alkalmazása esetén. Ennek oka, hogy irritálja a gyomor-bélcsatornát (15).

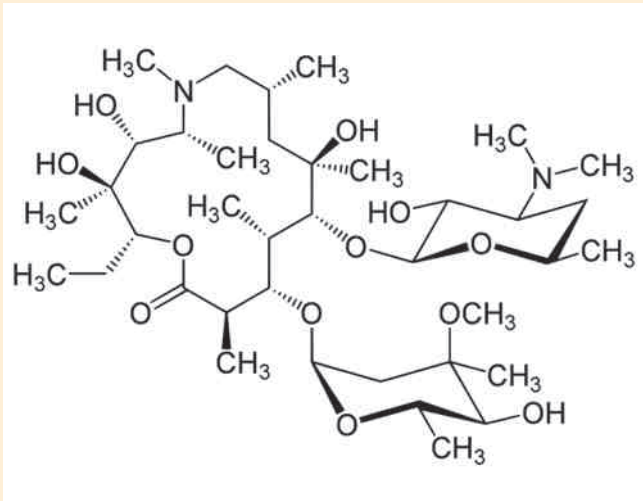
Kisállatokban az eritromicin használható *Staphylococcus*-fajok okozta bőrgyulladás, *Mycoplasma* okozta légzőszervi megbetegedések, *Campylobacter* okozta hasmenések kezelésére. Légzőszervi megbetegedések esetén gyakran használnak eritromicint, még akkor is, ha a kórokozó nem ismert, mivel az eritromicin átjut a vér-bronchusgáton és hatékony mennyiséget ér el a hörgői váladékban. Adagja 10–20 mg/ttkg per os 8 óránként (15).

A spiramicin jelentős, akár 30–60-szor nagyobb koncentrációt képes elérni számos szövetben a plazmakoncentrációhoz viszonyítva. Kifejezett szöveti felhalmozódásra képes az ínyben, emiatt szájüregi fertőzésekben gyakran igénybe vett szer. Szájon át való alkalmazása során viszonylag jól felszívódik. A csontokban is jelentős koncentrációt ér el, ahonnan lassan, több mint 24 nap alatt ürül ki. Anaerobok elleni aktivitása és nagy szöveti koncentrációja miatt fogágy- és fogyínygyulladás kezelésekor igen hatékony szer, amit egy nemrégiben megjelent hazai tanulmány is megerősített (15, 20).

Az azitromicin az azalidok csoportjába tartozik, az eritromicin származéka emiatt hatásmechanizmusuk, és hatásspektrumuk hasonló. A csoport nevét a laktongyűrűbe inzertálódott azocsoportról kapta (4. ábra) (15). Az azocsoport miatt a vegyület farmakokinetikai tulajdonságai kedvezőbbek az eritromicinéhez képest. A gyomorsavnak jobban ellenáll, biológiai hasznosulása ezáltal jobb. Az azitromicin hatásos a Gram-pozitív aerob baktériumok ellen, mérsékelt hatást

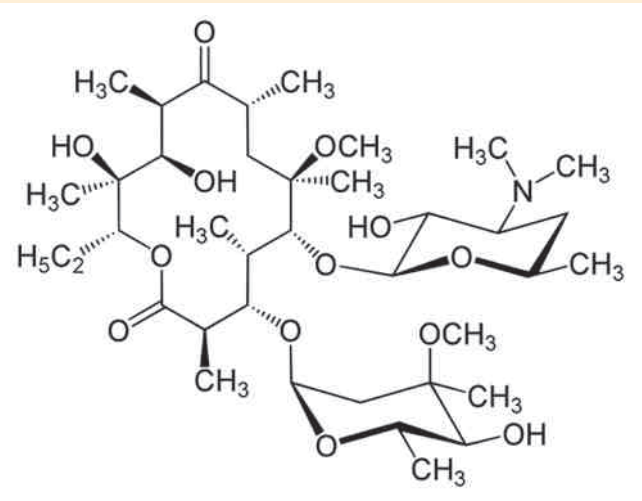
mutat a Gram-negatív tápigényes bakériumokra, azonban az *Enterobacteriaceae* családba tartozó baktériumok, ill. a *P. aeruginosa* rezisztens vele szemben. Hatékony számos sejten belüli baktérium és protozoa ellen (*Rickettsia* spp., *Chlamidophila* spp., *Toxoplasma* spp., *Bordetella* spp.).

A klaritromicin tulajdonságai az azitromicinéhez hasonlóak, azonban kémiai szerkezetük eltérő, nem az azalidok közé tartozik, mivel a laktongyűrűben nem található nitrogénatom (5. ábra) (15).



4. ÁBRA. Az azitromicin szerkezete
(<https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Azitromicin>)

FIGURE 4. The structure of azithromycin
(<https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Azitromicin>)



5. ÁBRA. A klaritromicin szerkezete
(<https://sh.wikipedia.org/wiki/Klaritromicin>)

FIGURE 5. The structure of clarithromycin
(<https://sh.wikipedia.org/wiki/Klaritromicin>)

A klaritromicin és az azitromicin is nagy koncentrációt érnek el a légutakban és a tüdőben, ill. gyulladáscsökkentő hatásuk is van

A klaritromicin és az azitromicin is nagy koncentrációt érnek el a légutakban és a tüdőben, ill. gyulladáscsökkentő hatásuk is van. Az azitromicin lipofilebb, bázikusabb tulajdonságú, ezáltal jobban és tartósabban halmozódik fel, szemben a klaritromicinnel. Emiatt kutyák esetében napi egyszeri alkalmazása az azitromicinnek elegendő (10 mg/ttkg), míg ez klaritromicin esetén naponta kétszer (10 mg/ttkg) szükséges a megfelelő hatás eléréséhez. Macskának mindkét hatóanyag esetén az adag szájon át 10 mg/ttkg naponta kétszer. Jó hatékonysággal alkalmazhatók macskák felső légúti komplex megbetegedéseiben (29), kennelkőhögésben, Lyme-kór esetén, valamint *Campylobacter*-fajok okozta kórképekben. Egysejtű paraziták közül *Babesia gibsoni* kezelésére azitromicin (10 mg/ttkg naponta egyszer) és atovakvon (13,5 mg/ttkg 8 óránként) együttes adagolása javasolt 10 napon keresztül (35).

LINKÓZAMIDOK

A linkóزامidok is fehérjeszintézis-gátló, bakteriosztatikus antibiotikumok

A linkóزامidok a bakteriosztatikus antibiotikumok csoportjába tartoznak, hatásmechanizmusuk során a riboszóma 50S alegységén gátolják a fehérjeszintézist. A riboszómális kötőhelyük a makrolidokéval és a fenikolokéval részben vagy egészben átfedésben van, ezért a fenti hatóanyagok egymással antagonisták hatásúak. A kisállatgyógyászatban leggyakrabban a klindamicint használják, de linkomicin tartalmú állatgyógyászati törzskönyvezett készítmények is elérhetőek kisállatok számára. Farmakokinetikai jellemzőjük, hogy lipidekben jól oldódnak, ezáltal jó a felszívódásuk. Bázikus, lipofil vegyületek, a plazmában zömmel nem

Felszívódásuk és megoszlásuk is kedvező

ionizált állapotban vannak jelen, emiatt megoszlásuk kiváló. Képesek bejutni a sejtekbe is, ahol viszont ionizált formába kerülve ioncsapdába esnek, nagy intracelluláris koncentrációt elérve ezzel. Broock és mtsai vizsgálata szerint a nyálban és a csontokban a klindamicin koncentrációja 40–50%-a a plazmakoncentrációnak. Továbbá megállapították, hogy kutyák és macskák esetén az állkapocsban háromszor nagyobb koncentrációt ér el a plazmáéhoz képest (8). A klindamicin és a lincomycin bejut a tejbe és ott is terápiás koncentrációt ér el. A májban metabolizálódnak, legfeljebb 20% ürül vizelettel, a nagyobb hányad epével távozik a szervezetből. Májelégtelenség és súlyos veseelégtelenség esetén adagjukat csökkenteni kell (15). A klindamicin egyes kórokozók (pl. *Staphylococcus*-fajok) ellen nagy koncentrációban baktericid lehet. Hatékonyak számos Gram-pozitív baktériummal szemben (*Bacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Streptococcus* spp., és *Staphylococcus* spp.), valamint anaerob baktériumokkal szemben. A linkózamidok nem hatnak az aerob Gram-negatív baktériumokra, mint az *Enterobacteriaceae* család, a tápigényes Gram-negatívok. Főbb felhasználási javallatuk a szájüregi fertőzések, *Staphylococcus*- és *Streptococcus*-fajok okozta bőrbetegségek, harapott sebek, tályogok, bűzmirigy-gyulladás, oszteomielitisz, valamint a toxoplazmózis (15).

CHIRAYATH és mtsainak tanulmánya során *Staphylococcus* okozta mély pyodermában szenvedő kutyákat kezeltek klindamicinnel (11 mg/ttkg 24 óránként) 21 napig előzetes érzékenységi vizsgálat alapján. 21 nap után 11 kutya tünetmentesen gyógyult, 4 kutyánál további egy hét kezelésre volt szükség, és csupán 1 kutya esetében újult ki a betegség 3 hónap elteltével (10).

Mellékhatásuk között szerepel szövetizgató tulajdonságuk, ill. bélflóra-károsító hatásuk, amely gyakran jár *Clostridium difficile* túlszaporodással. Ez a dysbacteriosis elkerülhető probiotikumok együttes alkalmazásával (15). *Toxoplasma gondii* okozta fertőzések kezelésére klindamicint (12–15 mg/ttkg naponta kétszer) kell alkalmazni 4 héten keresztül. A *Toxoplasma*-ciszták ürülésének megakadályozására 3–50 mg/ttkg klindamicin szájon át történő adagolása szükséges napi egy vagy két részletre bontva. MALMASI és mtsai vizsgálata alapján a klindamicin megszünteti az oociszták ürülését, azaz szerepe lehet a betegség terjesztésének megakadályozásában (26).

Mellékhatásuk között szerepel szövetizgató tulajdonságuk, ill. bélflóra-károsító hatásuk

FENIKOLOK

A fenikol antibiotikumcsoportba tartozó legfontosabb hatóanyagok a klóramfenikol és a florfenikol. A klóramfenikolt 1947-ben izolálták a *Streptomyces venezuelae* baktériumból. A fenikolok gátolják a baktériumok fehérjeszintézisét a riboszóma 50S alegységéhez kapcsolódva. Hatásuk csak részben szelektív, ugyanis az emlős sejtek mitokondriumaiban szintén gátolhatják a fehérjeszintézist, amely súlyos mellékhatásokat okozhatnak. Igen lipofilek, kiváló farmakokinetikával rendelkeznek, felszívódásuk, megoszlásuk gyors, a légutakban nagy koncentrációt képesek elérni. A fenikolok hatásmódja bakteriosztatikus, de a klóramfenikol nagy koncentrációban egyes baktériumokkal szemben baktericid lehet (15). Ez utóbbi antibiotikum széles spektrummal rendelkezik, hatékony Gram-pozitív és Gram-negatív, valamint egyes anaerob baktériumok ellen is. Szisztémás alkalmazásának komoly mellékhatásai voltak embereknél, mint csontvelő-károsítás, ill. irreverzibilis aplasztikus anémia, amelyek gyakran halállal végződtek, ezért a 90-es évektől betiltották a használatát élelmiszertermelő állatokban az Európai Unióban. Ennek oka, hogy a környezetben, ill. az állatok szöveteiben megjelenő reziduumok veszélyt jelentettek a fogyasztóra, továbbá a baktériumrezisztencia kialakulását is növelte (40). A klóramfenikol legbiztonságosabb alkalmazási módja helyileg, szemkenőcs formában. Kiválóan alkalmazható *Chlamydia* okozta fertőzésekben, uveitisben, azonban komplikált szaruhártyafekélynél nem hatásos. Az emberek klóramfenikolra való érzékenysége

A fenikolok bakteriosztatikus fehérjeszintézis-gátlók

Szisztémás alkalmazása embereknél irreverzibilis aplasztikus anémiát okozhat

A florfenikol biztonságosan alkalmazható, széles spektrumú antibiotikum

miatt az ilyen hatóanyagot tartalmazó szemkenőcsöket gumikesztyűben javasolt alkalmazni az állatok kezelésekor. A florfenikol biztonságosan alkalmazható, széles spektrumú bakterosztatikus antibiotikum, amely nem okoz emberben klóramfenikolhoz hasonló irreverzibilis aplasztikus anémiát. Kiválóan alkalmazható légúti megbetegedések, *Chlamydophila* okozta kórképek, prosztatagyulladás, MRSA és MRSP okozta bőrgyulladások kezelésére. Adagja 30 mg/ttkg im. vagy sc. injekcióban kutynak 8 óránként, macskának 12 óránként (15).

A polimixinek hatásmódja koncentrációfüggő baktericid, a bakteriális LPS-t és a sejtmembránt károsítják

POLIMIXINEK ÉS BACITRACIN

A polimixinek és a bacitracin a polipeptid antibiotikumok közé tartoznak. Magyarországon jelenleg bacitracin csak házi nyulakra és emberekre törzskönyvezett készítményekben érhető el. A humán és állatgyógyászatban a polimixin-B-nek és a polimixin-E-nek (kolisztin) van jelentősége. A polimixinek hatásmódja koncentrációfüggő baktericid, hatásmechanizmusukra jellemző, hogy a bakteriális LPS-t és a sejtmembránt károsítják, detergensszerű hatást kifejtve, ezért Gram-negatív baktériumok ellen, mint *P. aeruginosa*, *E. coli*, vagy *S. enterica* ellen kiválóan alkalmazhatóak. Gram-pozitívok ellen hatékonyságuk gyenge, de a *S. pseudintermedius* érzékeny a polimixinekre. Detergensszerű hatásuk révén rezisztencia kialakulásával csak ritkán kell számolni. Szájon át és helyileg alkalmazva gyakorlatilag nem szívódnak fel. Im. adva jól felszívódnak, viszont a szervezetben való megoszlásuk kedvezőtlen. Parenterálisan adva vesekárosító és neurotoxikus hatásúak (15). A kisállatgyógyászatban főként helyileg, külsőhallójárat-gyulladások kezelésére veszik igénybe a polimixin-B-t, azonban erős ototoxikus tulajdonságuk miatt dobhártya-perforáció esetén használatuk kerülendő (25). Helyi alkalmazásakor fontos figyelembe venni, hogy szerves szennyezők jelenlétére inaktíválódnak, emiatt fülcseppek használata előtt mindig javasolt fülmosó oldatokat alkalmazni (3. táblázat).

A kisállatgyógyászatban főként helyileg, külsőhallójárat-gyulladások kezelésére veszik igénybe a polimixin-B-t, de csak nem perforált dobhártya esetén

3. TÁBLÁZAT. A bacitracin és a polimixinek fontosabb tulajdonságai és kisállatokban történő felhasználási területei

TABLE 3. Characteristics of bacitracin and polymyxins, their usage in small animals

	Bacitracin	Polimixinek (polimixin-E= kolisztin)
Hatásmechanizmus	sejtfalszintézis-gátlás	sejtmembrán-károsítás (detergens-hatás)
Hatásmód	baktericid	baktericid
Spektrum	Gram-pozitív	Gram-negatív
Rezisztencia	alig	alig
Farmakokinetika	nem szívódik fel <i>per os</i>	nem szívódik fel <i>per os</i>
Toxicitás	erősen toxikus → helyileg	erősen toxikus → <i>per os</i> és helyileg
Indikációk	lokálisan (szem, fül) szájon át nyulakban	lokális felhasználás (fülcsepp, bőr)

Ciocan és mtsai külsőhallójárat-, valamint középfülgyulladásból izolált *P. aeruginosa* rezisztenciáját vizsgálták. Az eredmények alapján a polimixin-E (kolisztin) bizonyult a leghatékonyabb szernek (11). BEHERA és mtsai hasonlóan kifejezett érzékenységet (93,75%) mutattak ki polimixinekkal szemben *P. aeruginosa* okozta hallójárat-gyulladások esetében (7).

NITROIMIDAZOLOK

A nitroimidazolak közé tartozó metronidazol koncentrációfüggő baktericid hatású az anaerob baktériumokkal szemben, amely során a baktérium DNS-e károsodik. A metronidazol molekula áthatol a baktérium sejtmembránján és nitrocsoportja sejten belül redukálódik. A metronidazol nitrocsoportjának redukciója során cito-

A metronidazol koncentrációfüggő baktericid az anaerob baktériumokkal szemben

A baktériumok DNS-ét károsítja

A metronidazol potenciálisan genotoxikus, rákkeltő vegyület

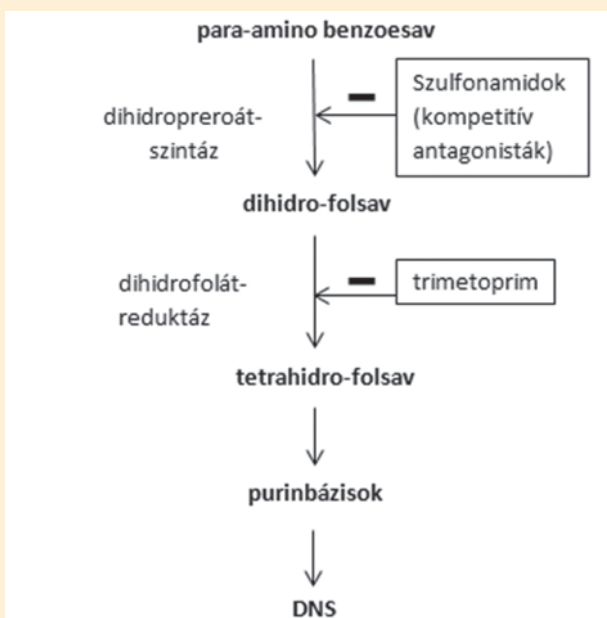
toxikus intermedierek képződnek, amelyek kovalensen kötődnek a baktériumok DNS-éhez és gátolják az anaerob kórokozók nukleinsav-szintézisét, ami egyben a baktérium pusztulását is jelenti. Spektruma emiatt kizárólag anaerob baktériumokra terjed, mint a *Bacteroides*-, *Fusobacterium*-, *Prevotella*-, *Porphyromonas*- és *Clostridium*-fajok. A metronidazol felszívódása szájon át történő alkalmazáskor jó, 50–100%-os hatékonyságú. A különböző szervekbe és testfolyadékokba (agyvelő, csontvelő, sperma), továbbá tályogok üregébe is bejut és azokban hatékony koncentrációt ér el. A májban metabolizálódik, metabolitjai aktív formában a vizelettel és a bélsárral ürülnek. A metronidazol potenciálisan genotoxikus, rákkeltő vegyület (15), laboratóriumi vizsgálatok alapján patkányban rákkeltő tulajdonságot mutatott (5), emiatt élelmiszertermelő állatokat, vemhes állatokat tilos metronidazzal kezelni. Kiválóan alkalmazható *Clostridium* spp. okozta dysbacteriosis és vastagbélgyulladás esetében, szájüregi fertőzésekben (fogíny-, fogágygyulladás), perianalis sacculitisben, tályogok kezelésénél. Továbbá bizonyos egysejtű paraziták ellen (*Giardia* spp., *Trichomonas* spp.) is hatékonyan használható (20, 32). Adagja 15–25 mg/ttkg naponta kétszer alkalmazva, azonban *Giardia* spp. okozta fertőzésekben nagyobb dózist (50 mg/ttkg naponta kétszer) kell alkalmazni. Ezért az utóbbi esetben használatuk csak akkor indokolt, ha a fenbendazol nem mutat megfelelő hatékonyságot, mivel emelt adag mellett gyakran jelentkeznek neurotoxikus mellékhatások. Erre különösen érzékenyek a fiatal állatok, valamint a macskák, emiatt ilyen esetekben nem tanácsos az emelt adagot használni (28). A fenbendazol és a metronidazol együttes alkalmazása is szóba jöhet a monoterápiában nem hatékony szerek klinikai hatástalansága esetén. SCORZA és mtsai a metronidazol hatékonyságát *Giardiával* fertőzött macskákon vizsgálták. A kezelésre metronidazol 25 mg/ttkg naponta kétszer 7 napig alkalmaztak. 15 nappal a kezelés után minden macska bélsarának vizsgálata negatív eredménnyel zárult, valamint a kezelés során idegrendszeri tünetek nem léptek fel (32).

HAJEK és mtsai leírása alapján metronidazol 65 mg/ttkg naponta egyszeri alkalmazása kutyában négy hét után idegrendszeri tüneteket eredményezett, mint tájokzódási zavarok, remegés, ataxia, elülső végtagon merevgörcs, hipermetria, kétoldali függőleges nisztagnus és erős midriázis. Infúziós kezelés és diazepam adásával ezek a tünetek megszüntethetőek voltak (19).

POTENCIÁLT SZULFONAMIDOK

A potenciált szulfonamidok a szulfonamidok és a diamino-pirimidinek kombinációi. Utóbbi csoport legfontosabb képviselője a trimetoprim. Széles spektrumú antibakteriális és protozoaellenes szerek, amelyeket több mint 50 éve használnak. Hatásmechanizmusuk a baktériumok folsavszintézisének gátlásán alapszik, ami a baktériumok szaporodásához elengedhetetlen. A mikrobák DNS-szintéziséhez szükséges aktív tetrahidrofolsav képződését két különböző lépésben gátolják a potenciált szulfonamidok (6. ábra). A szulfonamidok és a diamino-pirimidinek külön-külön bakteriosztatikus hatásmódúak, együtt alkalmazva pedig időfüggő baktericidek.

A kombináció alkalmazása során fellépő kifejezett hatásfokozódást potenciózó hatásnak, a kombinációt pedig „potenciózott szulfonamidoknak” nevezik. Jó farmakokinetikai tulajdonságúak. Felszívódásuk, megoszlásuk kedvező, a vérplazma fehérjéihez eltérő mértékben



6. ÁBRA. Az potenciált szulfonamidok hatásmechanizmusa (14)

FIGURE 6. The potential sulphonamides mechanism of action (14)

A szulfonamidok és a diamino-pirimidinek külön-külön bakteriosztatikus hatásmódúak, együtt alkalmazva pedig időfüggő baktericidek

Protozoellenes hatást fejtenek ki *Isospora*-fajokkal szemben

Mellékhatásként macskában krisztalluria, kutyák esetén száraz szembetegség alakulhat ki

A fluorokinolonok a DNS-szál újraegyesítésének gátlása révén koncentrációfüggő baktericid antibiotikumok

kötődnek. Nagy koncentrációt érnek el a különböző parenchymás szervekben és az extracelluláris folyadékterekben. Kis mértékben a speciális határfelületeken is átjutnak, megjelennek az agy- és gerincvelőfolyadékban, valamint az ízületi nedvben is. Képesek bejutni a sejtekbe, így intracelluláris baktériumok ellen is fellépnek. A májban történő acetilálás következtében kevésbé vízoldékony metabolitok keletkeznek, amelyek savas vizeletben kristályképződéssel kicsapódnak. Ez a metabolikus út főként macskára és emberre jellemző. Emiatt fontos a folyamatos ivóvízellátás, az itatás, valamint a vizeletsavanyítók (C-vitamin, metionin) adásának elkerülése a vesekárosodás megelőzése érdekében. Ürülése részben aktív formában, a vesén keresztül történik. Antibakteriális spektruma igen széles, Gram-pozitív és Gram-negatív baktériumok ellen is hatékonyak. Klinikai gyakorlatban kennel köhögés, nocardiosis, húgyúti és légúti fertőzések, prosztatagyulladás, idült vastagbélgyulladás esetében használatosak. Protozoellenes hatást fejtenek ki *Isospora*-fajokkal szemben, ezért macskák *Isospora felis* okozta hasmenésének kezelésére is gyakran igénybe vett szerek. A potenciált szulfonamidok átlagos adagja per os és parenterálisan egyaránt 30–60 mg/ttkg naponta egyszer alkalmazva. A rövid hatásidejű kombinációk esetében szájon át ezt az adagot két részre osztva (15–30 mg/ttkg naponta kétszer) adagolják, de im. alkalmazás esetén elegendő a napi egyszeri beadás (15).

Számos mellékhatásuk van, amelyek főként hosszú távú alkalmazásuk során jelentkeznek. Inkább macskára jellemző a korábban említett kristályképződéssel járó krisztalluria, kutyák esetén száraz szembetegség (KCS) alakulhat ki, amely csak kezdetben reverzibilis. Emiatt a potenciált szulfonamid alkalmazásának kezdetét követően 7–10 naponta javasolt ellenőrizni a könnytermelődést. További mellékhatásuként jelentkezhet autoimmun hemolitikus anaemia (AIHA), valamint pajzsmirigy-alulműködés (16). TREPAINER beszámolt két hetes szulfonamidkezelés során kialakult stranguriáról és pollakisuriáról, emelkedett alanin transzferáz (ALT), bilirubin-, kreatinin-szintről és neutrofil granulocytá számáról. A kialakult mellékhatások reverzibilisek, a gyógyszeralkalmazás felfüggesztésével megszűntek (38).

Dobermann kutyák kifejezetten érzékenyek a potenciált szulfonamidokra, mivel immunkomplex képződésével járó allergiás reakció játszódhat le a szervezetükben. Ez a reakció lázzal, AIHA-val, glomerulonephritisszel és ízületi gyulladással járhat. Hátterében a szulfonamidok hidroxilamin metabolitja áll, amely spontán oxidáció következtében szulfametoxazol-nitráttá alakul, ami kiváltja az allergiás folyamatokat (13). A számtalan lehetséges mellékhatásuk miatt a szulfonamidok használata csak megfelelő javallat mellett javasolt (15).

FLUOROKINOLONOK (GIRÁZGÁTLÓK)

A fluoratomot is tartalmazó fluorokinolonok széles antibakteriális spektrumuk, csekély toxicitásuk és kiváló farmakokinetikai tulajdonságaik miatt nélkülözhetetlen szerekké váltak a humán és állatgyógyászatban egyaránt. A kinolonszármazékok csoportjába tartozó hatóanyagokat kettős kinolongyűrű módosításával kémiai úton állították elő. A későbbi generációk fejlesztése során a spektrum további szélesítését tették lehetővé a gyűrűn végzett módosítások. Ennek következtében bizonyos generációk a Gram-negatív baktériumok mellett már a Gram-pozitív és anaerob baktériumok ellen is hatékonyá váltak. Kiváló penetrációjuknak köszönhetően sejten belüli kórokozókra is kiterjed aktivitásuk. Hatásmechanizmusuk során célpontjuk a DNS-topoizomeráz komplex. A DNS-szintézis során a topoizomeráz II és IV enzim által katalizált folyamatot a száltörés állapotában tartják fent a fluorokinolonok, meggátolva a DNS-szál újraegyesítését. Ez a hatás koncentrációfüggő baktericid hatást alakít ki. A fluorokinolonok affinitása nagyobb a baktériumok topoizomeráz enzimeire, mint a gazdaszervezet sejtjeiben lévőkhöz. A Gram-negatív baktériumok elleni hatás

elsődlegesen a DNS-giráz (II. típusú topoizomeráz) enzim gátlásán keresztül zajlik. A Gram-pozitív baktériumok elleni aktivitás a topoizomeráz IV. működésének gátlásán alapul. A harmadik és a negyedik generációs fluorokinolonok egyforma mértékben gátolják a két enzimtípust, ennek köszönhető széles az antibakteriális spektrumuk. A fluorokinolonokat négy generációba sorolják (4. táblázat) (15).

4. TÁBLÁZAT. A fluorokinolonok csoportosítása

TABLE 4. Classification of fluoroquinolones

Generációk	Jellemző hatóanyagok	Antibakteriális spektrum
1. generációs kinolonok	nalidixsav, oxolinsav	Gram-negatív enterális baktériumok: mérsékelt
1. generációs fluorokinolonok	flumequin*	Gram-negatív enterális baktériumok: jó
2. generációs fluorokinolonok	norfloxacin, ciprofloxacin, ofloxacin, danofloxacin, difloxacin, enrofloxacin, ibafloxacin, marbofloxacin, orbifloxacin, sarafloxacin	Gram-negatívok: kifejezett <i>P. aeruginosa</i> : kifejezett (elsősorban ciprofloxacin) Gram-pozitív: mérsékelt Intracelluláris kórokozók: kifejezett
3. generációs fluorokinolonok	levofloxacin, sparfloxacin, temafloxacin	Gram-pozitív: jó, kifejezett Gram-negatív: jó, kifejezett <i>P. aeruginosa</i> : jó, kifejezett Intracelluláris kórokozók: kifejezett
4. generációs fluorokinolonok	gatifloxacin, gemifloxacin, moxifloxacin, trovafloxacin, pradofloxacin	Gram-pozitív: kifejezett Gram-negatív: jó, kifejezett <i>P. aeruginosa</i> : jó, kifejezett Anaerobok: jó, kifejezett Intracelluláris kórokozók: kifejezett

* A kizárólag állatgyógyászati célra használt hatóanyagok neve vastag betűvel kiemelve látható.

Az állatgyógyászatban leggyakrabban használt második generációs fluoro-kinolonok főként Gram-negatív aerob baktériumok ellen hatékonyak, mint pl. az *Enterobacteriaceae* család, *Mycoplasma* spp., *Chlamydomphila* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, ill. néhány Gram-pozitív nemzetség, mint a *Staphylococcus* fajok, valamint az enterococcusok is érzékenyek (bár ez utóbbi nemzetség gyakran rezisztens). Anaerobok ellen nem, streptococcusok ellen jóval kevésbé hatásosak, ez alól a harmadik és negyedik generációba tartozó hatóanyagok képeznek kivételt. Az utóbbi csoportba tartozó pradofloxacin minimális gátló koncentráció (MIC) értékeit SCHINK és mtsai meghatározták számos baktériumra és összehasonlították a harmadik generációs fluorokinolonokkal, aminek eredményképpen a pradofloxacin bizonyult a leghatékonyabbnak (31).

A fluorokinolonok felszívódása mind szájon át, mind injekció formájában is kiváló. Biológiai hasznosulásuk a legtöbb esetben meghaladja a 90%-ot. Kivételt képez a ciprofloxacin, amelynek felszívódása kutyáknál kérdéses, a biológiai hasznosulás értéke 42–97% között mozog. Mindezek miatt a humán, ciprofloxacin-tartalmú készítmények alkalmazása jelenlegi korlátozott ismereteink alapján nem javasolható rutinszerűen. A fluorokinolonokkal együtt adott táplálék gyakorlatilag nem befolyásolja jelentősen felszívódásukat. Jó megoszlással rendelke-

A fluorokinolonok felszívódása mind szájon át, mind injekció formájában is kiváló, megoszlásuk is jó

Fiatal korban porckárosító hatásúak

nek, a speciális határfelületeken (vér-agy-, vér-tej-, vér-prosztatagát) átjutnak, a sejtekben intracellulárisan megjelennek. Az iv. alkalmazás tovább növelheti a liquorban való megjelenést. Részben metabolizálódnak, majd kisebb hányadban az epével, nagyrészt a vizelettel aktívan ürülnek. Bizonyos vegyületek a májban még aktívabbá válhatnak egyes kórokozók ellen. Az enrofloxacin pl. részben a kissé hatékonyabb ciprofloxacinná metabolizálódik.

Mellékhatások a fluorokinolonok használatakor ritkán alakulnak ki. Fiatal korban porckárosító hatású, amely főként nagytestű kutyakölyköknél jelent problémát (9). Emiatt járóképes kutyakölyköknek nem ajánlott fluorokinolonokat adni, mert amennyiben a porcszöveten nyomás van, a hatóanyagok a porcsejtek apoptózisát idézik elő. Fu-Tao és mtsai ezt a jelenséget fiatal kutyákból nyert porcsejtekkel *in vitro* körülmények között igazolták ofloxacin-kezelés mellett (14). Abban az esetben, ha a kölyök a kéthetes kort még nem érték el, ez a jelenség kevésbé jelent veszélyt az ízületek terhelésének kiesése miatt, emiatt mind az újszülött kölykök, mind az anya kezelhető fluorokinolonokkal, de csak a kockázat-előny viszony értékelése mellett. Enrofloxacin adása esetében macskákban retinakárosodás alakulhat ki akár terápiás adag mellett is, hosszú távon alkalmazva (18). Továbbá a fluorokinolonok gyors iv. alkalmazása során idegrendszeri tünetek jelentkezhetnek, amely ataxia, remegés, görcsök formájában nyilvánul meg. Egyes esetekben gyomor-bélrendszeri panaszok is felléphetnek, különösen, ha a filmtabletták törésre, porításra kerülnek. Ilyen esetekben a nyálkahártya irritáció miatt hányás következhet be (15).

A fluorokinolonok értékes, ún. kritikusan fontos antibiotikumok a humán gyógyászat számára (is), emiatt csak érzékenységi vizsgálatot követően szabad igénybe venni ezeket a hatóanyagokat. Ez alól kivételt képezhetnek a súlyos, életet veszélyeztető fertőzések, valamint a prosztatagyulladásos esetek, ahol elsődlegesen választható szerek. Az enrofloxacin adagja kutyákban 5–20 mg/kg naponta egyszer, macskában 5 mg/kg naponta egyszer, a ciprofloxaciné 15–30 mg/kg naponta kétszer, míg a marbofloxaciné 4–6 mg/kg naponta egyszer. *P. aeruginosa* ellen az egyik leghatékonyabb gyógyszercsoport, azonban ezekben a fertőzésekben a nagyobb adagokat javasolt alkalmazni és a kezelés sikere így sem garantált (39).

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A dolgozat megvalósításához az NKFI PD-121346 számú pályázati forrás volt segítségünkre.

IRODALOM

- ALBARELLOS, G. A. – LANDONI, M. F.: Current concepts on the use of antimicrobials in cats. *Vet. J.*, 2009. 180. 304–316.
- ALLEMANN, R. A.: Hemoparasites of dog and cat. *Small Anim. Cít.*, 2016. 217–220.
- ARUNVIKRAM, K. – MOHANTY, I. et al.: Adverse drug reaction and toxicity caused by commonly used antimicrobials in canine practise. *Vet. World.*, 2014. 7. 299–305.
- BAGI F. – VÖRÖS K. – TÚRI Á.: A kutyák szívférgessége megállapításának és komplex gyógykezelésének előzetes tapasztalatai 38 eset kapcsán. *Magy Állatorvosok Lapja*, 2017. 139. 203–213.
- BARTEL, L. C. – MONTALTO DE MECCA, M. et al.: Nitroreductive metabolic activation of some carcinogen nitro heterocyclic food contaminants in rat mammary tissue cellular fractions. *Food Chem. Toxicol.*, 2009. 47. 140–144.
- BAZZOCHI, C. – MORTARINO, M. et al.: Combined ivermectin and doxycyclin treatment has microfilaricidal and adulticidal activity against *Dirofilaria immitis* in experimentally infected dogs. *Int. J. Parasit.*, 2008. 38. 1401–1410.
- BEHERA, S. – MISHRA, R. et al.: Antibioqram of microbes associated with otitis in canines. *Intas. Polivet.*, 2016. 17. 280–282.
- BROOK, I. – LEWIS, M. A. O. et al.: Clindamicin in dentistry: More than just effective prophylaxis for endocarditis? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2005. 100. 550–558.
- BURKHARDT, J. E. – HILL, M. A., et al.: Ultrastructural changes in articular cartilages of immature beagle dogs dosed with difloxacin, a fluoroquinolone. *Vet. Pathol.* 1992. 29. 230–238.
- CHIRAYATH, D. – RATHISH, R. L.: Clindamicin for management of Staphylococcal deep pyoderma- A clinical study of 12 dogs. *Intas. Polivet.*, 2015. 16. 321–322.
- CIOCAN, O. A. – CARP-CARARE, M. et al.: The incidence of dog recurrent otitis caused by strains of multidrog (mdr) *Pseudomonas aeruginosa*. *Lucrari Stiintifice Med. Vet.*, 2015. 48. 26–31.
- EGBERINK, H. – ADDIE, D. et al.: Bordetella bronchiseptica infection in cats. *J. Feline Med. Surg.*, 2009. 11. 610–614.

13. FUNK-KEENAN, J. – SACCO, J. et al.: Evaluation of polymorphisms in the sulfonamide detoxification genes *CYB5A* and *CYB5R3* in dogs with sulfonamide hypersensitivity. *Vet. Intern. Med.*, 2012. 26. 1126–1133.
14. FU-TAO, Z. – YI, D. et al.: TNF/TNFR₁ pathway and endoplasmic reticulum stress are involved in ofloxacin induced apoptosis of juvenile canine chondrocytes. *Toxicol. Appl. Pharm.*, 2014. 276. 121–128.
15. GÁLFI P. – CSIKÓ GY. – JERZSELE Á.: Állatorvosi gyógyszerteran III. Budapest, Biró Family Nyomda és Könyvkiadó, 2015.
16. GELATT, K. N.: Keratoconjunctivitis sicca in dogs and cats. *Small Anim. Ophthalmol.*, 2003. 701–703.
17. GERMAN, A. J. – CANNON, M. J. et al.: Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *J. Feline Med. Surg.*, 2005. 7. 33–41.
18. GLAZE, M. B.: Loss of vision in cats. *Small Anim. Ophthalmol.*, 2011. 944–946.
19. HAJEK, I. – SIMERDOVA, V. et al.: Toxic encephalopathy associated with high-dose metronidazole therapy in a dog: a case report. *Vet. Med.*, 2017. 62. 105–110.
20. KALLA H. – LAJOS Z. – DUNAY M. P.: A kutyák fogágygyulladásának kórféjlődésében szerepet játszó legfontosabb anaerob baktériumok vizsgálata. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2018. 140. 621–633.
21. KENT, M.: The cat with neurological manifestations of systemic disease. *J. Feline Med. Surg.*, 2009. 11. 395–407.
22. KOMPARE, B. – LITSTER, A. L. et al.: Randomized masked controlled clinical trial compare 7 days and 14-day course length of doxycycline in the treatment of *Mycoplasma felis* infection in shelter cats. *Comp. Immun., Microb. Inf. Diseases*, 2013. 36. 129–135.
23. KOROU, L. M. – TASIUSD, K. E. et al.: Evaluation of the first oral rabies vaccination campaign of the red foxes in Greece. *Vaccine*, 2016. 34. 41–48.
24. LAZOU, T. – FRAGKOU, F. et al.: Prevalence, antimicrobial resistance and risk factors for *Campylobacter* colonising dogs and cats in Greece. *Bulg. J. Vet. Med.*, 2017. 20. 244–254.
25. LEIGUE, L. – MONTIANA-FERREIRA, F. et al.: Antimicrobial susceptibility and minimal inhibitory concentration of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from septic ocular surface disease in different animal species. *Open Vet. J.*, 2016. 6. 215–222.
26. MALMASI, A. – MOSALLANEJAD, B. et al.: Prevention of shedding and re-shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts in experimentally infected cats treated with oral clindamycin: A preliminary study. *Zoonoses Pub. Health*, 2009. 56. 102–104.
27. MONTEIRO, A. F. et al.: Drug-induced photosensitivity: Photoallergic and phototoxic reactions. *Clinics of Derm.*, 2016. 34. 571–581.
28. OLSON, E. J. – MORALES, S. C. et al.: Putative metronidazole neurotoxicosis in a cat. *Vet. Pathol.*, 2005. 42. 665–669.
29. OWEN, W. M. A. – STURGESS, C. P. et al.: Efficacy of azithromycin for the treatment of feline chlamydiosis. *J. Feline Med. Surg.*, 2003. 5. 305–311.
30. PATERSON, S.: Therapy of Gram negative otitis externa. *The North Veterinary Conference*, 2006.
31. SCHINK, A. K. – KADLEC, K. et al.: Susceptibility of canine and feline bacterial pathogens to pradofloxacin and companion animals. *Vet. Microbiol.*, 2013. 162. 119–126.
32. SCORZA, V. A. – LAPPIN, M. R.: Metronidazole for the treatment of feline giardiasis. *J. Feline Med. Surg.*, 2004. 6. 157–160.
33. COLLINS, S. P. – LABELLE, A. L. et al.: Tear film concentrations of doxycycline following oral administration in ophthalmologically normal dogs. *J. Am. Vet. Med. A.*, 2016. 249. 508–514.
34. SHAIKH, A. A. – SOOMRO, U. A. et al.: Ascorbic acid, renoprotective effects in gentamicin induced renal injury in rats. *The Professional Medical Journal*, 2017. 24. 1495–1500.
35. SOLANO-GALLEGO, L. – BANETH, G.: Babesiosis in dogs and cats – Expanding parasitological and clinical spectra. *Vet. Parasitol.*, 2011. 181. 48–60.
36. SUNYÁL O. – KARANCSI Z. – VERES A. M. JERZSELE Á.: Antibakteriális szerek használata a társállatgyógyászatban I. Az antibiotikumok általános bemutatása, kombinációs lehetőségek Penicillinek, cefalosporinok, laktamáz-inhibitorok Irodalmi összefoglaló. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2018. 140. 361–374.
37. SYKES, J. E.: Feline Chlamydiosis. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, 2005. 20. 129–134.
38. TREPAINER, L. A.: Drugs gone bad: Potential Sulfonamides. NAVC Conference, 2015.
39. YUKAWA, S. – TSUYUKI, Y. et al.: Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from dogs and cats in Primary Veterinary Hospitals in Japan. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2017. 70. 461–463.
40. ZUORRO, A. – FIDALEO, M. et al.: Degradation antibiotic activity reduction of chloramphenicol in aqueous solution by UV/H₂O₂ process. *J. Environ. Manage.*, 2014. 133. 302–308.

Közlésre érke.: 2018. jan. 10.

A Magyar Parazitológusok Társasága tisztelettel meghívja Önt
a II. Magyar Parazitológiai Workshop*-ra, melyet
A parazito-zoonózisok és oktatásuk az orvostudományi egyetemeken
(„Docendo discimus”/Seneca/) címmel rendez.

Helyszín: **Magyar Természettudományi Múzeum, Semsey terem**

Budapest, Ludovika tér 2-6.

Időpont: **2018. november 21. 10.00 óra**

Bevezetés: PROF. DR. KÓNYA JÓZSEF, DSc. (Debreceni Egyetem ÁOK, Orvosi Mikrobiológiai Intézet, Debrecen):

Levél a Magyar Parazitológusok Társaságához

ELŐADÁSOK

1. *Vitaindító előadás:* DR. KUCSERA ISTVÁN parazitológus szakorvos (Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológiai osztály, Budapest): A Magyarországon leggyakrabban előforduló parazito-zoonózisokról

Helyzetelemzések:

2. DR. PALKOVICS TAMÁS szakorvos (Pécsi Tudományegyetem, Orvosi Mikrobiológiai és Immunitástani Intézet, Pécs)

3. DR. DÓCZI ILONA adjunktus (Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Intézet, Szeged)

4. DR. BURIÁN KATALIN (Szegedi Tudományegyetem ÁOK, Orvosi Mikrobiológiai és Immunbiológiai Intézet, Szeged)

5. DR. GHIDÁN ÁGOSTON adjunktus (Semmelweis Egyetem, Orvosi Mikrobiológiai Intézet, Budapest)

A rendezvényen való részvétel ingyenes, de regisztrációhoz kötött.

Regisztrálni lehet: doczi.ilona@med.u-szeged.hu címen. A regisztráció határideje: 2018. november 14.

*A rendezvény támogatója a **Boehringer Ingelheim RCV** Magyarországi Fióktelepe Állategészségügy

Az Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság

2018. december 12-én, szerdán 14 órakor

a HETZEL HENRIK előadásban (Bp., VII. István u. 2., L. ép.)

tartja következő találkozóját.

PROGRAM:

Új felfedezések a Szent Korona újabb kori történetéről

ELŐADÓ:

PROF. DR. PÁLFFY GÉZA, az MTA doktora, az MTA BTK TTI

„Lendület” Szent Korona Kutatócsoport vezetője

Az összejövetelre minden érdeklődőt, vendégeket is tisztelettel vár

a Baráti Kör CT

Strategic shortcomings of *Varroa destructor* control

Literature review

M. Takács^{1*}

J. Oláh²

1. Debreceni Egyetem,
Mezőgazdaság-, Élelmiszertudományi
és Környezetgazdálkodási Kar,
Állattenyésztési Tudományok
Doktori Iskola
H-4032 Debrecen, Böszörményi út 138.

*e-mail: takacsMarianna@agr.unideb.hu

2. Debreceni Egyetem,
Agrár Kutatóintézetek és Tangazdaság,
Debreceni Tangazdaság
és Tárjakutató Intézet

A *Varroa destructor* elleni védekezés stratégiai hiányosságai

Irodalmi összefoglaló

Takács Marianna^{1*}, Oláh János²

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányukban bemutatják a mézelő méhek (*Apis mellifera* L.) legnagyobb gazdasági kárt okozó ektoparazitájának kártételét, az ellene való védekezés során felmerülő problémákat. Részletesen leírják a varroa atka (*Varroa destructor*, ANDERSON és TRUEMAN, 2000) kártételét, a varroózissal terhelt méhcsaládokban jelenlévő vírusfertőzéseket, továbbá az atkaellenes készítményekre kialakuló rezisztencia időbeli és térbeli megjelenését az elérhető szakirodalom alapján. Összefoglalják a rezisztencia leküzdésére irányuló kutatási lehetőségeket, amelyek megoldást jelenthetnek az atka kártétele ellen.

SUMMARY

In the review the authors summarize the damage of the ectoparasites of honey bee, the problems they face when defending against it and describe viral infections in details. Since 2006, beekeepers have reported the mysterious disappearance of bees worldwide, which is based on initial research into pesticide, environmental hunger due to environmental stress and viruses. However, it has now become clear that partially the varroa mite is responsible for the Colony Collapse Disorder. Nowadays, the greatest economic damage was caused by varroa mite. The defence against varroa mite has several weaknesses, which complicates the efficiency of treatments. The beekeeping practice of the last years showed that due to the one-sided use of chemicals appearance of new resistant variants needs to be considered. The resistance can be developed against any active ingredients. The high bee density of our country increases the rate of mite infestation and reinfection. Beekeepers with non-sufficient professional knowledge do not protect their honeybee colonies with a single treatment, furthermore the failure of closing-treatment contributes to the increase in loss of bee colonies caused by parasites. Experts now agree that a single treatment is not sufficient against the varroa mite. Harmonization of the appropriate treatment method and timing could improve the effectiveness of the treatment. It would be necessary to determine the economic threshold to the diagnosis of the acceptable mite infestation level, but their application is limited to a single geographical area and to a specific time of the apiculture season. The using of economic threshold can contribute to the cost-effective beekeeping and can reduce the harmful effect of unnecessarily applied chemicals on honeybees. In the fight against varroa mite greater importance should be attributed to the Varroa Sensitive Bees (VSB) in the breeding programmes. Additionally, the examination of Varroa Sensitive Hygiene (VSH) behaviour of colonies can provide a new way of protection against *Varroa destructor*.

MÉH

Az elmúlt két esztendőben nagy különbségeket tapasztaltak a méhészek az időjárás tekintetében, ugyanakkor az elhullások egyértelműen jelzik, hogy az időjárásnak, az állományok kórtani helyzetének és a méhsűrűségnek az együttes hatása nagyon erősen befolyásolja a téli pusztulások mértékét. Meg kell jegyezni, hogy a méhsűrűség értéke csak átlagszámnak tekinthető, vannak területek, ahol a kedvezőnek ítélt környezeti vagy földrajzi körülmények miatt a területegységre vonatkoztatott méhcsaládszám többszöröse is lehet az országos átlagnak (24). 2006 óta azonban a méhészek a méhek rejtélyes eltűnéséről számolnak be világszerte (87), amelynek hátterében, kezdeti kutatások szerint a peszticidek (51) és a környezeti stressz okozta minőségi éhezés áll (42), amikor a szeszélyes időjárás következtében a táplálkozási tényezők megváltoznak, azaz a vegyes virágpor hiánya miatt éhezés lép fel a méhcsaládokban (9), elsősorban a monokultúrában termesztett növényekről történő hordás idején. Újabb kutatási eredmények szerint a családösszeomlás jelenségéért (Colony Collapse Disorder - CCD) a varroa atka (*Varroa destructor* ANDERSON és TRUEMAN, 2000) is felelős (71), amely világszerte a legnagyobb gazdasági kárt okozza a méhészek számára, a jelenség hátterében álló okok azonban még nem teljesen tisztázottak. Magyarországon az első varroa atkákat 1978-ban Pocsaj határában (Hajdú-Bihar megye) találták meg (22).

Számos tényező befolyásolja a méhek téli pusztulásának mértékét

A varroa atka világszerte a legnagyobb gazdasági károkozó a méhészek számára

Az elmúlt évtizedekben nem csökkentek a varroa atka által okozott gondok és a kártevő ma is az első számú ellenségnek számít. Az atka elleni küzdelem az elmúlt 20–25 év alatt jelentős változásokon ment keresztül (64).

A VARROA DESTRUCTOR KÁRTÉTELE ÉS A VÍRUSFERTŐZÉSEK KAPCSOLATA

Az atka a felnőtt méhek testnedvét szívja, vírusokat terjeszt és egyéb kórokozókra is fogékonyvá teszi a családot

A méhcsalád életében a *Varroa destructor* közvetlenül úgy okoz kárt, hogy a fejlődő és felnőtt méhek testnedvét szívja, ami kisebb, fejletlenebb és rövidebb életű méheket eredményez. Emellett az atka vírusokat is terjeszthet és a méhcsaládot legyengítve egyéb kórokozókra is fogékonyvá teszi a méheket. A méhek károsodását az atka a táplálkozásával idézi elő. A parazita a haemolympha elvonásával csökkenti a méh testének fehérjetartalmát, és ezzel együtt életképességét is. Szájszervével mind a lárván, mind a méh testén sebeket ejt, és így fertőzéseknek nyit kaput (22). Eltájolás, rablás, lépáthelyezés útján az atkák idegen családokba is átjutnak. Hazánkban nincsenek atkamentes családok. A gyógykezelés nélküli méhcsaládokban a varroafertőzés idővel elhatalmasodik és a család pusztulásához vezet. A méhcsaládon belüli atkaszámot a lehető legkisebb szinten szeretnénk tartani (25).

Hazánkban nincsenek atkamentes családok

A varroa atkával való fertőződés leggyakoribb okai: egyik kaptárból a másikba szálló, varroosissal fertőzött méhek, a varroosis miatt legyengült családokat kirabló méhek (52), a belföldi és nemzetközi méhkereskedelem, ill. az intenzív méhmozgatás (22).

Különbséget kell tenni a fiasítást és a felnőtt méheket megtámadó betegségek között. A kórokozók a méhek fejlődési stádiumaihoz kötődnek, azaz a legtöbb fertőzés nem terjed át a fiasításról a felnőtt méhekre és viszont (86).

A varroa atkák kizárólag a fiasításban szaporodnak, a petézési időszakban

A varroa atkák kizárólag a fiasításban szaporodnak, tehát a petézési időszakban. Hazájában, Indiában a varroa kizárólag a herefiasításban él, és nem veszélyezteti a méhcsaládok fennmaradását. Nálunk év elejétől folyamatosan károsítja a dolgozófiasítást, majd nyáron 2–2,5 hónapon keresztül a herefiasítást is. A közvetlenül lefedés előtt álló sejtbe hatol be, lefedődik az éppen bábbá alakuló álcával együtt, és ott a sejt zárt terében szívni kezdi a már bábbá alakult egyed testnedvét. Itt a bábbal összezártan hozza létre utódait, amelyek ugyancsak a báb haemolympháját szívják.

A sejt zárt terében szívni kezdi a már bábbá alakult egyed testnedvét

1. ÁBRA. *Varroa destructor* a kifejlett méh testén

FIGURE 1. Adult honey bee with ectoparasitic *Varroa destructor*
 Forrás: Ross Pomery, Genetic Literacy Project, 2018. Tackling bees' greatest threat: Lithium chloride could kill *Varroa destructor* mites without harming bees



2. ÁBRA. A nőstény *Varroa destructor* atka

FIGURE 2. The female *Varroa destructor* mite

Forrás: Ross Pomery, Genetic Literacy Project, 2018. Tackling bees' greatest threat: Lithium chloride could kill *Varroa destructor* mites without harming bees



Kártételének nyomait a kifejlett méhekben lehet megfigyelni

Súlyos fertőzés esetén mind az anyabölcsőben, mind a kifejlett anyán is megtalálhatók

Nyár végétől, ha már nem talál herefiasítást, a dolgozó méhek fiasítását fokozott mértékben károsítja (43), azonban kártételének nyomait, amennyiben azok már láthatók, a kifejlett méhekben figyelhetjük meg, amelyre kiválóan alkalmasak az őszi hónapok, amikor a fiasítás területe összeszűkül, és az atkák erre a szűk területre csoportosulnak. A több atka által megtámadott egyedek végtagjai csonkák, potrohuk rövidebb, a szárnyak vagy teljesen deformáltak vagy a végeik összesodródott állapotban vannak, továbbá a fiasítás egy része el is pusztulhat (22). Már az atka jelenlétére utalhat az is, ha a fészek lyukas, a kikelő méhek csökevényesek, kiszórt, fehér bábok és méhek hevernek a kaptár előtt, a méhek nyugtalanok, rosszul repülnek, a család összességében gyenge (29).

A herefiasítás vonzza az atkát (63). Ennek a jelenségnek az oka, hogy a herefiasítás a leghosszabb ideig van fedett állapotban (15 nap) (14, 55), másrészt a heresejtek a lépek széléin helyezkednek el, ahol az atka számára kedvezőbb (hűvösebb) hőmérsékleti viszonyok vannak. Közismert, hogy idegen herét a hereröpködés idején bármely család szívesen befogad és így kénytelen fogadni a rajta lévő élősködőt is. A varroa atka esetében 5–6-szor több az atka a herefiasításban, mint a munkássejtekben. Érdekes, hogy enyhe fertőzőkor az anyabölcsőt és az anyát elkerülik az atkák. Súlyos fertőzés esetén azonban mind az anyabölcsőben, mind a kifejlett anyán is találhatunk atkát (101).

A varroa atka populáció „exponenciálisan” nő, ha nem korlátozza szaporodását a fiasításmentes időszak (pl. azokon a területeken, ahol a klímaviszonyok egész évben lehetővé teszik a fiasítást).

A varroa atkának a vírusok terjesztésében jelentős szerepet tulajdonítanak (76). A vírusok azonosítása nehézségeket okoz, mivel a hagyományos vírusdi-

**Négy méhvírus
esetében már igazolták
a varroa atka közvetítő
szerepét**

agnosztikai módszereket csak részben lehet alkalmazni a méhek vírusfertőzé-
seinek diagnózisában (78). A méhek szervezetében nem termelődik specifikus
ellenanyag, ezért a méhek fertőzöttségének felderítésére a magasabbrendű
állatfajokban kiterjedten alkalmazott indirekt víruskimutató (szerológiai)
módszerek nem alkalmazhatóak (90). A mézelő méhek vírusfertőzései már
a varroa atka észlelése előtt jelen voltak, (45), azonosításuk az atka megje-
lenését követően gyorsult fel (7). Az első méhvírus azonosítására (Sacbrood
Virus – Költéstömlősödés vírusa) 1910-es években került sor (100), 1996-ig 18
különböző, méheket fertőző vírust azonosítottak (3), míg 2007-ig az ismert
méhvírusok száma elérte a 23-at (16), 2015-re pedig ez a szám 27-re nőtt (65).

A deformált szárny vírus (Deformed Wing Virus – DWV), a krónikus és heveny
méhbénulás (Chronic Paralysis Virus – CPV, Acute Bee Paralysis Virus – ABPV)
és a költéstömlősödés vírusának (Sacbrood Virus – SBV) terjesztésében a *Var-
roa destructor* atkafaj szerepét igazolták (9).

A heveny méhbénulás vírusa (Acute Bee Paralysis Virus – ABPV), a Kashmír
méhvírus (Kashmir Bee Virus – KBV) és az Izraeli heveny méhbénulás vírusa
(Israel Acute Paralysis Virus – IAPV) világszerte elterjedtek (3, 32), azonban
azokon a területeken ahol a vírusok laboratóriumban történő kimutatása még
nem valósult meg, vagy a laboratóriumi vizsgálata folyamatban van, azokat
sem szabad vírusmentesnek tekinteni (50). Európában az ABPV-t mutatják ki
a leggyakrabban (6, 53, 10, 72), míg Észak-Amerikában a KBV-t (12). Új-Zélan-
don szintén a Kashmír-vírus kimutatása számottevő (92). Közél-Keleten és
Ausztráliában az Izraeli heveny méhbénulás vírust diagnosztizálták a legtöbb
mintában (62), annak ellenére, hogy jelenleg az egyetlen varroa atka mentes
terület Ausztrália (26).

A vírusok szezonon belüli megjelenése is változó. Az ABPV megjelenése a
nyári időszakra jellemző, a KBV-t pedig az őszi hónapokban vett mintákból
mutatták ki a leggyakrabban (4, 5, 83).

A hazai méhészetekben egy 2007-es kutatás eredményei 4–5 vírus jelenlé-
tét igazolták: heveny méhbénulás vírusa (Acute Bee Paralysis Virus – ABPV),
fekete anyabölcső vírus (Black Queen Cell Virus – BQCV), deformált szárny
vírus (Deformed Wing Virus – DWV), idült méhbénulás vírus (Chronic Bee
Paralysis Virus – CBPV) és a költéstömlősödés vírusa (Sacbrood Virus – SBV),
amelyek közül a leggyakrabban a deformált szárny vírust mutatták ki. A vizs-
gálat során francia és osztrák méhészetekből gyűjtött mintákkal vetették
össze a hazai méhcsaládokból származó minták eredményeit. Azt tapasztal-
ták, hogy a többszörös fertőzés (több vírussal való egyidejű fertőzés) Fran-
ciaországban 97%, Ausztriában pedig a vizsgált minták 92%-ra jellemző.
Hazai viszonylatban a több vírussal való fertőzés mértéke 58% volt (38).

**Hazai vizsgálatok
alapján a méhcsaládok
58%-a több vírussal
volt egyszerre fertőzött**

Újabb kutatási eredmények kapcsán vetődött fel annak lehetősége, hogy a
családösszeomlás jelenség hátterében a környezeti tényezőkön kívül a víru-
sok okozta megbetegedés is állhat. A kaptárelhagyás okai között felmerültek
a vírusfertőzések okozta magatartásbeli változások, amelyek következtében
megváltozik a méhek tájolási képessége és a kaptárt elhagyó méhek nem
találnak haza (97). Németországban a családveszteségek számának növeke-
dését az IAPV, ABPV és a DWV fokozott megjelenésének tulajdonították (41).
Az Amerikai Egyesült Államokban végzett legújabb kutatás eredményeként
új méhvírusokat azonosítottak: Aphid Lethal Paralysis Virus (ALPV), Big Sioux
River Virus (BSRV), Lake Sinai Virus 1 (LSV1), és a Lake Sinai Virus 2 (LSV2). A
BSRV egy dicistrovírus, amely hasonló a *Rhopalosiphum padi* (RhPv) vírushoz,
azonban új fajként azonosították. Az LSV1 és LSV2 RNS-ének vizsgálata során
hasonlóságot fedeztek fel az idült méhbénulás vírusával (Chronic Bee Paraly-
sis Virus – CBPV) (65).

A VARROA DESTRUCTOR ELLENI VÉDEKEZÉS HIÁNYOSSÁGAI ÉS A REZISZTENCIA KIALAKULÁSA

Az atkafertőzöttség ellen egy méhészeti szezonban többször is szükséges védekezni

A legfontosabb a kezelések időzítése: a fiasításmentes állapot minden családban

A nem megfelelő kezelése rezisztencia kialakulásához, ill. mérgezésekhez vezethetnek

A rezisztencia 4 fő mechanizmusa ismeretes

Egyre több helyről szármolnak be fluvalinát-, amitráz-, ill. kumafosz-rezisztens atkákról

Az atkafertőzöttség ellen egy méhészeti szezonban többször is szükséges védekezni. A jelenleg forgalomban lévő támogatott atkaellenes készítmények különböző hatóanyagokat tartalmaznak. A szakemberek ma egyetértenek abban, hogy egy egyszeri varroaellenes kezelés a fiasításmentes időszakban már nem elegendő. Szükségessé válik az atka elleni gyógyszeres kezelések biológiai védekezéssel történő kiegészítése: a herefiasítás kivágása áprilistól júliusig (74).

A jelenleg támogatott szintetikus hatóanyagú atkaellenes készítmények az alábbi hatóanyagok valamelyikét tartalmazzák: amitráz, kumafosz, fluvalinát, brómpropilát, klórfenvinfosz (24).

A zárókezelés elvileg a legnagyobb hatásfokú védekezés az év során, hiszen az egész méhesben egységesen ki vannak téve az atkák a mérge hatásának. A sikerességét nem is annyira a választott hatóanyag, mint inkább az időzítés határozza meg. Azt az időpontot kell választani, amikor minden családnál fennáll a fiasításmentes állapot. Ez gyakran nem is novemberben, hanem december elején, közepén következik be (70).

A XX. század végén az amitráz tartalmú Varrescens füstölőcsík (amelynek gyártója a Hungaronektár volt) (23), használata volt jellemző, amely sokat segített, de az évek során a minőségromlás miatt bizalmat veszített. Elkezdődött a házilag készített Tactic, Mitac csíkok, gurnik használata és az amitrázos füstölés (furettózás). Az ellenőrizhetetlen hatóanyag-tartalom és a gyakori, rosszul időzített kezelésekre egyes eredményre vezettek. Az amitráz-rezisztencia kialakulásáról szóló jelentések, ill. túladagolás miatti mérgezések száma jelentősen megnövekedett. Tovább fokozta a problémát a házilag készített atkaellenes készítmények használata (61).

A rezisztencia kialakulásában több tényező együttes hatása játszik szerepet: a rezisztenciát biztosító gének szerepe (18), a toxikus hatás mértéke és egyéb ökológiai tényezők (69).

A rezisztencia 4 fő mechanizmusa ismeretes:

1. Viselkedésbeli változások, amelyek csökkentik annak valószínűségét, hogy a parazita érintkezik a hatóanyaggal
2. A peszticid csökkenő penetrációja a kutikula megvastagodásának következtében
3. A peszticid fokozott lebontása (pl.: méregtelenítő enzimek jelenléte)
4. A peszticid hatásának módosulása, amely a célzott populáció csökkent érzékenységét eredményezheti (99).

Felmerül a kérdés hazánkban is, hogy a kijutatott atkaölőszer mennyisége bizonyul kevésnek, vagy valójában amitráz-rezisztens fajok lehetnek jelen méhcsaládjainkban. Magyarországon a 2014. évi Környezetterhelési Monitoringvizsgálat alkalmával gyűjtött mintákban Zala-megyében amitráz-rezisztens törzseket észleltek (94).

Az adatokból látható, hogy egyre több helyről érkezik fluvalinát-, amitráz-, ill. kumafosz-rezisztens atkák észleléséről szóló beszámoló. Timol hatóanyagra végzett vizsgálatok során rezisztenciát még nem tapasztaltak (44), azonban bármely atkaellenes szerrel szemben kialakulhat rezisztencia az adott szer családba tartozó szer kizárólagos és gyakori használata után (88). A fluvalinát-rezisztencia visszafordítható, ill. a rezisztens atka lassabban fejlődik (35).

A fluvalinát-rezisztens atkatörzsek 1990-es évek elején jelentek meg, Olaszországból származtak és átterjedtek Szlovéniába, Svájcba, Franciaországba és Belgiumba (95). Ennek következtében Olaszországban bevonták a fluvalinát hatóanyag használatát. 1998-ban észleltek még fluvalinát-rezisztens atkatörzseket az Egyesült Államokban is (8, 33).

Kumafosz- és amitráz-rezisztencia csak 4 év használat után alakul ki

1997-ben Szardínián, Olaszországban a fluvalinát és a flumetrin hatékonyságának összehasonlítására végzett kísérlet során megállapították, hogy mindkét hatóanyag esetén csökken az atkapopuláció, azonban a hatékonyságuk korántsem olyan kielégítő, mint az korábbi tanulmányokban áll, hiszen az atkák ellenállása a szerrel szemben már itt is megmutatkozott (37).

Kumafosz- és amitráz-rezisztencia csak 4 év használat után alakul ki (30). A Vajdaságban az 1990-es évek végén az amitráz hatástalanságából következtettek arra, hogy amitráz-rezisztens atkatörzsek jelentek meg szintén a sikeres kezelést követő 4. évben (68).

Azokon a területeken, ahol fluvalinát-rezisztenciát észleltek, a méhészek a szerves foszfátot, a kumafoszt kezdték alkalmazni a fertőzöttség leküzdésére (34). A helyzet Argentínában is hasonló képet mutatott. Az 1980-as évek végén, 1990-es évek elején a fluvalinát közel 100%-os hatékonyságúnak bizonyult, azonban az 1996-os kezeléseket követően jelentős maradt az atkafertőzöttség mértéke (36, 48), és a fluvalinát-rezisztenciát világszerte észlelve (56, 67, 17, 33, 60) a méhészek fokozatosan tértek át amitráz- és kumafosz-tartalmú atkaellenes készítmények használatára (31). A további vizsgálatok során pedig már amitráz-rezisztens atkák megjelenéséről szóló publikáció látott napvilágot (77).

Egyes esetekben arról számolnak be a méhészek, hogy az atkaellenes szer túladagolása következtében a méheknél fokozott izgalmi állapot figyelhető meg, míg a füstöléses eljárásoknál az egy alkalommal kijuttatott amitráz adagja nem fedti a családok szükségletét (24).

A Magyar Méhészeti Nemzeti Program 2012–2013-as Környezetterhelési Monitoringvizsgálata során a mászkáló méhek megjelenését is a túlzott amitráz-használatnak tulajdonították. A gyűjtött minták hatóanyag-tartalmát tekintve kiugróan nagy értéket mutattak a lépminták (32 mg/kg amitrázra visszaszámolt bomlástermékben) (93).

A védekezés hatékonyságát nem, vagy igen ritkán kíséri ellenőrzés a higiénikus aljdeszkán, így a méhésztársak nem kapnak visszajelzést arról, hogy a beavatkozás eredményes volt-e vagy sem. Nagyon sok esetben nincs lehetőség vagy igényesség az atkák hullásának ellenőrzésére.

A méhcsaládok egészségügyi állapotának, kondíciójának, életének kaptár-bontás nélküli nyomonkövetésére alkalmas eszközök a higiénikus aljdeszkák. Ezeknek az igen hasznos segédeszközöknek hazai elterjedését a Magyar Méhészeti Program keretein belül a „Varroa atka elleni alternatív védekezés” jogcím bevezetésén keresztül sikerült megvalósítani. A higiénikus aljdeszka a modern méhészkedés elengedhetetlen eszköze. Lehetővé tette, hogy kényelmesen jusunk információhoz a családok egészségügyi állapotát illetően. A fenékeszköznek alkalmasnak kell lennie arra, hogy a tálca eltávolítását követően a kaptárszemét közvetlenül talajra tudjon hullani. A figyelőtálca anyagának alaktartónak kell lennie (93).

KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

Az elmúlt évek nagy családveszteségeiből ítélve a varroa elleni védekezés a jelenleg engedélyezett szerekkel egyre kevésbé hozza meg a kívánt sikert. Biztosan állítható azonban, hogy a kezelés nélküli családoknak nincs esélyük a túlélésre. Míg néhány méhész az engedélyezett szerekkel történő kezelés után alig tapasztal családveszteséget, mások már ősszel elveszítik a családjaikat. Ebből az a következtetés vonható le, hogy a célzottan és megfelelően végzett kezelés mellett más tényezők is szerepet játszanak a családok elpusztulásában (54).

Bár a CCD-t feltételezhetően az Iridescens vírus idézi elő (39), azonban a kaptárelhagyás kialakulásában a méhvírusok szerepe még újabb kutatásokat igényel. A direkt víruskimutatás legalapvetőbb módszere, a vírusok izolálása, csak

A védekezés hatékonyságát nem, vagy igen ritkán kíséri ellenőrzés

A védekezés ellenőrzésének fontos eszköze a higiénikus aljdeszka

A kezelés nélküli családoknak nincs esélyük a túlélésre

A felesleges kezelések elkerülése érdekében, maximális, lehullott atkaszám határértéket kell megállapítani

kísérleti állatoltással (lárvák, bábok fertőzésével) lehetséges, mert nem állnak rendelkezésünkre méh eredetű sejtvonalak (15). A vírusos méhbetegségek vizsgálátát megnehezíti, hogy a méhek esetében nincs lehetőség az egyedi megfigyelésre, méhegészségügyi probléma esetén az egész méhcsalád, méhészet megfigyelése szükséges (90).

Olyan gazdasági határértékek (maximális, lehullott atkaszám) meghatározása szükséges az elfogadható atkaterheltség megállapításához, amelyek esetén a méhcsalád fennmaradása, a kezelések hatására, biztonságosnak tekinthető, azonban ezek alkalmazhatósága csak egy-egy földrajzi területre és a méhészeti szezon egy adott időpontjára korlátozódik. A gazdasági határértékek az őszi időszakban 59–187 közé esnek (27), míg más kutatási eredmények szerint 50-re tehető (19). A gazdasági határértékek szükségessége abban rejlik, hogy ezek alkalmazásával a méhészek elkerülhetik a feleslegesen kijutatott atkaellenes készítmények méhekre gyakorolt terhelő hatását, továbbá a költséghatékony méhészkedés egyik eszköze lehet (20).

Hazai viszonylatokban is szükség lenne gazdasági határértékek meghatározására mind a kezelés időpontjára (tavaszi-nyári, őszi-téli), mind pedig a hatóanyagra (amitráz, kumafosz, fluvalinát, flumetrin) vonatkozóan. Az Amerikai Egyesült Államokban amitráz és kumafosz hatóanyagokra kidolgozott és a gyakorlatba átültetett módszertan szerint a hazai viszonyok között sikeresen alkalmazható gazdasági küszöbértékek meghatározásához több tényező együttes vizsgálata szükséges: a fiasításos időszak hossza, a méhcsaládok varroa atka elleni kezelések során alkalmazott készítmények hatóanyaga és az adott régió méhsűrűségének figyelembe vétele (27).

A hazai méhsűrűségi adatok ismeretében mindent el kell követni annak érdekében, hogy a méhészetekben tapasztalt kórtani helyzet javuljon, ugyanis ez a záloga annak, hogy az ágazat meg tudjon felelni az elkövetkezendő években jelentkező újabb kihívásoknak (94).

A szakszerűtlen védekezés következtében is pusztulnak el méhcsaládok

Napjainkban a szaktudás hiányossága, a szakszerűtlen védekezés következtében is pusztulnak el méhcsaládok. A kezelés időpontja és a választott hatóanyag szoros összefüggésben vannak, hiszen meg kell különböztetnünk az atkaellenes készítményeket aszerint, hogy tavaszi-nyári vagy őszi-téli védekezésre alkalmasak. Nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy a kezelést mindig hordásmentes időszakban kell elvégezni. A legtöbb atkaölőszer esetében az élelmezés-egészségügyi várakozási idő 42 nap. Ez nem csak humán-egészségügyi szempontból kiemelkedő jelentőségű, hanem a megengedett mennyiségénél több szermaradvány a méz megsemmisítését vonja maga után, anyagi és erkölcsi kárt okozva ezzel a méhésznek. Nyáron (vegetációs időszakban) használhatók a folyékony oxálsavas-készítmények, valamint a párologtatással (szublimációs folyamat útján) kijuttatható kristályos oxálsav. Amennyiben júniusban amitráz használatra került sor, a méz pergetése tilos.

A kezelést mindig hordásmentes időszakban kell elvégezni

A *Varroa destructor* elleni védekezés időpontját mindig fiasításmentes időszakra lenne célszerű időzíteni, mivel az atkáknak csak kb. 10–30 %-a tartózkodik a kifejtett méheken, így sajnálatos módon a kémiai szer csak az éppen kikelő atkára hat, azaz az atkanépesség csak 10–30%-át pusztítja el (9). A fiasításmentes időszak azonban az elmúlt években már csak a téli időszakra jellemző, amikor a méhcsaládok kezelése nem lehetséges azok károsodása nélkül. A fiasításmentes időszakra legfeljebb a zárókezelést lehet időzíteni, azonban mára a kedvezőtlen időjárás következtében a méhanya petézési időszaka teljesen kiszámíthatatlan.

A kezdő, vagy tapasztalatlan méhészek sok esetben megelégszenek egy egyszeri kezeléssel és megfelelnek a fiasításban megbújó további atkapopulációról. Ennek elkerülése érdekében célszerű a tartós hordozók kihelyezése a kaputárokba. A fedett fiasításban, a viaszfedél alatt az atka az eddig ismert akaricid szerekkel szemben tökéletes védelmet élvez (22). Egy 2016-ban végzett megfi-

gyelés szerint az atkapopuláció 12–20%-a hullik le egyszeri kezelés alkalmával, míg a 6 hetes kezelések során 80%-os hatékonyság érhető el (89).

A fluvalinátot, mint atkaellenes hatóanyagot már az 1980-as évek óta alkalmazták széles körben (69) tartós hordozóként (6 hetes kezelés) (11, 59). A kezelések során, a hetek előrehaladtával az impregnált csíkok hatóanyag-tartalma csökken, így az újból kikelő varroa atkák már csökkent hatóanyag-tartalommal érintkeznek, amely nem elegendő azok elhullásához. Ez a csökkent hatóanyag-tartalom egy majdani rezisztencia kialakulásához vezethet.

A fluvalinát-rezisztencia olaszországi, majd több európai országban történő megjelenése előtérbe hozta az amitráz-tartalmú készítmények alkalmazását (68), azonban 1999-től már az amitrázra rezisztens atkák megjelenése is számos problémát okozott a méhésztársadalom számára.

TÁBLÁZAT. Az egyes hatóanyagokra kialakult rezisztencia időbeli és térbeli megjelenése

TABLE. The temporal and spatial appearance of resistance to certain active substances

Hatóanyag	A rezisztencia megjelenésének éve	A rezisztencia megjelenésének helye	Szerzők
Fluvalinát	1990	Olaszország, Svájc, Szlovénia, Franciaország, Belgium	TROUILLER, 1998 (95)
Piretroidok	1991	USA	STEPHEN, 2004 (87)
Fluvalinát	1991, 1992	Olaszország, Szicília	HILLESHEIM és mtsai, 1996 (49) LOGLIO és PLEBANI, 1992 (57)
Fluvalinát	1993	Olaszország	LODESANI és mtsai, 1995 (56)
Fluvalinát	1995	Franciaország	VANDAME és mtsai, 1995 (96)
Fluvalinát	1996	Lengyelország	LONDZIN és SLEDZINSKI, 1996 (58)
Fluvalinát	1998	USA	BAXTER és mtsai, 1998 (8) ELZEN és mtsai, 1998 (33)
Amitráz	1999	Észak-Amerika	ELZEN és mtsai, 2000 (34)
Amitráz	1999	Vajdaság	MILANI, 1999 (68)
Fluvalinát	2000	Izrael	MOZES-KOCH és mtsai, 2000 (69)
Kumafosz	2000	Olaszország	SPREAFICO és mtsai, 2001 (85)
Fluvalinát, flumetrin	2000-2001	Egyesült Királyság	THOMPSON és mtsai, 2002 (91)
Kumafosz	2001	USA	PETTIS, 2004 (73)
Fluvalinát	2001	Kanada	CURRIE és mtsai, 2010 (21)
Kumafosz	2002	Ontario, Kanada	CURRIE és mtsai, 2010 (21)
Amitráz, Kumafosz, Fluvalinát	2003	Arizona, Kalifornia, Florida, Dakota	SAMMANTARO és mtsai, 2005 (79)
Kumafosz	2009	Észak-Argentína	MAGGIE és mtsai, 2009 (61)
Amitráz	2010	Argentína	RUFFINENGO és mtsai, 2010 (77)
Fluvalinát	2011	Algéria	ADJLANE és mtsai, 2013 (1)
Amitráz	2014	Magyarország	TÓTH és mtsai, 2014 (94)

A széles körű rezisztencia miatt szerves savak, illóolajok, elsősorban timol-tartalmú készítmények jelentősége nőtt

Mindezekből arra tudunk következtetni, hogy nem elegendő az atkaellenes készítmények váltogatása, hanem magát a hatóanyag-családot, ill. a kezelés kivitelezését is változtatni, kombinálni szükséges (76). A táblázatban közölt adatok alapján, miszerint növekvő tendenciát mutat a rezisztens atkák megjelenése világszerte fluvalinát, amitráz, ill. kumafosz hatóanyagokra, szükségessé válik más készítmények alkalmazásának átgondolása.

A küzdelem végleges megoldását atkarezisztens méhek tenyésztése jelentheti

Előtérbe került napjainkban a szerves savak, illóolajok használata az atka ellen, elsősorban a timol-tartalmú készítmények jelentősége nőtt.

A timol, (illóolaj, fenolos vegyület), mentol, kámfor és eukaliptusz használata során ugyan jelentkezik szermaradvány a mézben és a viaszban, azonban egy hosszabb időtartamú kezelés során ez a szermaradvány-mennyiség nem mutat növekvő tendenciát (javasolt határérték alatt maradnak), így élelmiszer-biztonsági kockázatot nem jelentenek (81).

A *Varroa destructor* elleni küzdelem jelenleg világszerte a méhészeti kutatások középpontját képezi. A végleges megoldást az atkarezisztens méhek tenyésztése jelentheti (75). Ez a viselkedésbeli és fiziológiai ellenállási mechanizmus megtalálható az ázsiai mézelő méhekben (*Apis cerana*) (82), azonban az *Apis cerana* európai méhlegelőkhöz való alkalmazkodása lehetetlen.

A tenyésztési és szelekciós eljárásoknak régire visszanyúló hagyománya van az európai országokban. A 19. század végétől a méhészek a különböző alfajok és ökotípusok importálása következtében egy hibridizációs folyamatot indítottak el, amelyet bizonyos genotípusok terjedésének és gyakoriságának változása követett. Míg a gazdaságilag fontos alfaj *Apis mellifera carnica* és *Apis mellifera ligustica* jelenleg széles körben elterjedt egész Európában, az *Apis mellifera mellifera*, *Apis mellifera siciliana*, *Apis mellifera macedonica* és más európai alfajok létszáma csökkent és részben elhagyták természeti területeiket (66).

A szelekciós és tenyésztési programok többségében a modern méhészet számára kívánatos jellemzőket (pl.: mézproduktum, családérősség), valamint a modern méhészethez szükséges tényezőket (pl: betegségekkel szembeni ellenállóképesség vagy a helyi adottságokhoz való alkalmazkodás) kevésbé fontosnak tekintették, mivel az ilyen jellegű hiányosságokat gyakran kompenzálják a gyógyszerek, a serkentő etetés és más kezelési technikák (13).

A gazdatest-parazita kapcsolatrendszer egyik kulcsfontosságú pontja a parazita szaporodásának ismerete (98), ami nyilvánvalóan a mézelő méhek és varroa atka esetében is fennáll (40), az atka szaporodási ciklusának további tanulmányozása hozzájárulhat a varroa atka-toleráns, úgynevezett Varroa Surviving Bees (VSB) méhek tenyésztéséhez (76).

Az európai mézelő méheken végzett kísérletek során is tapasztaltak jelentős ellenállást az atkával szemben, azonban ezek a méhcsaládok a modern méhészet erős befolyása alatt állnak, amely magába foglalja az akaricidok rendszeres alkalmazását (13). Ebből arra következtethetünk, hogy a *Varroa destructor* elleni küzdelemben nagyobb szerepet kell tulajdonítani az ún. VSB (Varroa Surviving Bee) (80) tulajdonsággal rendelkező méheknek egy-egy új tenyésztési program kidolgozása kapcsán. A méheknek ez a sajátos tulajdonsága adta az alapját azoknak a kísérleteknek, amelyek során varroarezisztens méheket tenyésztettek ki az Amerikai Egyesült Államokban különböző éghajlati adottságú területeken (46).

A VSH (Varroa Sensitive Hygiene) olyan mézelő méhek tulajdonsága, amely ellenáll a *Varroa destructornak*, azaz az atkával terhelt álcák eltávolítására irányuló viselkedés intenzívebben mutatkozik a méhcsaládban (47). Tehát a méhcsaládok VSH tulajdonságainak vizsgálata adhatja az atkaellenes harc másik fő irányvonalát. A jelenlegi kutatások eredményei azt igazolták, hogy higiénikus viselkedés aktív védelmet nyújt a kezeletlen állományokban (84), azonban ez a védelem csupán 2–3 évig tartható fent, hiszen a kezelés nélküli méhcsaládok néhány méhészeti szezon után elpusztultak (28).

IRODALOM

1. ADJLANE, N. – HADDAD, N. et al.: *Varroa destructor* to fluvalinate in Algeria. *Trends Entomol.*, 2013. 9. 35–38.
2. ANDERSON, D. – TRUEMAN, J.: *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. *Exp. App. Acarol.*, 2000. 24. 165–189.
3. ALLEN, M. F. – BALL, B. V.: Characterisation and serological relationships of strains of Kashmir bee virus. *Ann. App. Biol.*, 1996. 126. 471–484.
4. BAILEY, L. – BALL, B. V. – PERRY, J. N.: The prevalence of viruses of honey bees in Britain. *Ann. App. Biol.*, 1981. 97. 109–118.
5. BAILEY, L. – BALL, B. V.: *Honey Bee Pathology*, second ed. Academic Press, London. 1991.
6. BALL, B. V. – ALLEN, M. F.: The prevalence of pathogens in honey bee colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Ann. App. Biol.*, 1988. 113. 237–244.
7. BALL, B. V. – BAILEY, L.: Viruses. In: *Honey Bee Pests, Predators and Diseases*. Edited by MORSE R. A – FLOTTUM K., Peacock Press. 1997. 11–31.
8. BAXTER, J. – EISCHEN, F. et al.: Detection of fluvalinate-resistant varroa mites in US honey bees. *Am. Bee J.*, 1998. 138. 291.
9. BÉKÉSI L. Sz.: *Méhbetegségek*. Apiliteratura Hungarica. 2012. 64–92.
10. BERÉNYI, O. – BAKONYI, T. et al.: Occurrence of six honeybee viruses in diseased Austrian apiaries. *App. Environ. Microbiol.*, 2006. 72. 2414–2420.
11. BORNECK, R.: Sur le front de la Varroatose. *Rev. Française d'apiculture*, 1985. 458. 556–567.
12. BRUCE, W. A. – ANDERSON, D. L. et al.: A survey for Kashmir bee virus in honey bee colonies in the United States. *Am. Bee J.*, 1995. 135. 352–335.
13. BÜCHLER, R. – BERG, S. – LE CONTE, Y.: Breeding for resistance to *Varroa destructor* in Europe. *Apidologie*, 2010. 41. 393–408.
14. CALDERONE, N. W. – LIN, S.: Arrestement activity of extracts of honey bee worker and drone larvae cocoons and brood food on female *Varroa destructor*. *Physiol. Entomol.*, 2001. 26. 341–350.
15. CARRILLO-TRIPP, J. – DOLEZAL, A. G. et al.: *In vivo* and *in vitro* infection dynamics of honey bee viruses. *Sci. Rep.*, 2016. 6. Article no.: 22265.
16. CHEN, Y. P. – SIEDE, R.: Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.*, 2007. 70. 33–80.
17. COLIN, M. – VANDAME, R. et al.: Fluvalinate resistance of *Varroa jacobsoni* (Oud.) (Acari: Varroidae) in Mediterranean apiaries of France. *Apidologie*, 1997. 28. 375–384.
18. CROFT, B. A. – VAN DE BAAN, H. E.: Ecological and genetic factors influencing evolution of pesticide resistance in tetranychid and phytoseiid mites. *Exp. App. Acarol.*, 1988. 4. 277–300.
19. CURRIE, R. W. – GATEIN, P. – GUZMAN NOVOA, E.: Timing acaricide treatments to prevent *Varroa destructor* from causing economic damage to honey bee colonies. *Can. Entomol.*, 2006. 138. 238–252.
20. CURRIE, R. W.: Economic threshold for Varroa on the Canadian Prairies. *Canadian Association of Professional Apiculturists*. 2008. University of Manitoba. Department of Entomology.
21. CURRIE, R. W. – PERNAL, S. F. et al.: Honey bee colony losses in Canada. *J. Apic. Res.*, 2010. 49. 104–106.
22. CSABA Gy.: *Varroa jacobsoni* (Oudemans, 1904) a mézelő méh (*Apis mellifera* L.) atkája és a varroosis. *Parasitologia Hungarica*, 1983. 16.
23. CSABA, Gy. – KÁVAI, A.: Varrescens fumagating strip for the control of Varroa disease. *Apiacta*, 1984. 19. 34–36.
24. CSABA Gy. – RUSVAI M. – PAULUS P. – PÉNZES B. – FAIL J. – SZABÓ Á. – HAMPUK G. – TÓTH P.: Magyar Méhészeti Nemzeti Program. *Környezetterhelési monitoringvizsgálat, 2014–2015*. Országos Magyar Méhészeti Egyesület, 2015. Budapest. 7–22.
25. CSÁKI T. – DREXLER D.: Varroa atka elleni ökológiai védekezési módszerek. *On-farm kutatás 2013: A második év eredményei. Ökológiai Mezőgazdasági Kutatóintézet*, 2014. 139–146.
26. DAHLE, B.: The role of *Varroa destructor* for honey bee colony losses in Norway. *J. Apic. Res.*, 2010. 49. 124–125.
27. DELAPLANE, K. S. – HOOD, W. M.: Economic threshold for *Varroa jacobsoni* (Oud.) in the southeastern USA. *Apidologie*, 1999. 30. 383–395.
28. DE LA RUA, P. – JAFFE, R. et al.: Biodiversity conservation and current threats to European honeybees. *Apidologie*, 2009. 40. 263–284.
29. DIEMER, I.: *Hobbi méhészkedés*. Elektra Kiadóház. Szeged. 2001. 90.
30. DUJIN, T. – JOVANOVIĆ, T. et al.: Effect of using amitraz preparations for several years on the development of resistant strains of *Varroa jacobsoni*. *Vet. Glas.*, 1991. 45. 851–855.
31. EGUARAS, M. J. – RUFFINENGO, S. R.: Estrategias para el control de varroa. Mar de Plata (Argentina). *Editorial Martin Universidad Nacional de Mar de Plata*, 2006. 104–128.
32. ELLIS, J. D. – MUNN, P. A.: The worldwide health status of honey bees. *Bee World*, 2005. 86. 88–101.
33. ELZEN, P. J. – EISCHEN, F. A. et al.: Fluvalinate resistance in *Varroa jacobsoni* from several geographic locations. *Am. Bee J.*, 1998. 138. 674–676.
34. ELZEN, P. – BAXTER, J. et al.: Control of *Varroa jacobsoni* (Oud.) Resistant to fluvalinate and amitraz using coumaphos. *Apidologie*, 2000. 31. 437–441.
35. ELZEN, P. – WESTERVELT, D.: A scientific note reversion of fluvalinate resistance to degree of susceptibility in *Varroa destructor*. *Apidologie*, 2004. 35. 519–520.
36. FERNANDEZ, N. – GARCÍA, O.: Disminución de la eficacia del fluvalinato en el control del acaro *Varroa jacobsoni* en Argentina. *Gac Colmenar*, 1997. 4. 14–18.
37. FLORIS, I. – CABRAS, P. et al.: Persistence and Effectiveness of Pyrethroids in Plastic Strips Against *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) and Mite Resistance in a Mediterranean Area. *J. Econ. Entomol.*, 2001.08. 806–810.
38. FORGÁCH, P. – BAKONYI, T. – TAPASZTI, Zs. – NOWOTNY, N. – RUSVAI, M.: Prevalence of pathogenic bee viruses in Hungarian apiaries: Situation before joining the European Union. *J. Invertebr. Pathol.*, 2008. 98. 235–238.
39. FOSTER, L. J.: Interpretation of data underlying the link between Colony Collapse Disorder and Invertebrate Iridescent Virus. *Mol. Cell. Proteomics*, 2011. 10. M110.006387.
40. FRIES, I. – CAMAZINE, S. – SNEYD, J.: Population dynamics of *Varroa jacobsoni*: a model and a review. *Bee World*, 1994. 75. 5–28.

41. GENERSCH, E. – VON DER OHE, W. et al.: The German bee monitoring project: a long term study to understand periodically high winter losses of honey bee colonies. *Apidologie*, 2010. 41. 332–352.
42. GENERSCH, E.: Honey bee pathology: current threats to honey bees and beekeeping. *Appl. Microbiol. Biotechnol.*, 2010. 87. 87–97.
43. GETTERT, L.: *Mein Bienenjahr*. Eugen Ulmer GmbH 70599.Wollgrasweg. 1998. 67.
44. GREGORC, A. – PLANINC, I.: The control of *Varroa destructor* in honey bee colonies using the Thymol-based Acaricide – Apiguard. *Am. Bee J.*, 2005. 145. 672–675.
45. HAILS, R. S. – BALL, B. V. – GENERSCH, E.: Infection strategies of insects viruses. In: *Virology and the Honey Bee*. Edited by: AUBERT, M. – BALL, B. V. – FRIES, I. – MORITZ, R. F. A. – MILNAI, N. – BERNARDINELLI, I. European Communities, 2008. 255–275.
46. HARBO, J. R. – HOPPINGARNER, R. A.: Honey bees (Hymenoptera: Apidae) in the United States that express resistant to *Varroa jacobsoni* (Mesostigmata: Varroidae). *J. Econ. Entomol.*, 1997. 90. 893–898.
47. HARRIS, J. W.: Bees with *Varroa* Sensitive Hygiene preferentially remove mite infested pupae aged \leq five days capping. *J. Apic. Res.*, 2007. 46. 134–139.
48. HERBERT, W. – WITTHRELL, P. – SHIMANUKI, H.: Control of *Varroa jacobsoni* in queen cages and small laboratory cages using amitraz, flouvalinate, and apitol. *Am. Bee J.*, 1988. 128. 289–292.
49. HILLESHEIM, E. – RITTER, W. – BASSAND, D.: First data on resistance mechanisms of *Varroa jacobsoni* (Oud.) against tau-fluvalinate. *Exp. App. Acarol.*, 1996. 20. 283–296.
50. JOACHIM, R. M. – CORDONI, G. – BUDGE, G.: The Acute Bee Paralysis Virus – Kashmir Bee Virus – Israeli Acute Paralysis Virus complex. *J. Invertebr. Pathol.*, 2010. 103. 30–47.
51. JOHNSON, R. M. – ELLIS, M. D. et al.: Pesticides and bee toxicity-USA. *Apidologie*, 2010. 41. 312–331.
52. KUENEN, L. P. S. – CALDERONE, N. W.: Transfers of *Varroa* mites from newly emerged bees: preferences for age- and function-specific adult bees. *J. Insect Behav.*, 1997. 10. 213–228.
53. KULINČEVIĆ, J. – BALL, B. – MLADJAN, V.: Viruses in honey bee colonies infested with *Varroa jacobsoni*: first findings in Yugoslavia. *Acta Veterinaria*, 1990. 40. 37–42.
54. LAMPEITL, F.: *Bienenbeuten und Betriebweisen*. Eugen Ulmer KG. Stuttgart. 2009. Germany.
55. LE CONTE, Y. – ARNOLD, G. et al.: Attraction of the parasitic mite *Varroa* to the drone larvae of honey bees by simple aliphatic esters. *Science*, 1989. 245. 638–639.
56. LODESANI, M. – COLOMBO, M. – SPREAFICO, M.: Ineffectiveness of Apistan treatment against the mite *Varroa jacobsoni* (Oud.) in several districts of Lombardy (Italy). *Apidologie*, 1995. 26. 67–72.
57. LOGLIO, G. – PLEBANI, G.: Valutazione dell'efficacia dell'Apistan. *Apicoltura Moderna*, 1992. 83. 95–98.
58. LONDZIN, W. – SLEDZINSKY, B.: Resistance of honey bee parasitic mite *Varroa jacobsoni* to varroacide preparates containing tau-fluvalinate. *Med. Weter.*, 1996. 52. 526–528.
59. LUBINEVSKI, Y. – STERN, Y. et al.: Control of *Varroa jacobsoni* and *Tropilaelaps clarea* mites using Mavrik in *Apis mellifera* colonies under subtropical and tropical climates. *Am. Bee J.*, 1988. 128. 48–52.
60. MACEDO, P. – ELLIS, M. – SIEGFRIED, B.: Detection and quantification of flouvalinate resistance in *Varroa* mites in Nebraska. *Am. Bee J.*, 2002. 178. 523–526.
61. MAGGI, M. – RUFFINENGO, S. et al.: First detection of *Varroa destructor* resistance to coumaphos in Argentina. *Exp. Acarol.*, 2009. 47. 317–320.
62. MAORI, E. – LAVI, S. et al.: Isolation and characterization of Israeli acute paralysis virus, adicistovirus affecting honeybees in Israel: evidence for diversity due to intra- and inter-species recombination. *J. Gen. Virol.*, 2007. 88. 3428–3438.
63. MÁRTON A.: *Méhészet*. Mezőgazdasági Szaktudás Kiadó. Budapest. 1999. 52–57.
64. MÁTRAY E.: A Bee Vital Hive Clean hatásvizsgálata. Új engedélyezett szer. *Méhészet*, 2006. 10. 18–19.
65. McMENAMIN, A. J. – GENERSCH, E.: Honey bee colony losses and associated viruses. *Insect Science*, 2015. 8. 121–129.
66. MEIXNER, M. D. – COSTA, C. et al.: Conserving diversity and vitality for honey bee breeding. *J. Apic. Res.*, 2010. 49. 85–92.
67. MILANI, N.: The resistance of *Varroa jacobsoni* (Oud.) to pyrethroids: a laboratory assay. *Apidologie*, 1995. 26. 415–429.
68. MILANI, N.: The resistance of *Varroa jacobsoni* (Oud.) to acaricides. *Apidologie*, 1999. 30. 229–234.
69. MOZES-KOCH, R. – SLABEZKI, Y. et al.: First detection in Israel of flouvalinate resistance in the *Varroa* mite using bioassay and biochemical methods. *Exp. App. Acarol.*, 2000. 24. 35–43.
70. NAGY Cs.: A zárókezelés ideje. *Méhészújság*. Az OMME lapja. 2015.11.13.
71. NEUMANN, P. – CARRECK, N. L.: Honey bee colony losses. *J. Apic. Res.*, 2010. 49. 1–6.
72. NIELSEN, S. L. – NICOLAISEN, M. – KRYGER, P.: Incidence of acute bee paralysis virus, black queen cell virus, chronic bee paralysis virus, deformed wing virus Kashmir bee virus and Sacbrood virus in honey bees (*Apis mellifera* L.) in Denmark. *Apidologie*, 2008. 39. 310–314
73. PETTIS, J. S.: A scientific note on *Varroa destructor* resistance to coumaphos in the US. *Apidologie*, 2004. 35. 91–92.
74. POHL, F.: 1 mal 1 des Imkerns. *Franckh-Kosmos Verlags GmbH & Co. Stuttgart*. 2003. 102–105.
75. RIENDERER, T. E. – I. DE GUZMAN, L. et al.: Resistance to the parasitic mite *Varroa destructor* in honey bees from far-eastern Russia. *Apidologie*, 2001. 32. 381–394.
76. ROSENKRANZ, P. – AUMEIER, P. – ZIEGELMANN, B.: Biology and control of *Varroa destructor*. *J. Invertebr. Pathol.*, 2010. 103. 96–119.
77. RUFFINENGO, S. R. – MAGGI, M. D. et al.: Resistance phenomena to amitraz from population of the ectoparasitic mite *Varroa destructor* of Argentina. *Parasitol. Res.*, 2010. 107. 1189.
78. RUSVAI M. – BÉKÉSI L.: About the viruses of honey bee (*Apis mellifera* L.). Review article. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 1998. 120. 364–369.
79. SAMMANTARO, D. – UNTALAN, P. et al.: The resistance of varroa mites (Acari: Varroidae) to acaricides and the presence of esterase. *Int. J. Acarol.*, 2005. 31. 67–74.
80. SEELEY, T. D.: Honey bees of the Arnot Forest: a population of feral colonies persisting with *Varroa destructor* in the northeastern United States. *Apidologie*, 2007. 38. 19–29.
81. SERRA BONVEHI, J. – VENTURA COLL, F. – RUIZ MARTÍNEZ, J. A.: Residues of essential oils in honey after treatments to control *Varroa destructor*. *J. Essent. Oil Res.*, 2016. 28. 22–28.
82. SHIN, P. – YUENZHEN, F. et al.: The resistance mechanism of Asian honey bee, *Apis cerana* Fabr. to an ectoparasitic *Varroa jacobsoni* (Oud.). *J. Invertebr. Pathol.*, 1987. 49. 54–60.

83. SIEDE, R. – BÜCHLER, R.: Spatial distribution patterns of Acute Bee Paralysis Virus, Black Queen Cell Virus and Sacbrood Virus in Hesse, Germany. *Vet. Med., Austria, Wien*, 2006. Tierärztl. Mschr. 93. 90–93.
84. SPIVAK, M. – REUTER, G. S.: *Varroa destructor*. Infestation in untreated honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies selected for hygienic behavior. *J. Econ. Entomol.*, 2001. 94. 326–331.
85. SPREAFICO, M. – ROMANA EÖRDEGH, F. et al.: First detection of strains *Varroa destructor* resistant to coumaphos. Results of laboratory tests and field trials. *Apidologie*, 2001. 32. 49–55.
86. SPÜRGIN, A.: Die Honigbiene. Vom Bienensaat zur Imkereei. *Eugen Ulmer KG. Stuttgart*, 2012. 67.
87. STEPHEN, J. M.: Acaricide (phyretroid) resistance in *Varroa destructor*. *Bee World*, 2004. 85. 4. 67–69.
88. SZAKÁLL I.: Animal health. A varroózis elleni védekezés. *Bayer Hungária Kft.* 2010.
89. TAKÁCS M. – OLÁH J.: A *Varroa destructor* elleni védekezés jelentősége amitráz hatóanyagú tartós hordozóval. In: NAGY Z. B. (szerk.): *LVIII. Georgikon Napok: Felmelegedés, ökolábnym, élelmiszerbiztonság*. Keszthely: Pannon Egyetem Georgikon Kar, 2016. 366–373.
90. TAPASZTI Zs.: A mézelő méh (*Apis mellifera* L.) egyes kórokozóinak vizsgálata különös tekintettel a vírushordozásokra. PhD értekezés. Szent István Egyetem. Állatorvostudományi Doktori Iskola, 2010. 14.
91. THOMPSON, H. M. – BROWN, M. A. et al.: First report of *Varroa* resistance to pyrethroids in the UK. *Apidologie*, 2002. 33. 357–366.
92. TODD, J. H. – DE MIRANDA, J. R. – BALL, B.V.: Incidence and molecular characterization of viruses found in dying New Zealand honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies infested with *Varroa destructor*. *Apidologie*, 2007. 38. 354–367.
93. TÓTH P.: Magyar Méhészeti Nemzeti Program. *Környezetterhelési monitoringvizsgálat. 2012–2013*. Országos Magyar Méhészeti Egyesület, 2013. Budapest. 3–38.
94. TÓTH P. – CSABA Gy. – LÁSZLÓFFY Zs. – HAMPUK G.: Magyar Méhészeti Nemzeti Program. *Környezetterhelési monitoringvizsgálat, 2013–2014*. Országos Magyar Méhészeti Egyesület, 2014. Budapest. 7–37.
95. TROUILLER, J.: Monitoring *Varroa jacobsoni* resistance to phytretroids in western Europe. *Apidologie*, 1998. 29. 537–546.
96. VANDAME, R. – COLIN, M. E. et al.: Resistance de *Varroa tau-fluvalinate*. *Le Carnet Européen*, 1995. 3. 5–11.
97. VANENGELSDORP, D. – MEIXNER, M. D.: A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States are the factors that may affect them. *J. Invertebr. Pathol.*, 2010. 103. 580–595.
98. WALTER, D. – PROCTER, H.: *Mites: Ecology, Evolution and Behaviour*. CABI Publishing, Wallingford, Oxon. United Kingdom, 1999.
99. WATKINS, M.: Resistance and its relevance to beekeeping. *Bee World*, 1996. 77. 15–22.
100. WHITE, G. F.: Sacbrood. *Details- Bulletin of the U.S. Dept. of Agriculture*, Washington, D.C., 1917.
101. ZSIDEI B.: *A méhészkedés 12 hónapja*. Március. Atkaírtás tavasszal. Mezőgazdasági Kiadó. Budapest, 1990. 38.

Közlésre érk.: 2018. jan. 21.

Teaching veterinary medicine in the digital age

I. Tóth^{1*}
G. Jócsák¹
A. Szilasi²
D. S. Kiss¹
Z. B. Bárány¹
T. Bartha¹
M. Mándoki²

1. Állatorvostudományi Egyetem,
Élettani és Biokémiai Tanszék,
H-1078, Budapest, István u. 2.

*E-mail: Toth.Istvan@univet.hu

2. Állatorvostudományi Egyetem,
Patológiai Tanszék

Állatorvostudományok oktatása a digitális korszakban

Tóth István^{1*}, Jócsák Gergely¹, Szilasi Anna², Kiss Dávid Sándor¹, Bárány Zoltán Balázs¹, Bartha Tibor¹, Mándoki Míra²

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők közleményükben összefoglalják, hogy a digitális korszak hogyan befolyásolja a hagyományos, tantermi előadások menetét, ill. röviden beszámolnak két EU-s oktatásfejlesztő (Novice, VetVIP) projektről, amik segítségével az *Alma mater*-ünk is méltó módon beléphetett a digitális korszakba. Az Állatorvostudományi Egyetem hagyományai és a nagy állatorvos-elődeink munkásságának tisztelete mellett az egyetemi képzés fejlesztésének fontos részét képezi a modern oktatási irányzatok vívmányainak felhasználása. A digitális technológia megjelenése gyakorlatilag végtelen számú új módszert ad az oktató kezébe, és a közösségi felületek egyelőre kiaknázatlan lehetőségei mellett a számítógéppel, okoseszközzel támogatott tananyagok fejlesztése nagyban megkönnyítheti a mai korosztály fejlődését.

SUMMARY

As every university, the University of Veterinary Medicine Budapest must keep up with the rapidly changing generations of students, and at the same time, keep the high standards and old traditions in order to train highly-qualified professionals. To tackle the situation, firstly, we have to understand the digital age, and the new generations entering the campus.

The digital age has brought many interesting and useful novelties. These novelties, on one hand, can distract students as they tend to lose focus on long lectures, but on the other hand, they can be used by the lecturer to engage students and improve knowledge transfer. Nowadays, digitally enhanced lectures mean a lot more than using Power point or Prezi presentations: we can interact with the students sitting in the rows by asking short questions that they answer on their phones, or instead of forbidding the use of smart devices, we can encourage them to visit trusted websites during the lecture to look up important information.

Instead of avoiding and denying the changes brought by the digital age, it seems much more fruitful to turn those innovations, and use them on our sides. For example, a group of vets and vet-educators realized the fact that the new generations spend a lot of time on social media and decided to develop a website for professionals where vets, veterinary educators and veterinary students can interact online in a virtual framework (Novice project funded by the European Union).

In the first part of the article, the authors will sum up how the lectures have changed due to the influence of the digital technologies. In the second part, 2 EU projects are going to be described that helped the UVMB to enter the digital age: the Novice project - building a social media for veterinarians and vet students; and the VetVIP project - using virtual patient to teach basic subjects (physiology and biochemistry).

A hagyományok és az állatorvoselődeink munkásságának tisztelete mellett az egyetemi képzés fejlesztésének fontos részét képezi a modern oktatási irányzatok vívmányainak felhasználása. Annak érdekében, hogy a nálunk végzett friss diplomás állatorvosok versenyképes tudással lépjenek ki a hazai és az európai munkaerőpiacra, a modern, gyorsan változó világban mielőbb adaptálni kell az új módszereket, és azokat észszerű keretek között, az összes oktató számára elfogadható mértékig, fokozatosan be kell építeni az állatorvosképzésbe.

A digitális technológia lehetővé teszi mozgóképek és hangok bemutatását is

A digitális technológia megjelenése végtelen számú új módszert ad az oktató kezébe. A számítógéppel, okoseszközzel támogatott tananyagok fejlesztése nagyban megkönnyítheti a jelen korosztály fejlődését, és előbb-utóbb a közösségi felületek oktatásban betöltött lehetőségeit is tudatosan ki kell használnunk. A különböző e-learning rendszerekben felhasználható animáció, kép- és ábraanyag testközelbe hozza a hallgató számára az egyébként esetleg „száraz” tantárgyak adatait és a nehezen magyarázható betegségeket, elváltozásokat. A digitális tartalomfejlesztés lehetőséget teremt arra, hogy a korábbi papír alapú tankönyvhöz képest jóval bőségesebb, színes, nagy felbontású kép és ábranyaggal lehessen ábrázolni a szövegben leírt információt. A technológia lehetővé teszi mozgóképek és hangok bemutatását is, ami egyes betegségek felismerésében (pl. mozgászavarok, idegrendszeri betegségek) alapvető fontosságú lehet. (Zárójelben megemlítjük, hogy a vizsgákon is versenyfutást folytatunk a hallgatókkal az illegális segédeszközök kiszűrésére, mert az okoskészülékek az egész számon kért vizsgaanyagot csábító közelségben tárolják...)

MEGÚJULÁS ELŐTT ÁLL AZ EGYETEMI OKTATÁS

A technikai fejlődés miatt érezhetően változik a világ. Az úgynevezett *digitális benmszülöttek* – akiknek az internet, a táblagépek vagy az „okostelefon” már évek óta életük része – már beléptek az egyetem kapuin (9). Ehhez az egyetemi képzésnek is alkalmazkodnia kell úgy, hogy megőrizzük és hűek maradjunk a 230 éves hagyományainkhoz. Más egyetemekhez hasonlóan a budapesti Állatorvostudományi Egyetemnek is egyszerre kell értékőrzőnek és haladónak lennie.

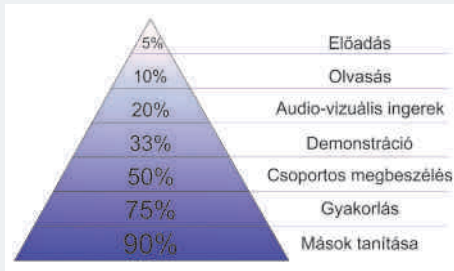
Az egyetemre kerülő legújabb generáció figyelmét sokkal nehezebb lekötni

Az egyetemre kerülő hallgatók egész más gondolkodásmóddal érkeznek és a figyelmük lekötése, fenntartása is csak az általuk használt technikai vívmányok felhasználásával lehetséges. Tanításukhoz sokkal több interakcióra van szükség, hiszen a számítógéppel, okostelefonnal, táblagéppel felszerelt hallgatók kezében ott a válasz szinte minden kérdésre. A régi típusú oktatási módszereket érdemes tehát felfrissíteni, feladatorientálttá tenni, hogy a hallgatóinkat a megismerés aktív részeseivé tegyük, kreativitásukat serkentsük.

Általánosan elterjedt jelenség, hogy a hallgató már az előadás alatt „guglizza” az internetet és az óra végén egyből szembesíti a tanárt valamilyen felmerülő ellentmondással, nem kellően megmagyarázott problémával, elvarratlan szállal, esetleg akár tárgyi tévedéssel vagy – a külföldiek esetén – hibás szóhasználattal. Természetesen ez a mai világ velejárója, erre a jelenségre fel kell készülnünk, élni kell vele és a saját oldalunkra kell állítani a diákok készségeit, érdeklődését, újdonságokra való nyitottságát.

ELŐADÁSOK A DIGITÁLIS KORSZAKBAN

A modern korokban egyre nagyobb mennyiségű információ áll a rendelkezésünkre, amit szeretnénk átadni a diákoknak, hogy azok a legfrissebb tudással felvértezve kerüljenek ki a munkaerőpiacra. Az óriási tudáshalmaz átadására legelőn költséghatékony módszer a tantermi előadások tartása (3). Az előadásokon



1. ÁBRA. A tananyag elsajátításának hatékonysága a különböző oktatási módszerek esetén: a tanulás piramisa (a számok tájékoztató jellegűek; MASTERS, 2013 alapján) (10)

FIGURE 1. Efficiency of learning of different teaching methods: „pyramid of learning” (the percentages are only for your information; Based on MASTERS, 2013) (10)

Az előadás az információ átadásának legkevésbé hatékony módja

Az aktív tanulás több időt és energiát igényel, mint amikor célirányosan adatokat memorizálnak a hallgatók

egy felkészült oktató remek lehetőséget kap arra, hogy nagyszámú hallgatónak jelentős mennyiségű tudást adjon át, új módszereket, technikákat mutasson be, vagy éppen állatorvosi szemléletet tanítson. Az információátadás hatékonysága viszont meglehetősen kérdéses: 60 értékes ismeretanyaggal telezsúfolt dia „ledarálása” 45 perc alatt rendkívül hatékony az oktató szemszögéből, de annál kevésbé hatékony a tanuló és tanulási folyamat szemszögéből (11). Az előadás hatékonyságáról más oktatási módszerekkel összehasonlítva a tanulás piramisa nyújt tájékoztatást (1. ábra) (10).

Az előadó, aki rendkívül komplex és széles tudásbázis birtokában van, jellemzően lineáris rendszerben adja át a tudását a hallgatónak, amiből a hallgatónak kell egy az oktatóéhoz hasonlóan komplex tudást felépíteni (4). A digitális technika megjelenése végtelen számú új módszert ad az oktató kezébe a tananyag jobb megértéséhez, izgalmassá tételezéshez, valamint a vizsgáztatás során is rengeteget segíthet (2, 5).

Az előadások sikeressége az előadón és a hallgatóságon egyszerre múlik, és akadályok természetesen mindkét oldalon felmerülhetnek. Az oktató szakmai felkészültsége mellett az emocionális faktorok is befolyásolják az előadás sikerességét. Pl. számos, szakmailag jól képzett oktató kényelmetlenül érzi magát, amikor nagy tömeg előtt kell beszélnie. De az extrovertált, karizmatikus oktatóknak is gondot jelen-

het, hogy a hallgatóság nagyon sokszínű, akik más-más előtanulmányokkal és más gondolatvilággal érkeznek. Az előadás követhetőségén sokat javíthatunk, ha előre kiadjuk a diasort vagy a tananyagot. Érdekes lehet itt megjegyezni, hogy ennek sokszor az a következménye, hogy a hallgató csöndben ülve megjelöli a tananyagban, hogy mely részek fontosabbak (amit jobban elmagyarázott az előadó). A vizsga előtt pedig a megjelölt részekre fókuszálva próbálja memorizálni az anyagot, ahelyett hogy az oktatóval együtt gondolkozva az előadáson megértette volna a tananyagot.

A jelentős hátrányok miatt egyes radikálisabb irányelvek megszüntetnék a tradicionális előadásokat, és valamilyen, az aktív tanulást előtérbe helyező módszerrel helyettesítenék (11). Abban azonban megegyeznek a vélemények, hogy a hagyományos, egyoldalú monológokra helyezett előadások rendszerén változtatni kell. CAMPANELLA és LYGO-BAKER javaslatai szerint a következő elemek felhasználásával javítható az állatorvosi előadások menete: ismerjük meg a hallgatóságot; használjunk személyes, releváns példákat, esetleírásokat; használjunk érdekes, digitális anyagokat; lassítsunk az előadás menetén, időnként tartunk szünetet; használjunk ellenőrző kérdéseket, ösztönözzük a hallgatókat arra, hogy kézzel jegyzeteljenek, bátorítsuk őket, hogy csoportosan tanuljanak, akár az előadás keretein belül (4). A javaslatok jelentős része arra ösztönzi a diákokat, hogy az előadás passzív „elszenvedői” helyett aktív szerepet vegyenek fel, ami sokkal hatékonyabb tanulást eredményez (8). Másrésztől fontos megjegyezni, hogy az aktív tanulás több időt és energiát igényel, mint amikor célirányosan adatokat memorizálnak a hallgatók (11). A plusz idő- és energiabefektetés negatív érzelmeket válthat ki a diákok oldaláról, de ilyenkor el kell magyarázni a folyamat előnyeit, amivel gyakran legyőzhető az ellenállásuk.

A fejezet végén fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy az állatorvosi hivatáshoz hasonlóan az előadói képességek fejlesztése során sem elegendő a megfelelő oktatás-módszertani tudás ismerete, hanem az elsajátított háttértudással felvértezve gyakorolni kell a hivatást. A hallgatóság visszajelzéseit figyelve, folyamatos továbbképzés mellett a képességek fejleszthetők és így bárkiből lehet jó vagy akár kiváló egyetemi oktató.

A következő fejezetekben két Európai Uniói projektről számolunk be, amelyek nagyban segítettek az egyetemünk fejlődését a digitális korszakban.

NOVICE PROJEKT – A NEMZETKÖZI, VIRTUÁLIS, ÁLLATORVOSI, SZAKMAI KÖZÖSSÉG

A hallgatóink – de ismerjük be, hogy talán mi magunk is olykor – rengeteg időt töltenek valamilyen közösségi felületen (a mostani generációnál ez jellemzően a Facebook és az Instagram). Gyakori kritikaként fogalmazódik meg a közösségi hálóval szemben, hogy erős csábító hatása révén egy jelentős időrabló tényezővé válik a fiatalok életében. Ennek kapcsán merült fel az igény, hogy egy olyan tartalom-centrikus szakmai hálózatot kellene felépíteni, ami hidat képez a hallgatók és a végzett állatorvosok között, szakmai fórumot ad gyakorló állatorvosoknak, továbbá felhasználható az egyetemi képzésben és az élethosszig tartó tanulásban (6).

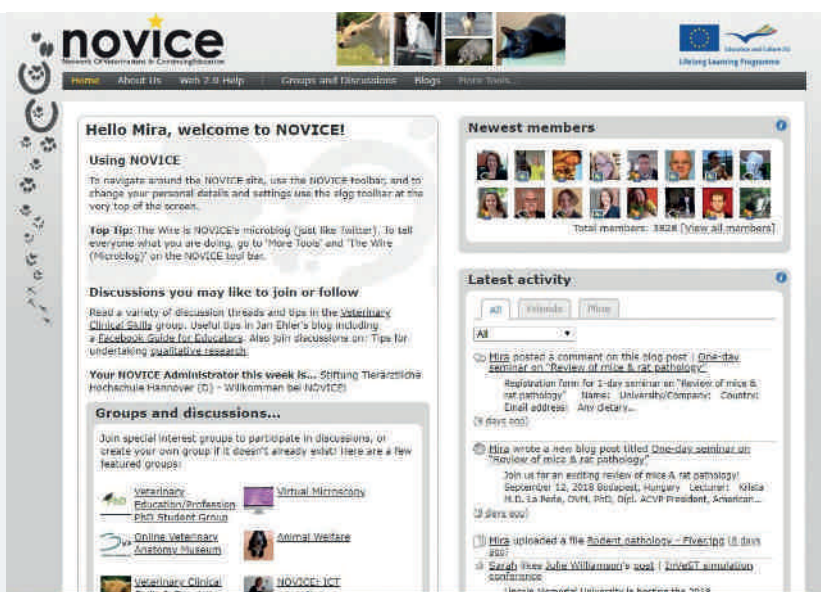
A NOVICE projekt egy állatorvosi szakmai kommunikációs hálózat

A NOVICE projekt (Network of Veterinary ICT in Education; www.noviceproject.eu, majd később Network of Veterinarians in Continuing Education) elsősorban egy állatorvosi szakmai kommunikációs hálózat létrehozását szolgálta, amelyben a tagok az egymással való kapcsolattartás mellett a web 2.0 nyújtotta lehetőségeket is elsajátíthatták és használhatták a képzésben és önképzésben (értsd: „állatorvosi facebook”, 2. ábra) (1). A projekt 2010 januárjában indult el, a szakmai közösség hamar kialakult, és jelenleg is dinamikusan fejlődik. A honlapra csak állatorvosok (ill. velük dolgozó információtechnológiai [ICT] szakemberek) regisztrálhatnak. Erre azért van szükség, hogy bármilyen szakmai vagy technikai témát meg lehessen vitatni anélkül, hogy állattartók, állattulajdonosok vagy nem kellően képzett, de az állatorvosi munka iránt érdeklődő személyek is hozzászólhatnának, ill. esetleg félreértelmezhető információhoz jutnának. A honlap önfenntartó és non-profit jellegéhez az is hozzájárul, hogy sem állatgyógyászati, sem számítógépes cégek nem helyezhetnek el hirdetéseket.

A résztvevők meglehetősen vegyes közösséget alkotnak, kezdve a gyakorló állatorvosoktól az állatorvostan-hallgatókon és számítástechnikai érdeklődésű állatorvosokon keresztül egészen az ICT-szakemberekig. A honlapon belül ki lehet alakítani zárt csoportokat is, amelyekben már csak a szűk szakterület szakértői vehetnek részt, meghívásos alapon. Jelenleg is számos kisebb csoport-

ban, több nyelven folynak beszélgetések nemzetközi hozzászólókkal a legkülönbébb témákban.

A projekt EU által támogatott időtartama 2012. december 31-én lejárt, de a NOVICE közösség és honlap tovább működik, hiszen a tagjai egy mini-Facebook-ként használják információcsere-re és tudásmegosztásra. Az állatorvosi online közösség másként reagált az eredetileg kidolgozott koncepcióra, ezért a címet módosítottuk, hogy jobban lefedje a valós tartalmat. Így a rövidítés feloldása most már a „folyamatos továbbképzésben résztvevő állatorvosok közössége” (Network Of Veterinarians In Continuing Education). Ennek persze már hazánkban is volt előzménye, ismertek állatorvosi levelezőlisták. Ezek továbbgondolt, strukturált, közösségi hálóra emlékeztető megjelenése a mi NOVICE projektünk, amely növekvő számú ország állatorvosait is magában foglalja.



2. ÁBRA. A Novice („állatorvosi facebook”) kezdőlapja a bejelentkezés követően

FIGURE 2. Welcome page of Novice (veterinary facebook) after log-in

VETVIP, VIRTUÁLIS ÁLLATORVOSI ESETEK AZ ALAPTUDOMÁNYOKBAN

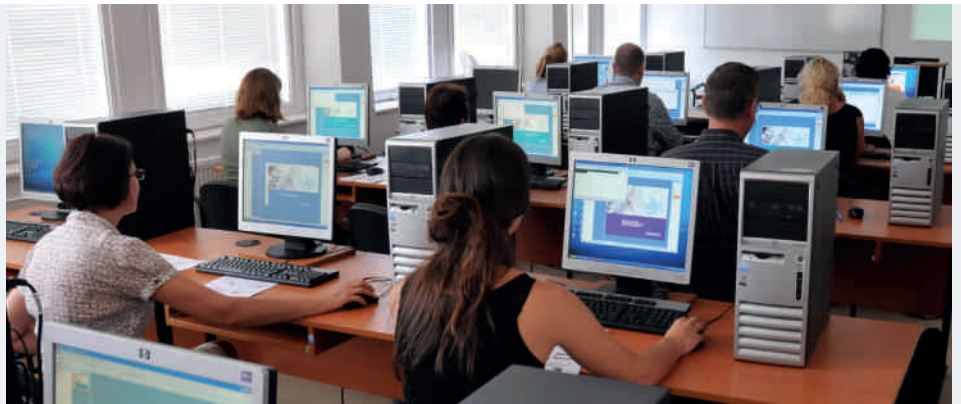
A NOVICE-ból kinövő VetVIP-projekt web-alapú, tehát bárholnan elérhető oktatási segédanyagok előállítását tűzte ki célul

A három évig tartó NOVICE hozadékaként, az ott szerzett ismeretségek, ötletek és kapcsolatok segítségével előkészítettünk és elnyertünk egy újabb Európai Unió pályázatot. A NOVICE-ból kinövő VetVIP-projekt jelentősége az volt, hogy az online állatorvosi szakmai közösség beindítása után web-alapú, tehát bárholnan elérhető oktatási segédanyagok előállítását tűzte ki célul (www.vetvip.eu).

Ismert tény, hogy a passzív tanuláshoz sokkal hatékonyabb, ha a hallgatót a tanulási folyamat részévé tesszük (8). Ehhez azonban kics csoportos foglalkozásokra lenne szükség. Abban az esetben, ha ez nem lehetséges, akkor digitális eszközöket kell segítségül hívni (12). A VetVIP-projektben arra tettünk kísérletet, hogy a közmegítélésben száraznak tartott alaptudományi tárgyakkal kapcsolatban felkeltsük a hallgatók érdeklődését, és olyan interaktív tananyagot állítsunk elő, amelyet saját kíváncsiságuktól vezérelve örömmel sajátítanak el (3. ábra). Az úgynevezett „Virtual Patient” vagyis „virtuális páciens” anyagok az alaptudományokat hivatottak összekötni a klinikai esetekkel. Egy konkrét példát hozva az ilyen módon készült tananyagból: a hallgató csak akkor képes gyógykezelést találni a mozgásszervi problémákat mutató kutya számára, ha előtte megérti (megtanulja) az idegsejtek ioncsatornáinak működését.

3. ÁBRA. Virtuális páciensek felhasználásával élettant tanuló állatorvostan-hallgatók (VetVIP projekt)

FIGURE 3. Veterinary students studying physiology using virtual patients (VetVIP project)



A tananyag elsődleges felhasználói az állatorvosi egységes osztatlan képzés hallgatói

A pályázat 3 ország (Lengyelország, Németország és Magyarország) részvételével zajlott 2012 és 2014 között. A pályázat során közösen kifejlesztett digitális anyagok felhasználásával teremtettük meg az új oktatási szemlélet alapjait. A tananyag elsődleges felhasználói az állatorvosi egységes osztatlan képzés hallgatói, de a graduális képzésben részt vevő hallgatók mellett, a doktori és a szakállatorvos-képzésben tanulók, valamint az állatorvosi gyógyító munkában dolgozók ismereteinek frissítésére és elmélyítésére is szolgálhatnak a virtuális páciensek. Az oktatásban felhasznált animációk fejlesztésével – amelyek jobban elősegíthetik a folyamatok pontosabb megértését, mint a szöveges leírások, vagy statikus ábrák – és interaktív leckék kidolgozásával kívánjuk elősegíteni az állatorvosok diagnosztikai ismereteinek és gyakorlatias szemléletének kialakulását. A digitális forma moduláris jellege emellett jelentősen megkönnyíti az anyagok azonnali megszerezését, átcsoportosítását, a tematika gyakori aktualizálását, és lehetővé teszi a rendszeres korszerűsítést is.

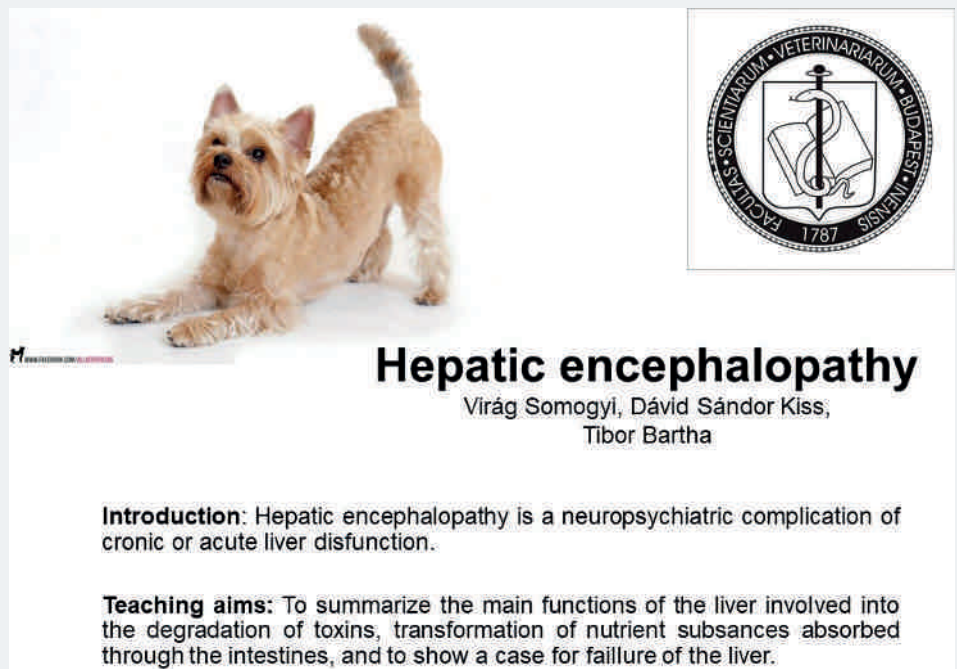
A tervezet elkészítésekor figyelembe vettük a hallgatók részéről körvonalazódó igényt és az oktatók által érzett hiányt. Ugyanis a több éve folyamatosan végzett online hallgatói értékelés – amely során a hallgatók véleményét mondanak oktatóikról, a tanszékek munkájáról és a tanítás milyenségéről – ráirányította a figyelmet arra, hogy az életszerű példákon bemutatott tananyag elsajátítása az alaptudományok esetében sokkal könnyebben megy a hallgatóknak, mint a

Az alaptantárgyakat is életszerű esetek ismeretetésével mutatják be

számszerű adatok bebeflázása vagy a diákon kivetített szöveg monoton felolvasásának végigülése. Az alaptantárgyak oktatói viszont gyakran azt érezték, hogy a diákok hajlamosak átsiklani az alaptudományi tárgyakon, csak utólag látják át, mennyire fontos a szervezet normális működésének és felépítésének ismerete. Egy életszerű eset ismertetésével (4. ábra) és egy didaktikailag ellenőrzött kérdés felvetésével indul a tananyag, majd kb. 15 oldalon keresztül szöveges, képi vagy akár hang, sőt videó alapú információkat kap a diák, közben minden oldal végén tesztekkel kell megoldania az ismeretei alapján. A kérdések megválaszolás után visszajelzést és magyarázatot kap arra, hogy helyesen döntött-e, esetleg hol tévedett, milyen körülményt nem vett figyelembe a megoldás során, így irányítottan, ellenőrzött keretek között, de a saját tempójában végezheti el a feladatot (7).

4. ÁBRA. Egy Virtuális Páciens a VetVIP projektből. A címdíán minden esetben megtalálható egy rövid bevezetés és a tanulási célok listája

FIGURE 4. A virtual patient case in VetVIP project. On the main slide, there is a short introduction and the teaching aims



Hepatic encephalopathy
Virág Somogyi, Dávid Sándor Kiss,
Tibor Bartha

Introduction: Hepatic encephalopathy is a neuropsychiatric complication of chronic or acute liver disfunction.

Teaching aims: To summarize the main functions of the liver involved into the degradation of toxins, transformation of nutrient substances absorbed through the intestines, and to show a case for failure of the liver.

A „virtuális páciensek” a jelenleg is széles körben használt előadások és kiscsoportos gyakorlatok kiegészítőként kerülnének bevezetésre.

MEGVITATÁS

Az állandóan fejlődő virtuális módszerek új távlatokat nyitnak az oktatók számára

Az Állatorvostudományi Egyetem 230 éves hagyományai és a nagy állatorvoselődjeink munkásságának tisztelete mellett az egyetemi képzés fejlesztésének fontos részét képezi a modern oktatási irányzatok vívmányainak felhasználása, hogy a nálunk végzett friss diplomás állatorvosok versenyképes tudással lépjenek ki a hazai és az európai munkaerőpiacra. A digitális technika megjelenése, és az állandóan fejlődő virtuális módszerek új távlatokat nyitnak az oktatók számára ahhoz is, hogy a tananyagot könnyebben elsajátíthatóvá, „emészthetővé” tegyék a felnövő, digitális készségekkel bíró hallgatóknak.

A folyamatos visszajelzésekre („feedback”) épülő élethosszig tartó tanulás elve az állatorvosi továbbképzés területén ugyanolyan fontos, mint egyéb tudományágakban. Az „e-learning” fantasztikus perspektívát nyújt az állategészségügyben dolgozóknak a folyamatos önképzés elérésére anélkül, hogy a napi tevékenységükből kiesve helyhez kötött továbbképzéseken kellene részt venniük.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A NOVICE (Network of Veterinary ICT in Education) munkát a „505232-LLP-1-2009-I-NL-KA3-KA3NW” hivatkozási számú az EU Lifelong Learning Programme keretében elnyert pályázat támogatta. A VetVIP „Use of virtual problems/virtual patients in veterinary basic sciences” témát és az ehhez kapcsolódó munkát az „EU Lifelong Learning Programme” keretében elnyert, 2644953-LLP ERASMUS-2764 hivatkozási számú pályázat tette lehetővé.

IRODALOM

1. BAILLIE, S. – KINNISON, T. et al.: Developing an online professional network for veterinary education: the NOVICE project. *J. Vet. Med. Educ.*, 2011. 38. 395–403.
 2. BALOGH, M.: Applying games technology to veterinary teaching *Vet. Rec.*, 2014. 174. 63–64.
 3. BOWEN, W. G.: Higher education in the digital age 2013. Retrieved from <https://press.princeton.edu/titles/10053.html>
 4. CAMPANELLA, M. – LYGO-BAKER, S.: Reconsidering the lecture in modern veterinary education. *J. Vet. Med. Educ.*, 2014. 41. 138–145.
 5. CSAPODI C. – PALLOS R. – DÖME P. – ZENKE P. – GÁSPÁRDY A. – MARÓTI-AGÓTS Á.: Hogyan tanulnak és vizsgáznak az állatorvostan-hallgatók? A számítógépes GÁT-rendszer első 6 félévének tapasztalatai *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2017. 139. 433–440.
 6. DALE, V. H. M. – KINNISON, T. et al.: Web 2.0 and the veterinary profession: current trends and future implications for lifelong learning. *Vet. Rec.*, 2011. 169. 467.
 7. DUIJN, C. C. M. A. – WELINK, L. S. et al.: When to trust our learners? Clinical teachers' perceptions of decision variables in the entrustment process *Perspect. Med. Educ.*, 2018. 7. 192–199.
 8. FREEMAN, S. – EDDY, S. L. et al.: Active learning increases student performance in science, engineering, and mathematics *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 2014. 111. 8410–8415.
 9. HOPE, J.: Get your campus ready for Generation Z. *Dean Provost.*, 2016. 17. 1–7.
 10. MASTERS, K.: Edgar Dale's Pyramid of Learning in medical education: A literature review *Med. Teach.*, 2013. 35. 1584–1593.
 11. SCHWARTZSTEIN, R. M. – ROBERTS, D. H.: Saying Goodbye to Lectures in Medical School – Paradigm Shift or Passing Fad? *N. Engl. J. Med.*, 2017. 377. 605–607.
 12. SELWYN, N.: The use of computer technology in university teaching and learning: a critical perspective *J. Comput. Assist. Learn.*, 2007. 23. 83–94.
- Közlésre érk.: 2018. aug. 13.

V. Országos Állatorvos-Agrár Sportnap és Családi Hétvége

Hogy repül az idő! Idén szeptember 22-én reggel már az ötödik alkalom volt, hogy vártam a rendezvényre érkezőket. A hajnali viharos szél ellenére sokan, ismét több mint ötszázan gyűltek össze a tatai Olimpiai Edzőtáborban. Regisztrálás után egy dobos csapat vérpezsdítő ritmusa csalogatta a résztvevőket a nagyszátorba, az ünnepélyes megnyitó helyszínére.

Az elmúlt évekhez hasonlóan az ország minden területéről érkeztek a vendégek és a fiataloktól a hetven felettiekig minden korosztály képviseltette magát. Indultak tizenéves futók, hetven év feletti teniszezők, pingpongosok. Nem is eredménytelenül, hiszen például HORVÁTH Ákos kollégánk fiatalokat megelőzve, 74 évesen ezüstérmes lett asztaliteniszben!

Fontosnak tartom, hogy a fiatalokat sikerüljön az ilyen és hasonló eseményekbe bevonni. Nagy öröm volt látni az együtt sportoló gyerekes családokat és a sok egyetemista résztvevőt. Idén a nagyszámú állatorvostan-hallgató mellett a mosonmagyaróvári egyetem hallgatói is lelkes és sikeres résztvevők voltak.

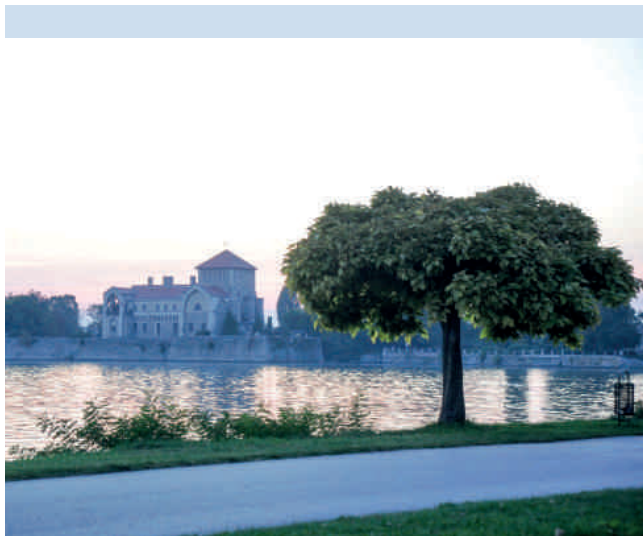
Az esti ünnepélyes eredményhirdetés után háromszázötven feletti résztvevővel elkezdődött a gálavacsora és a zenés-táncos mulatság. Idén először szórakoztatta a vendégeket a Caravan zenekar, akik zajos sikert arattak. Az este hangulatát fokozta FALUVÉGI ANDRÁS kollégánk és partnernője fergeteges táncbemutatója.

Szervezőként nagy öröm volt ismét átélni a kiváló hangulatú sportnapot. Köszönet illeti a segítőimet és az összes támogatót! A fő támogató Tolnagro Kft., a kiemelt támogató Vitamed Kft., Vet-Controll Kft., Atev Zrt., valamint a támogató Zoetis, Fritz, Kősziklás, HAT-AGRO, Riska, Biomin és a Fornetti nagylelkű segítsége nélkül nem sikerülhetett volna ilyen színvonalú rendezvény megszervezése!

A versenynapon készült fotók, videó és az eredménylista a www.oaas.hu honlapon megtekinthetőek.

A hatodik sportnap 2019. szeptember 21-én lesz, de várok minden érdeklődőt a budapesti Hiltonban március 2-án sorra kerülő Országos Állatorvosbálra!

Dr. Bándy Pál





HERMAN OTTÓ INTÉZET

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





Hirdetési
felületek már
60 000 Ft-tól

Többszöri megjelenés esetén
további engedményeket
biztosítunk

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

Most kedvező áron tesszük közzé hirdetését!

Felület	Méret (mm)	Nettó ár (Ft)
1/1	170 X 245	130 000
1/2	170 X 118	110 000
1/3	170 X 76	75 000
1/4	170 X 55	60 000
B2, B3, B4	170 X 285	155 000
PR	-	100 000



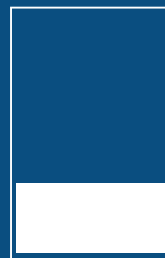
1/1 tükör
méret



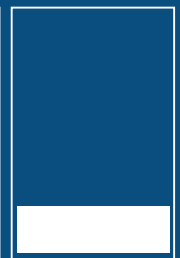
1/1 kifutó
tükör



1/2
méret



1/3
méret



1/4
méret



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