

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

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

Pitvarfibrosis szarvasmarhában (Azan-festés)

SZARVASMARHA

Ectopia cordis cervicalis borjában

SERTÉS

Antibakteriális készítmény hatása a sertésdizentériára

KISÁLLAT

Csípőízületi dysplasia kis testű magyar pásztorkutyákban

ÉLELMISZER-HIGIÉNYIA

Állati eredetű élelmiszerek nehézfém-szennyezettsége

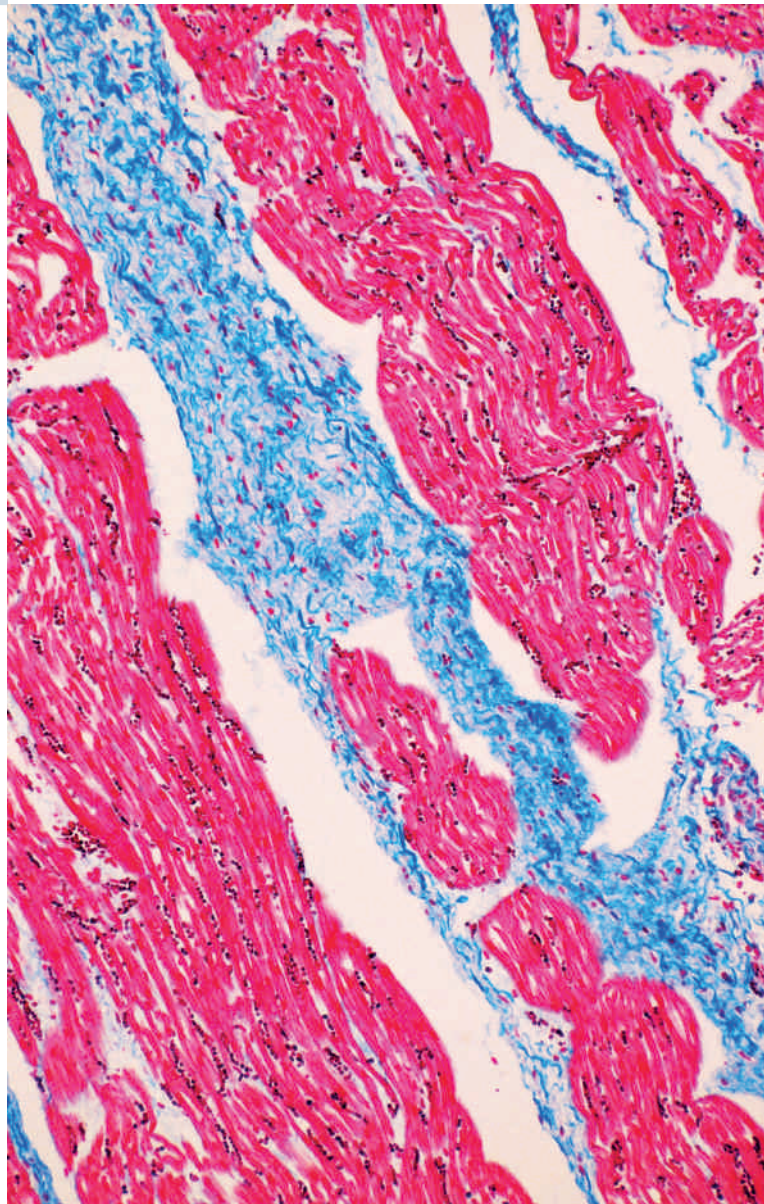
TOXIKOLÓGIA

A rejtett mikotoxinok és kimutatásuk

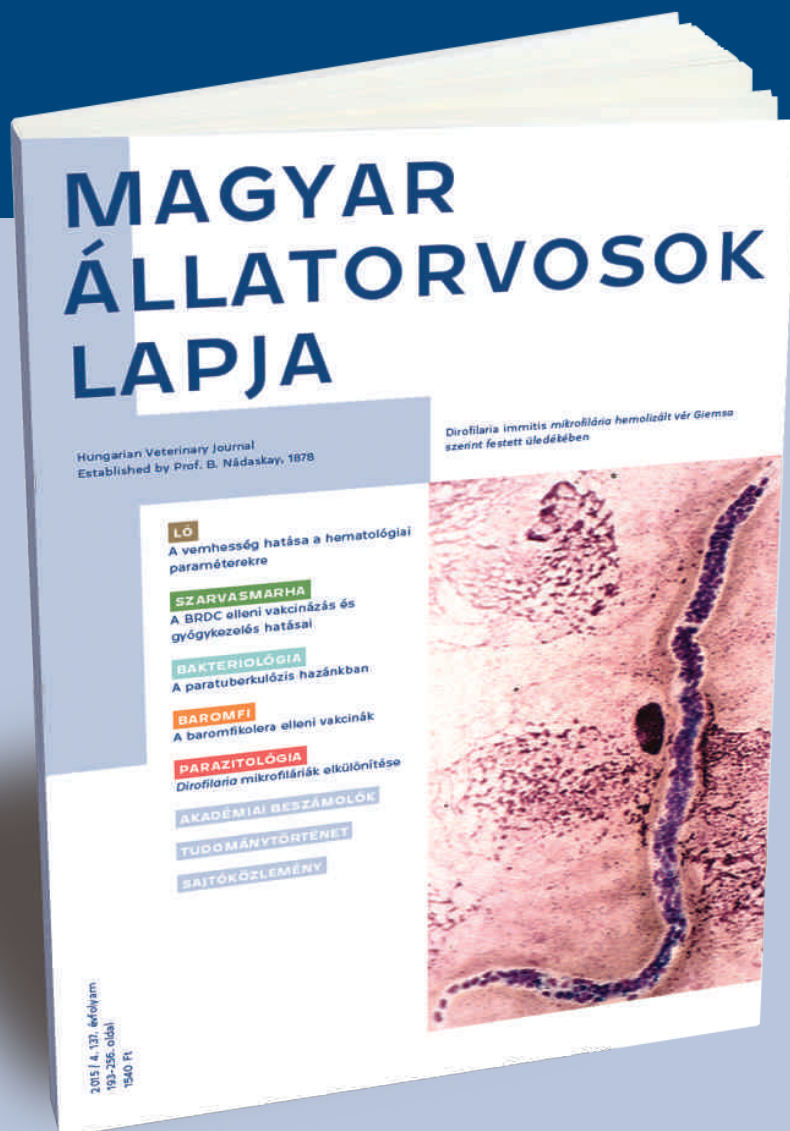
RENDEZVÉNY

IM MEMORIAM

BESZÁMOLÓ



Rendelje meg 2016-ban is a megújult Magyar Állatorvosok Lapját!



Ha most előfizet, a 2015. évben megjelent cikkekből álló tematikus különszámot digitális formában ingyen kaphatja meg.

Küldje el nekünk e-mail címét az info@agrarlapok.hu-ra és írja meg, melyeket szeretné megkapni!

- | | | |
|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> kisállat | <input type="checkbox"/> ló | <input type="checkbox"/> mikrobiológia |
| <input type="checkbox"/> kedvenc állat | <input type="checkbox"/> szarvasmarha | |
| <input type="checkbox"/> baromfi, sertés, hal | <input type="checkbox"/> parazitológia | |

www.agrarlapok.hu/elofizetes

SZARVASMARHA / BOVINE

- 67.** Szabó J., Kutasi P., Bikádi P., Somogyi A., Krebsz M., Hornyák Á., Végh B., Szabára Á., Jakab Cs.: Ectopia cordis cervicalis holstein-fríz borjújában
Esetismertetés
J. Szabó, P. Kutasi, P. Bikádi, A. Somogyi, M. Krebsz, Á. Hornyák, B. Végh, Á. Szabára, Cs. Jakab: A case of ectopia cordis cervicalis in a Holstein Friesian calf
Case report

SERTÉS / PORCINE

- 77.** Adorján A., Rafai P., Papp Z., Brydl E., Jakab L., Kovács P., Jurkovich V., Makrai L., Balka Gy., Kovács M., Bata Á., Könyves L.: Antibakteriális hatású kísérleti takarmányadalékok hatékonyságának vizsgálata *Brachyspira hyodysenteriae*-vel fertőzött malacokban
A. Adorján, P. Rafai, Z. Papp, E. Brydl, J. Jakab, P. Kovács, V. Jurkovich, L. Makrai, Gy. Balka, M. Kovács, Á. Bata, L. Könyves: Test of antibacterial feed additives in a *Brachyspira hyodysenteriae* infection model

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

- 89.** Michalik L., Bogár P., Horvainé Szabó M.: Kis testű magyar pásztorkutyák csípőízületi dysplasiavizsgálatának kérdései
L. Michalik, P. Bogár, M. Horvainé Szabó: Questions of the hip dysplasia scoring of the Hungarian small shepherd dogs

ÉLELMISZER-HIGIÉNY / FOOD-HYGIENE

- 99.** Lehel J., Lányi K., Laczay P.: Állati eredetű élelmiszerek nehézfém-szennyezettségének élelmiszer-biztonsági jelentősége
Irodalmi összefoglaló
J. Lehel, K. Lányi, P. Laczay: Food safety significance of heavy metal contamination in foods of animal origin
Literature review

TOXIKOLÓGIA / TOXICOLOGY

- 115.** Szabó-Fodor J.: A módosított, a mátrixhoz kötött és intakt mikotoxinok egységes fogalomrendszere és a mátrixhoz kötött mikotoxinok alternatív meghatározása
Rövid áttekintés
J. Szabó-Fodor: Unitary definition of the modified, matrix-associated and free mycotoxins and alternative determination of the matrix-associated mycotoxins
Mini review

RENDEZVÉNY

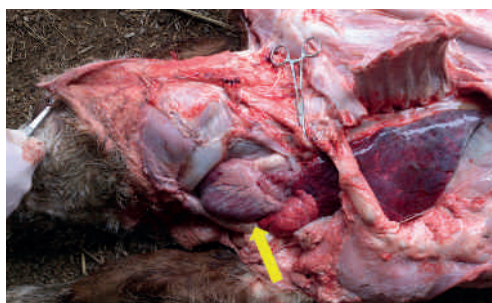
- 113.** Az Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre civil társaság társasági szerződése, meghívó

IM MEMORIAM

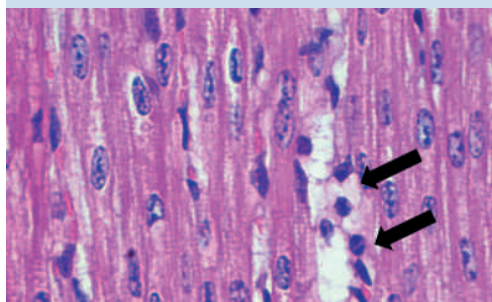
- 124.** Búcsú Franz Bürki professzortól

BESZÁMOLÓ

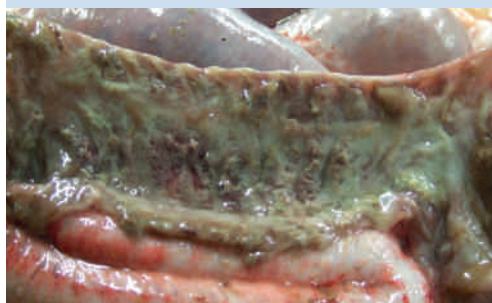
- 126.** Beszámoló a Magyar Buiatrikus Társaság XXV. jubileumi nemzetközi kongresszusról



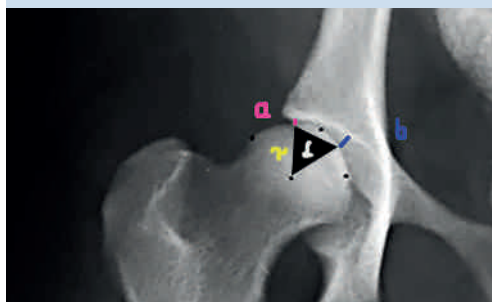
71. Ectopia cordis cervicalis



73. Szívizomsejt-elhalás



86. Sertésdizentéria



92. Kistestű pásztorkutya csípőízülete

A folyóiratot referálja: CAB Abstracts (CABI), Science Citation Index Expanded, Zoological Record, BIOSIS previews (Thomson Reuters), Scopus (Elsevier). Tartalom: Current Contents – Agriculture, Biology & Environmental Sciences (Thomson Reuters)

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

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



William Dick (1793–1833)

Elszánt tekintet, keményen összeszorított száj. Mintha WILLIAM DICK a szobrász (JOHN RHIND ARSA) elé is csak egy pillanatra ült volna le, hogy gyorsan induljon a következő órára. A térdén pihenő ló lábvég arra utal, hogy pályáját – apja nyomdokaiba lépve – patkolókovácsként kezdte és az állatorvoslás professzoraként fejezte be.

1793. május 6-án született. Ifjan JOHN BARCLAY anatómia előadásait látogatta, aki hamar meglátta Dickben a tehetséget, az ambíciót és a veleszületett intelligenciát, és további tanulásra ösztönözte. Londonba utazott, és a Veterinary College három hónapos tanfolyamának elvégzésével állatorvosi diplomát szerzett. Visszatérte után MR. SCOTT OF PARTON iskolájában kezdett tanítani, ahol eleinte csak néhányan látogatták az egyhónapos kurzust. A skót mezőgazdaság fellendítésére alapított Highland Society of Scotland 1823-ban kezdeményezte állatorvosi témájú előadások tartását. Ennek nyomán WILLIAM DICK megkezdte 24 kovács és más érdeklődő oktatását. 46 előadást tartott a lovak, marhák, birkák, sertések és kutyák anatómiájáról és betegségeiről. A gyakorlati képzés színhelye apja Clyde streeti műhelye volt. 1825-től már vizsga zárta a tanfolyamot, 1828-tól pedig a társaság diplomáját nyerték el a sikeresen végzett hallgatók. 1829-től Dick a Clyde Streeten folytatta az oktatást, és hamarosan új épületet emelt e célra, amelyben 1840-ig egyedül képezte az állatorvosokat. A tanfolyam ekkor már két teljes évig tartott.

Dick életét az állatorvoslásnak szentelte. Az oktatás mellett magánpraxist folytatott. Tizenkét éven át a *The Veterinarian* szerkesztője volt, és maga is számos klinikai közleményt adott ki. 1842-ben „a királynő állatorvosa” lett. Mindemellett az edinburghi és a burntislandi tanácsban is tevékenykedett. Legfontosabb segítőtje, támasza húga, MARY DICK volt, aki nemcsak az iskola pénzügyeit intézte, hanem szigorúan őrködött a hallgató ifjak magaviselete felett is, akik neki tartoztak számadással, ha valami helytelenséget követtek el.

150 éve bekövetkezett halálakor Dicket így búcsúztatták: „Hatalmas tehetség volt, nagy szakmai tudással és tapasztalattal... Nem ismerte a félelmet, és sem ideje, sem tehetsége nem volt a szavak megválogatásához, de olyan tisztességes, őszinte, jó természetű és önzetlen volt, hogy jóformán nem volt ellensége, és mindenhol igaz barátokra lelt.” Szobra ma Edinburghban, a róla elnevezett állatorvosképző intézmény előterében áll.

FŐSZERKESZTŐ / EDITOR-IN-CHIEF

Dr. BALKÁ Gyula

SZERKESZTŐBIZOTTSÁG / EDITORIAL BOARD

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

OLVASÓSZERKESZTŐ

Sík Júlia

SZERKESZTŐSÉGI TITKÁR

Tóth Zsuzsanna

SZERKESZTŐSÉG / EDITORIAL OFFICE

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

KIADÓ / PUBLISHER

Herman Ottó Intézet
 H-1223 Budapest, Park u. 2.
 Telefon: (36-1) 36-28-100
 Telefax: (36-1) 36-28-104
 Internet: www.agrarlapok.hu
 E-mail: info@agrarlapok.hu
 Felelős kiadó:
 DR. MEZŐSZENTGYÖRGYI Dávid főigazgató

HIRDETÉSEK FELVÉTELE

Telefon: 06-20 996-9239, 06-13 628 114
 Telefax: (36-1) 470-0410
 E-mail: info@agrarlapok.hu

Minden jog fenntartva. A lapból értesüléseket 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

Borbola Viktória

NYOMÁS

Pharma Press Nyomdaipari Kft.
 1037 Budapest, Vörösvári út 119-121.

LAPTULAJDONOS



KIADÓ



A case of ectopia cordis cervicalis in a Holstein Friesian calf

Case report

Szabó János¹
Kutasi Péter¹
Bikádi Péter¹
Somogyi Attila¹
Krebsz Máté²
Hornyák Ákos³
Végh Borbála⁴
Szabára Ágnes⁵
Jakab Csaba^{4*}

J. Szabó¹
P. Kutasi¹
P. Bikádi¹
A. Somogyi¹
M. Krebsz²
Á. Hornyák³
B. Végh⁴
Á. Szabára⁵
Cs. Jakab^{4*}

1. Magánállatorvos, szakdolgozatos

2. Szakdolgozatos, végzős hallgató

3. NÉBIH ÁDI, Budapest

4. SZIE ÁOTK Patológiai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

* e-mail: Jakab.Csaba@aotk.szie.hu

5. SZIE ÁOTK Állat-egészségügyi
Igazgatástani és Agrár-gazdaságtani
Tanszék

Ectopia cordis cervicalis holstein-fríz borjában

Esetismertetés

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők esetleírásukban bemutatják egy ectopia cordis cervicalis fejlődési rendellenességben szenvedő, kétnapos korban elhullott, holstein-fríz fajtájú bikaborjú szívkamra- és pitvarfalainak, megnyúlt aortájának és truncus pulmonalisának, valamint a tüdő lebenyeinek kórszövettani vizsgálatát. A pitvarokban a szívizomsejtek hypertrophiáját és multifocalis elfajulását; multiplex interstitialis, ill. intramuscularis acut vérzést; enyhe fokú lympho(histio)cytás gyulladást; interstitialis vizenyőt, valamint a jobb pitvarban interstitialis fibrosis jeleit észlelték. A kamrai falakban és a sövényben a szívizomsejtek hypertrophiáját, enyhe fokú perinuclearis lipofuscin-felhalmozódást, valamint multifocalis vacuolizációt, -lysis; multiplex interstitialis, ill. intramuscularis acut vérzést; interstitialis vizenyőt enyhe fokú lympho(histio)cytás gyulladást; lymphangiectasiát tapasztaltak. A szívizommintában, ill. a pericardiumban CD3-pozitív T-lymphocytákat figyeltek meg. Az intramyocardialis erek endotheliumában intenzív, linearis claudin-5-membrán-pozitivitást észleltek. A tüdőben multiplex thrombosis, heveny vénás pangást, haemostasis; heveny multifocalis, confluáló interstitialis és intraalveolaris vérzést; multifocalis meconiumaspirációt, ill. aspirációs pneumóniát figyeltek meg. A PCR-technikával, BVD-, IBR-, Bluetongue-, ill. Schmallenberg-vírus nukleinsavának kimutatására irányuló vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak.

SUMMARY

The authors report a histopathological investigation of the myocardium, aorta, truncus pulmonalis and lungs from a two-days-old Holstein Friesian bull calf carcass with ectopia cordis cervicalis. The atriums showed hallmarks of myocardial hypertrophy, multifocal myodegeneration, multiplex interstitial and intramuscular acute haemorrhages; mild lympho(histio)cytic inflammation; interstitial oedema, furthermore right atrial interstitial fibrosis. The ventricles showed hallmarks of myocardial hypertrophy, mild perinuclear lipofuscin accumulation, multifocal myocardial vacuolisation, -lysis; multiplex interstitial, and intramuscular acute haemorrhages; mild lympho(histio)cytic inflammation; lymphangiectasia, interstitial oedema. In the pericardium, and myocardium they detected CD3-positive T-lymphocytes, and intact claudin-5-positive endothelium of the vessels. The walls of the aorta and truncus pulmonalis were intact. In the lungs multiple thrombosis/thromboembolisation, acute congestion, haemostasis, acute interstitial and intraalveolar haemorrhages, furthermore meconium-aspiration were detected. PCR-analysis was negative for BVD-, IBR-, Bluetongue- and Schmallenberg viruses.

SZARVAS-
MARHA

Munkánk során a szakirodalmi forráselemzéseink alapján először részletezzük kórszövettanilag az ectopia cordis cervicalisban szenvedett holstein-fríz fajtájú bikaborjú szívpitvarainak és kamráinak, valamint tüdejének szöveti szerkezetét. A kórszövettani vizsgálatok mellett a gyulladássos sejtek azonosítására és az endothelium épségének ellenőrzésére indirekt immunhisztokémiai analízist, valamint a magzatkárosító vírusok nukleinsavának kimutatására PCR-t is használtunk. Eredményeink felhívják a figyelmet arra, hogy a korrekt, kórszövettani vizsgálaton alapuló, patológiai leletezés új tények feltárása révén összetett, pontos diagnózist ad.

Az ectopia cordis-nak számos anatómiai változata ismert

Az esettanulmányban kórszövettani vizsgálatokat végeztek a szívizomzatból, a nagy erekből és a tüdőlebenyekből

Egy 36 kg testtömegű, élve született, 2 napos korában elhullott holstein-fríz bikaborjú vizsgáltak

Egészséges fejlődést követően a szív a bal mellkasfélben helyezkedik el (*situs solitus*), a szívcsúcs balra tekint. Az **ectopia cordis** (*ectocardia*, *exocardia*) a szív azon helyzeti fejlődési rendellenességét jelenti, amely során a szerv burokba (*pericardiumba*) foglaltan vagy burok nélkül teljes egészében vagy részben a mellüregben kívül helyeződik (2, 12). A szív az eredeti anatómiai helyéről kijuthat a szegycsont rendellenes hasadéka (*sternoschisis*) keresztül, szabadon vagy a mellkas bőre alá (*ectopia cordis pectoralis*); a rekesz congenitalis, rendellenes nyílásán át a hasüregbe (*ectopia cordis abdominalis*); ill. a mellkas bejárata előtt a bőr alatt a nyak alsó részén fejlődhet ki (*ectopia cordis cervicalis*). Ez utóbbi fejlődési rendellenesség szarvasmarhában, borjúban észlelhető leggyakrabban a házasított emlőállatok között. Mindezek mellett elkülönítjük az átmeneti, intermedier típusú ectopia cordist is. Ennek egyik típusa a *cervico-pectoralis ectopia*, amit leírtak már holstein-fríz borjakban (13); a másik típusa a *thoraco-abdominalis ectopia*, amit közöltek malacban (10), ill. emberben is (7, 14).

A munkánk során célul tűztük ki, hogy egy, ectopia cordis cervicalis fejlődési rendellenességben szenvedő, majd kétnapos korban elhullott, 36 kg testtömegű, holstein-fríz fajtájú bikaborjú rendellenesen helyeződő szívének kamra és pitvar falaiból, a megnyúlt aortájából és truncus pulmonalisából, valamint a tüdő lebenyeiből származó szövetmintákban azonosítsunk olyan kóros folyamatokat, amelyek mikroszkópos alapon egyértelműsítik az elhullás okát. Célul tűztük ki továbbá, hogy PCR-vizsgálatokkal a magzatkárosító vírusokkal való fertőzöttséget kizárjuk vagy megerősítsük.

ANYAG ÉS MÓDSZER

BONCOLÁS

Csákváron, Fejér megyében 2013 márciusában telepi körülmények között végeztük egy 36 kg testtömegű, kétnapos, holstein-fríz fajtájú, barna színű bikaborjú tetemének boncolását. A két nappal korábban, éjszaka ellett borjú minimális mennyiségű colostrumot tudott csak felvenni. A tejhasznosítású telepen lévő állomány létszáma 650 szarvasmarha volt, ebből 350 tehén. Takarmányozásuk szemes kukoricával, kukoricadarával, réti szénával, szudáni fűvel és rozsos bükönnyel történt.

KÓRSZÖVETTAN

A boncolás során a jobb, ill. bal pitvar, az aorta, a truncus pulmonalis, valamint mindkét kamra falából és a tüdőlebenyekből kórszövettani mintákat vettünk. Ezeket szobahőmérsékleten, 24 órán át, 8%-os pufferolt (PBS, pH 7,0) formaldehidoldatban konzerváltuk. Az így nyert szövetmintákat Shandon-Excelsior szövet-előkészítő automatával tettük alkalmassá a további feldolgozásra, amit a paraffinos beágyazás követett. A paraffinos blokkokból 3–4 µm vastagságú met- szeteket készítettünk, amelyeket *hematoxilinnel* és *eozinnal* (H.–E.) festettünk

A H.–E.-festés mellett elasztikusrost-, Azan-festést és PAS-reakciót is alkalmaztak

Az immunhisztokémiai vizsgálatok során CD3-; claudin-5-; α -SMA- és kollagén-I-antitesteket használtak fel

A deparaffinált minták-ból PCR-vizsgálatokat végeztek

meg, Shandon Varistain 24-4 automata festőgép segítségével. Az aortából és a truncus pulmonalisból izolált mintákat a H.–E.-festés mellett elasztikus rost-, Azan- (kollagénrost) festéseknek, ill. a pitvari és kamrai myocardialis mintákat Azan-festésnek és PAS-reakciónak vetettük alá. A metszeteket Nikon Optiphot-2 típusú fénymikroszkóp segítségével analizáltuk.

IMMUNHISZTOKÉMIA

A szívizomzatból vett mintákat *anti-CD3* (poliklonális nyúellenanyag, 1 : 50 hígítás, Dako) és *anti-claudin-5* (monoklonális egérellenanyag, 1 : 100 hígítás, Zymed Inc.) ellenanyag alapú; az aortából és a truncus pulmonalisból vett mintákat *alfa-Smooth muscle actin* (α -SMA) (monoklonális egérellenanyag, 1 : 8000 hígítás, Sigma) (3) és *anti-kollagén-I* (monoklonális egérellenanyag, 1 : 50 hígítás, Dako) antitest alapú, indirekt immunhisztokémiai eljárás segítségével vizsgáltuk. Az antigén feltárást követően a metszeteket Discovery XT-immunfestő-automatagép leolvasóberendezése által felismerhető, az adott metszet (immunhisztokémiai reagens) kezelésének megfelelő vonalkóddal láttuk el, majd a preparátumokat (egyszerre több lemezt) az automatába helyeztük. Az immunhisztokémiai reakciókat avidin-biotin immunperoxidáz rendszerrel (Dako LSAB2 Kit) és DAB (diamino-benzidin) kromogénnel tettük láthatóvá. A kontrasztfestés Mayer-féle hemalaunnal történt.

PCR-VIZSGÁLAT (VIROLÓGIAI VIZSGÁLAT)

A formalinfixált, paraffinba ágyazott szövetmintákból az AllPrep® DNA/RNA FFPE (Qiagen) Kit segítségével, a gyártó útmutatásai szerint vontuk ki a nukleinsavat. A DNS és az RNS kivonását ugyanazon szövettani blokkból készített sorozatmetszetekből végeztük.

A kivont nukleinsavak real-time (valós idejű) PCR-vizsgálatát Corbett Research Rotor-Gene Real Time Amplification System (RG-3000, Corbett Research, NSW Australia) készüléken végeztük Rotor-Gene SYBR® Green PCR és Rotor-Gene SYBR® Green RT-PCR Kit-ekkel (Qiagen, Germany), 15 és 25 μ l-t tartalmazó teljes reakcióeleggyel, a gyártó által javasolt protokollok szerint. Az általunk felhasznált primereket táblázatban összesítettük (Táblázat). Saját tervezésű primereink tapadási helyeül a vírusgenomok legkonzervatívabb részét választottuk.

A fluoreszkáló jel adatait 5 másodperccel a primerillesztés után gyűjtöttük, a gerjesztő fény hullámhossza 470–510 nm volt, a detektálás hullámhossza 610 nm. Az olvadáspont-vizsgálat a minta vírusspecifikusságának megerősítése céljából történt a Q-PCR és Q-RT-PCR végén, a termékek 95 °C-os denaturációját követően 60 °C-ról 5 másodpercenként 1 °C-kal való hőmérsékletemeléssel, 95 °C-ig.

TÁBLÁZAT. A vizsgálatok során használt primerek

TABLE. Primers used in the study

| | Primerek | |
|-----------------|----------|--------------------------------------|
| BVDV* | Fw | 5' GCCATGCCCTTAGTAGGACTAGC 3' |
| | Rev | 5' CCATGTGCCATGTACAGCAGA 3' |
| IBR (30) | Fw | 5' CCCGAATTCGATCTCNGTRTCNCCRTA 3' |
| | Rev | 5' GCGAATTCTAGAYATHTYGGGNATGTAYGC 3' |
| Bluetongue (31) | Fw | 5' TGGATAAAGCGATGTCAAA 3' |
| | Rev | 5' ACATCATCACGAAACGCTTC 3' |
| Schmallenberg* | Fw | 5' T-CCACAACGGAATGCAGCTACATTTA 3' |
| | Rev | 5' C-TGGGGAAAATGGTTATTAACCACTG 3' |

* DR. HORNYÁK ÁKOS (NÉBIH, Kérődzők és Sertés Virologiai, TSE és Veszettség Laboratórium Vezetője) tervezése alapján

* Designed by ÁKOS, HORNYÁK DVM (FLSO VDDI)

EREDMÉNYEK

PATOLÓGIA

Szív eredetű minták

A vázizomzatában hullamerevségből oldódott állat teteme a fajtájához, korához képest közepes fejlettségi és tápláltsági állapotban volt. A szőrzet enyhén csapzott, szalmaszállal szennyezett, fénytelen, borzolt volt. A nyaktájék caudo-ventralis részén, ép bőrrel fedett, tömött tapintatú, félgömbszerűen elődomborodó, kisgyermekfejnyi méretű, rendellenes képletet figyeltünk meg (1. ábra). A bőr alatti kötőszövet fehérzsírszövettel gyengén átszőtt volt, ill. enyhe fokú haemoglobin imbibitio jeleit észleltük. A jugularis véna átvágása során megvizsgált perifériás vér sötétvörös színű, folyékony, fedőfesték jellegű volt. A testtájéki nyirokcsomókban nem észleltünk elváltozást. A hasüregben 10–15 ml transsudatumot figyeltünk meg. A hasüregi szervek normális helyeződésűek voltak. A hasüregi szervekben heveny pangásos bővülés jeleit észleltük. A továbbiakban a tetem bal mellkastájékan a bordákat a szegycsonthoz közeli részükön átvágva, megnyitottuk a mellüreget.

A falı és a zsigeri mellhártya sima, fényes és áttetszı volt. A tüdı elılsı bal lebenye (*lobus cranialis sinistra*) teljes terjedelmében, ill. a középsı bal lebeny (*lobus medialis sinistra*) elılsı 1/3-nyi része rendellenesen, cranialisan, a mellkason kívül, a nyaktájékon caudo-ventralisan foglalt helyet. A nyak alsó részén észlelt, feszes pericardium megnyitása után láthatóvá vált a rendellenes helyezıdéső szív a mellkas bejárata elıtt, a nyaki tájék caudo-ventralis bal oldalán (2. ábra). A szıvburok sima, fényes és átlátszó volt. A jobb kamra falán, subepicardialisan heveny pontszerő vérezéseket észleltünk. A szív kúp alakját elveszítette, hosszant elnyúlt, kettıs csúcsú volt. A jobb kamra térbeli mérete nagyobb volt a bal kamráénál (3. ábra). A szív üregeinek megnyitása után, a bal kamra subendocardialis területén multifocalis, összefolyó, heveny vérezéseket figyeltünk meg. A jobb kamra szabad falának vastagsága kb. kétszerese volt a bal kamra szabad faláénak. A jobb kamra kifejezett hypertrophiáját egyértelmően jelezték a feltúró papillaris izmok. A jobb kamra subendocardialis rétege vérséktıl mentesnek bizonyult (4. ábra).

A jobb és bal **pitvar** kórszövettani vizsgálata során, a H.–E.–festett metszetekben a szıvizomsejtek hypertrophiáját és multifocalis elfajulását, pusztulását; multiplex interstitialis, ill. intramuscularis acut vérezést; enyhe fokú lympho(histio)cytás gyulladást; szövetközi vizenyıt észleltünk (5–7. ábrák). Mindezek mellett a jobb pitvarban mérsékelt interstitialis fibrosis jeleit tapasztaltuk mind a H.–E.– és mind az Azan-festett metszetekben (8. ábra). A sinus csomó kórszövettani vizsgálata során elváltozást nem tapasztaltunk.

A jobb és bal **kamrai** szabad falak, valamint a **septum** kórszövettani vizsgálata során a H.–E.–festett metszetekben a szıvizomsejtek hypertrophiáját, enyhe fokú perinuclearis lipofuscin-felhalmozódást, valamint szıvizomsejtek multifocalis elfajulását, -vacuolisatióját, -lysisét (9. ábra.); multiplex szövetközi, ill. intramuscularis acut vérezést; szövetközi vizenyıt (lymphoedemat); enyhe fokú lympho(histio)cytás gyulladást; és lymphangiectasiát észleltünk. Interstitialis fibrosis jeleit nem tapasztaltuk a kamrai és septalis mintákban. A PAS-reakció során a Purkinje-sejtek kifejezett glikogén-deplecióját figyeltük meg (11).

Az immunhisztokémiai vizsgálatok során valamennyi szıvizommintában, ill. a szıvburokban CD3-membránpozitív T-lymphocytaakat figyeltünk meg intramuscularisan, ill. interstitialisan (10. ábra). Az anti-claudin-5 ellenanyaggal végzett immunhisztokémiai vizsgálat során intenzív, lineáris membránpozitivitást észleltünk a szıvizomzat ereinek endotheliumában, defectusok jelei nélkül (11. ábra).

Az ectopiás szív a borjú nyakának caudo-ventralis részén helyezıdött

A lekerekedett, kettıs csúccsal rendelkezı, ectopiás szív jobb kamrája nagyobb mérető volt, mint a bal

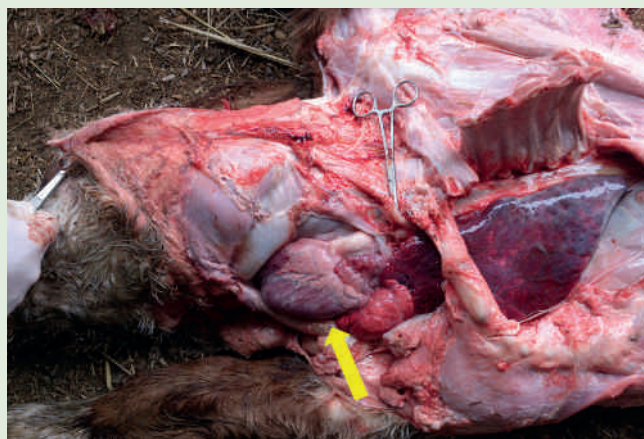
A kórszövettani vizsgálat során a szıvizomzatban számos elváltozást tapasztaltak:

- hypertrophiát
- szıvizompusztulást
- interstitialis vérezést
- interstitialis vizenyıt
- lymphohistiocytás gyulladást
- nyirokértágulatot
- jobb pitvari fibrosist



1. ÁBRA. Makroszkópos felvétel a borjútetemről
A nyílak a nyaktájéki rendellenes képletre mutatnak

FIGURE 1. Macroscopic picture about the calf with ectopic heart (arrows)

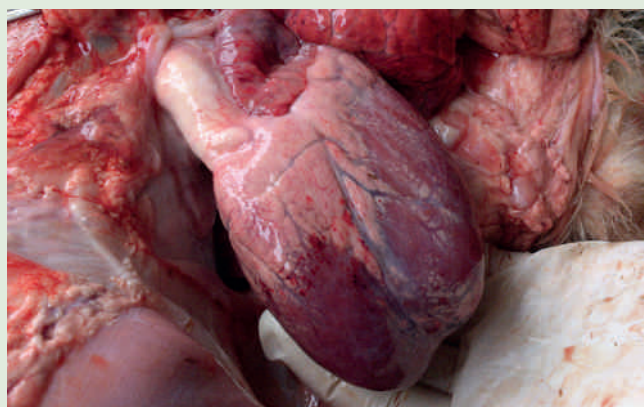


2. ÁBRA. A nyak tájékon helyeződő, megnyitott pericardiumú szív (nyíl) makrofelvétele

FIGURE 2. Macroscopic picture about the opened ectopic heart (arrow) at the neck region

3. ÁBRA. A rendellenes alakú, kettős csúcsú, jobb kamráján subepicardialis heveny vérzéseket mutató szív makrofelvétele

FIGURE 3. Macroscopic picture of the abnormal shaped heart with double apices and acute subepicardial haemorrhages at the right ventricle

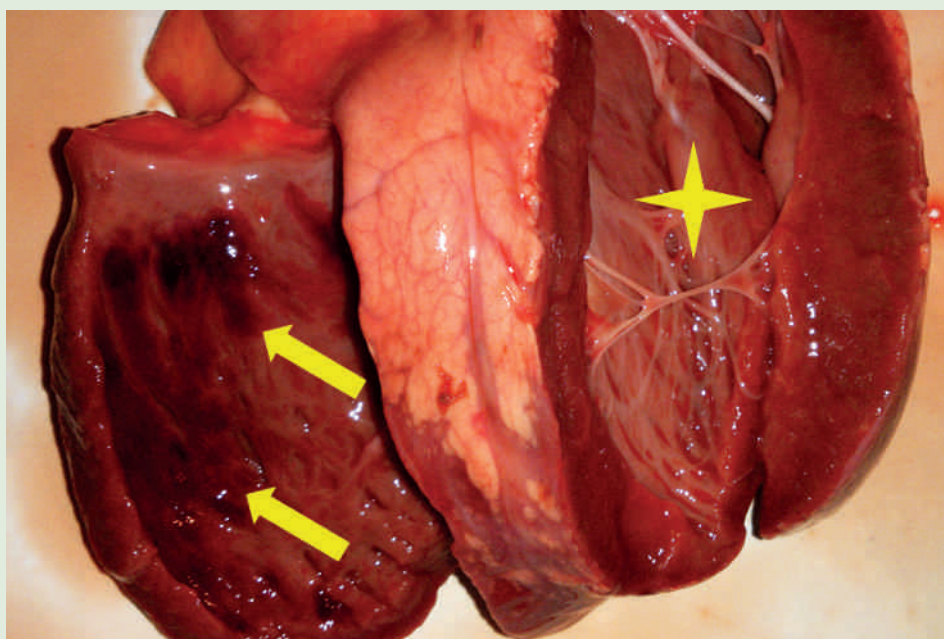


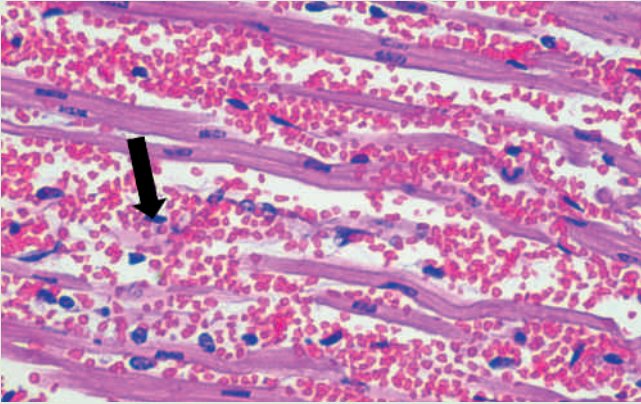
4. ÁBRA. Heveny szívbélhártya alatti vérzések a bal kamra szabad falában (nyílak)

A jobb kamra csillaggal jelölve

FIGURE 4. Acute subendocardial haemorrhages in the free left ventricular wall (arrows)

Aster indicates the right ventricle



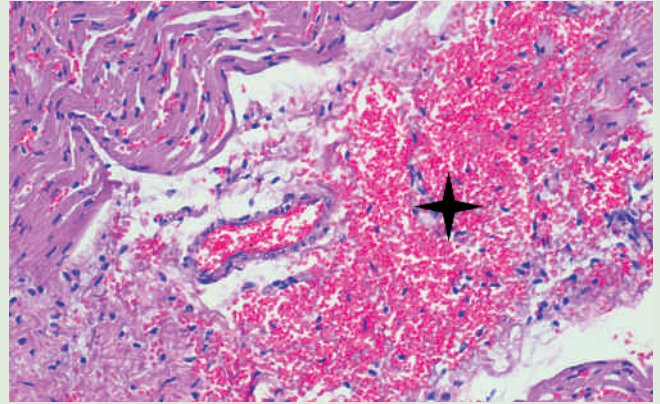


5. ÁBRA. A hypertrophisált jobb pitvari izomrostok segmentalis areaktív lysise (nyilak), ill. heveny intramuscularis vérzés jelei
H.-E., 400×

FIGURE 5. Areactive segmental cardiomyocytolysis (arrows) and acute intramuscular hemorrhage

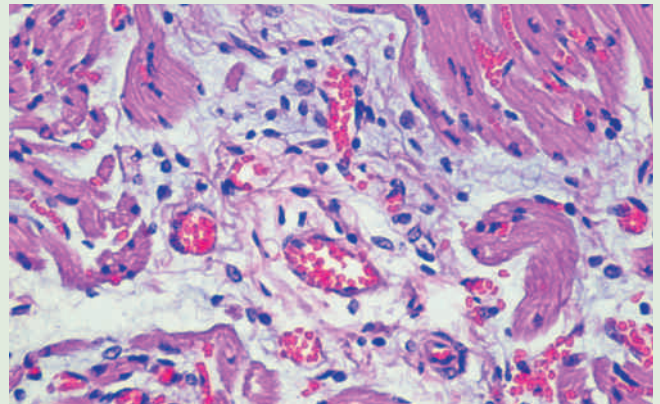
7. ÁBRA. Interstitialis vizenő és lympho(histio)cytás beszűrődés a jobb pitvarban
H.-E., 400×

FIGURE 7. Interstitial oedema and lympho(histio)cytic infiltration in the right atrium



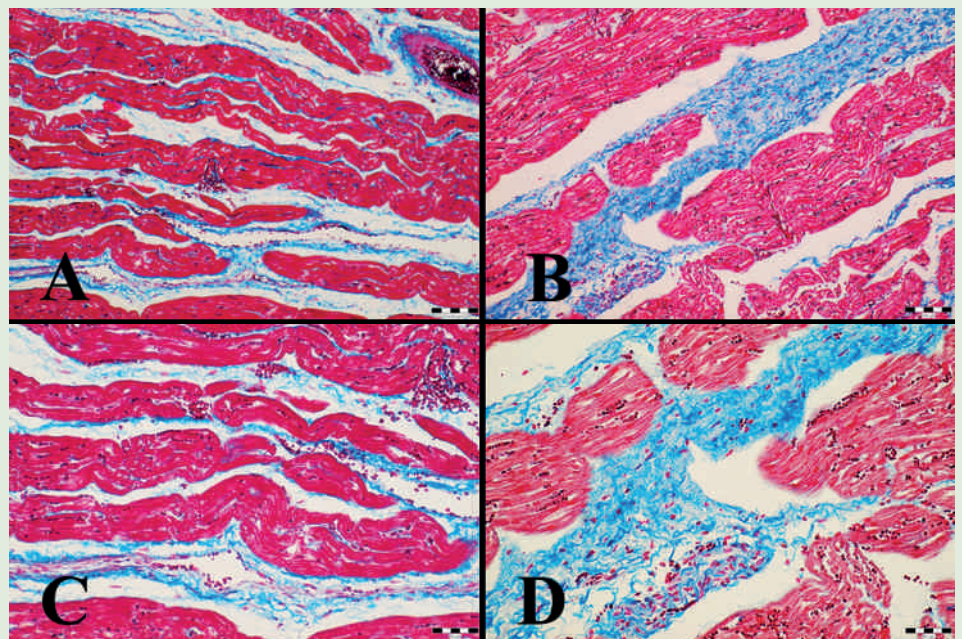
6. ÁBRA. Heveny szövetközi diapedesises vérzés a jobb pitvarban (csillag)
H.-E., 200×

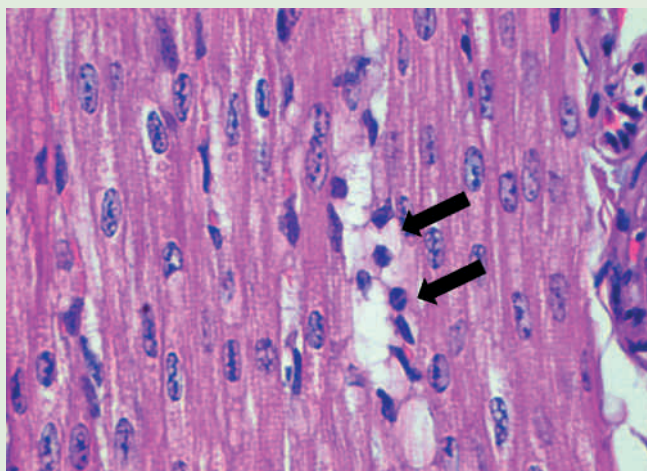
FIGURE 6. Acute interstitial diapedetic haemorrhage in the right atrium (asterisk)



8. ÁBRA. A bal pitvar normális mennyiségű megjelénésű interstitiumának kék színben előtűnő kollagénrost-tartalma (Azan-festés) (A 100×, Bar = 100 μm; C 200×, Bar = 50 μm), valamint interstitialis fibrosis jeleit mutató jobb pitvar (B 100×, Bar = 100 μm; D 200×, Bar = 50 μm)

FIGURE 8. Azan-positive (blue) collagen fibres in the intact interstitium of the left atrium (A, C), and interstitial fibrosis in the right atrium (B, D)



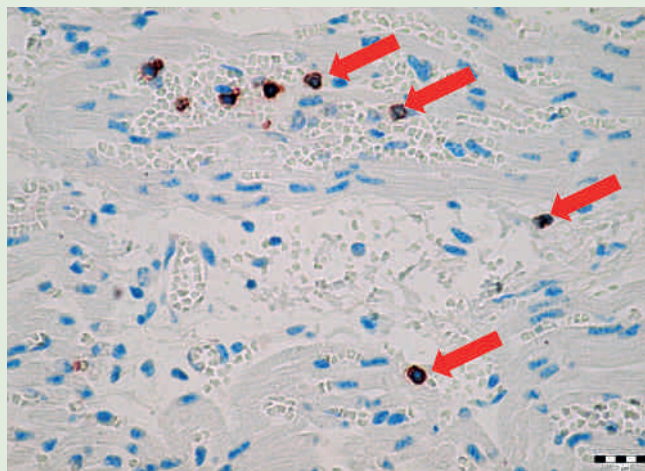


9. ÁBRA. Segmentalis cardiomyocytolysis (szívizomsejt-elhalás) reaktív lymphocytás beszűrődéssel (nyilak) a hypertrophisált szívizomrostok között a jobb kamrafalban H.-E., 600×

FIGURE 9. Reactive segmental cardiomyocytolysis (arrows) in the right ventricle

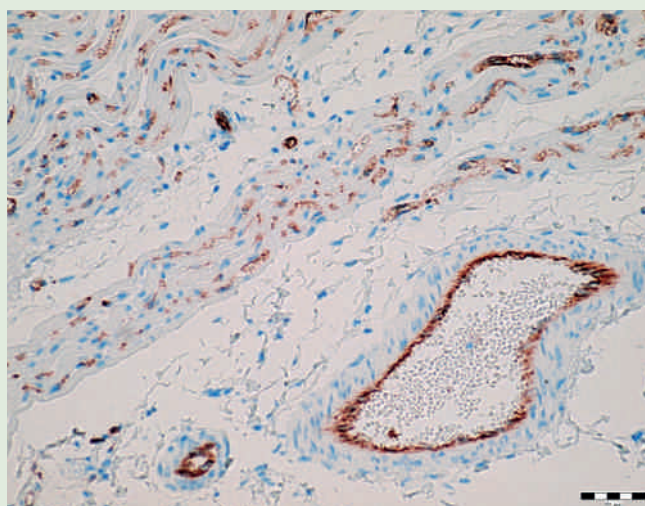
11. ÁBRA. Claudin-5 intenzív, lineáris, membránpozitivitás (barna színreakció) a koszorús artéria ágaiban, valamint a kapillárisok endotheliumában, a jobb pitvarban IHC., 200×, Bar = 50 µm

FIGURE 11. Linear, intense, membranous claudin-5-positivity (brown discoloration) in the endothelium of the coronary arteries and small capillaries of the right atrium



10. ÁBRA. CD3 pozitív lymphocyták (nyilak) a jobb pitvarban IHC., 400×, Bar = 20 µm

FIGURE 10. CD3 positive lymphocytes in the right atrium



Az aorta és a truncus pulmonalis falában nem tapasztaltak kórszöveti elváltozást

Aorta és truncus pulmonalis eredetű minták

A borjúszív rendellenes helyeződése miatt a normálnál hosszabb aortából és truncus pulmonalisból vett minták kórszöveti és immunhisztokémiai vizsgálata során arra kerestünk választ, hogy a nagy artériák falában tapasztalható-e fibrosis, fibroelastosis, meszesedés, mikrorepedés. Munkánk során bronchopneumonia és *E. coli* okozta hasmenés miatt elhullott 8 napos borjak aorta és truncus pulmonalis mintáit használtuk fel standard anyagként.

A nagy artériák H.-E.-festett metszeteinek kórszöveti vizsgálata során egyrétegű, elváltozásmentes endotheliummal bélelt, az elastikus és a kollagénrostok, valamint a simaizomsejtek heterogén, murális eloszlásával jellemezhető szöveti képet tapasztaltunk, fibrosis, fibroelastosis, meszesedés és mikrorepedések jelei nélkül. A standard mintákban az előzővel megegyező szöveti megjelenést tapasztaltunk.

Tüdőeredetű minták

A tüdőlebenyek kórszövettani vizsgálata során multiplex microthrombosit, heveny vénás pangást, haemostasist; heveny multifocalis, confluáló interstitialis és intraalveolaris vérzést; multifocalis meconiumaspiratiót, ill. aspirációs pneumoniát figyeltünk meg.

PCR-VIZSGÁLAT

A qRT-PCR (quantitative real-time reverse transcription polymerase chain reaction) technikával BVD-, IBR-, Bluetongue-, ill. Schmallenberg-vírus nukleinsavának kimutatására irányuló vizsgálataink negatívak lettek.

A PCR-vizsgálatok negatívak lettek

MEGVITATÁS

A patológiai vizsgálataink során az elhullott borjú ectopiás szívének pitvaraiban a szívizomsejtek hypertrophiáját és multifocalis elfajulását; multiplex szövettani vizet és interstitialis vizenyőt észleltünk. Mindezek mellett a jobb pitvarban interstitialis fibrosis (atrialis fibrosis, AF) jeleit tapasztaltuk, szemben a fibrosismentes kamrai mintákkal. Feltételezzük, hogy a borjú jobb pitvarában, már méhen belül kialakult atrialis fibrosis, ami megszületést követően pitvari fibrillatiót, keringési rendellenességet, ill. elhullást okozott. A szakirodalmi adatok alapján az AF akár halálos kimenetelű, szívűködés-, ill. szívritmuszavart, ún. pitvarremegést (fibrillatiót) és pitvarlebegést (flutter) képes előidézni (8, 20, 22, 25). Ilyenkor nem a szokásos úton jut el az ingerület a jobb pitvarban lévő sinuscsomóból a kamrák felé. Kóros, folyamatos, gyors elektromos kisülések sorozata tapasztalható, ami a pitvarokat fokozott összehúzódnásra készíti; az elektromos impulzusok egy része eléri a kamrákat, aminek következtében azok gyorsabb, de kevésbé hatékony összehúzódnást végeznek. A hegesedett, myodegenerációval, myocytolysissel, vizenyővel terhelt pitvaron belül több szabálytalan ingerület kering ilyenkor, és mivel mindig talál olyan területet, amely éppen ingerelhető állapotban van, a sok kis szabálytalan ingerületvezetés folyamatosan fenntartja a ritmuszavart. Pitvarremegésben a pitvar összehúzódnásai olyan gyorsak, hogy a falai remegnek, ezért a vér átpumpálása a kamrákba nem hatékony. A pitvari ritmus szabálytalan, így a kamrai ritmus is azzá válik (22, 25, 28). Pitvarlebegésben a pitvari ritmus szabályos, a kamrai pedig lehet szabályos és szabálytalan is. A kamrák lassabban vernek a pitvaroknál, de még ez a tempó is túl gyors a teljes telődéshez. A pumpafunkció hatékonysága ezáltal csökken, a vérnyomás leesik, és szívelégtelenség lép fel. AF esetén tehát a pitvarok nem ürülnek ki teljesen az egyes összehúzódnásokkal. Egy idő után a vér egy része pangani kezd, és thrombusok alakulhatnak ki, amelyek thromboembolusokat képezve embolisatiót okozhatnak mindkét vérkörben (5, 8, 20, 22, 25, 28). Az általunk megvizsgált borjútetem tüdejében a kórszövettani vizsgálat multiplex artéria-thrombosis, valamint kiterjedt tüdővérzések jeleit mutatta ki.

Kérdésként merül fel, hogy miért a jobb pitvarban alakult ki fibrosis, ill. a kamrákban miért nem? Humán szakirodalmi feldolgozásokban írták le, hogy a pitvari és a kamrai fibroblastok reaktivitásukban jelentősen eltérnek. Ez azt jelenti, hogy a pitvari fibroblastok érzékenyebbek az őket érő kóros fizikokémiai ingerekre, profibroticus faktorokra, mint TGF- β_1 , angiotenzin-konvertáló enzim, PDGF (thrombocita eredetű növekedési faktor), és aktívabban, fokozottabb proliferációval, valamint myofibroblast irányú átalakulással reagálnak ezekre az ellenállóbb kamrai fibroblastokhoz képest (4, 9, 21, 23, 27).

A kórszövettani eredmények alapján kérdésként merül fel az is, hogy miért alakult ki a jobb pitvari fibrosis? Feltételezzük, hogy a szívizomzat egészét érintő vizenyő az érzékenyebb jobb pitvarban fejtette ki a legfontosabb következményét,

Az ectopiás szívizomzatban tapasztalt legmélyebbre ható elváltozás a jobb pitvari fibrosis volt

A pitvarfibrosis pitvari fibrillatiót és keringési rendellenességet okozhat

A pitvarműködési zavar thrombosit, ill. embolisatiót idézhet elő

Kérdésként merült fel, hogy az ectopiás borjúszívben miért a jobb pitvarban alakult ki fibrosis

Amellett, hogy a pitvari fibroblastok érzékenyebbek a kóros behatásokra a kamrai fibroblastokhoz képest, az idült szívizomvizenyő is okozhat fibrosist

A meconiumaspiratio és a tüdőbeli vérkeringési zavarok is hozzájárultak az elhulláshoz

az interstitialis fibrosist. A szívizombeli nyirokértágulatok jelezték a kórszövettani metszetekben, hogy nyirokpangás alakult ki. A szövetközi vizenyő szakirodalmi adatok alapján a szívizomzatban kóros, fokozott interstitialis/extracelluláris matrix (I. és III. típusú kollagénrost, mukopoliszacharid) felhalmozódást, megnövekedett szöveti oxigén diffúziós távolságot, azaz szívizomhypoxiát okozhat, ennek morfológiai jeleivel (16, 17, 24). A szív nyirkát két nagyobb nyirokér gyűjti össze, amelyek a szívburok alatt, a koszorús erek elágazódásának megfelelően, de ellentétes irányban haladnak. A bal oldali a légcső kettéágazódásánál lévő (tracheobronchialis) nyirokcsomókba, míg a jobb oldali az aortán lévő nyirokcsomókba vezet (29). Az általunk megvizsgált borjúban a rendellenesen helyeződő, ectopiás szív a nagy nyirokértörzsekben: a mellvezetékben (ductus thoracicus), a truncus trachealisban és a ductus lymphaticus dexterben szögellési zavart, nyirokkeringési elégtelenséget, nyirokpangást okozhatott, amely szerepet játszhatott a myocardialis nyirokvizenyőben és az általa előidézett fibrosisban.

A megnyúlt aorta- és truncus pulmonalis falakban nem tapasztaltunk elváltozást sem kórszövettani, sem immunhisztokémiai vizsgálatokkal, ami azt bizonyítja, hogy a feltételezett nagy artériás degeneratív folyamatok nem játszottak szerepet az állat elhullásában. A tüdőben tapasztalt elváltozások: a multiplex thrombosis és a heveny multifocalis, confluáló interstitialis és intraalveolaris vérzés feltételezhetően az irreverzibilis szívizom-működési zavar heveny következményei. A meconiumaspiratio részben a folyamatos rendellenes helyzet, fekvés, és részben a rendellenes vérellátás miatt károsodott agyi funkcióknak az eredménye. Pulmonalis thrombosis/thromboembolizációt okozhattak a helyi keringési zavar, valamint a bal pitvarban kialakuló thrombusból leszakadó embolusok.

Munkánk során, a szakirodalmi forráselemzéseink alapján, először részleteztük kórszövettanilag az ectopia cordis cervicalisban szenvedett borjú szívpitvarainak és kamráinak, valamint tüdejének szöveti szerkezetét. A kórszövettani vizsgálatok mellett a gyulladásosejtek azonosítására és az endothelium épségének ellenőrzésére indirekt immunhisztokémiai analízist, valamint a magzatkárosító vírusok nukleinsavának kimutatására PCR-t is használtunk. Eredményeink felhívják a figyelmet arra, hogy a korrekt, kórszövettani vizsgálaton alapuló, patológiai leletezés új tények feltárása révén, összetett, pontos diagnózist ad. A hypoperfundált szívizomzat ischaemiás károsodásait számos molekuláris patológiai módszer (pl. immunhisztokémia, microRNS-vizsgálat) képes kimutatni, felhívva a figyelmet a szívpumpafunkció károsodására (1, 6, 15, 18, 19, 26). Ezen vizsgálatok nemcsak mint kutatási, hanem mint diagnosztikai módszerek is kifejezett jelentőségűek jelen századunkban.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A szerzők ezúton is köszönetet mondanak POP RENÁTA hisztotechnikusnak a metszetkészítési munkájáért. Az esetismertetés Bolyai János Kutatási Ösztöndíj (BO/00313/14/4) támogatásával készült.

IRODALOM

- AGATA, H. – SUMITA, Y. et al.: Ischemic culture of dental pulp-derived cells is a useful model in which to investigate mechanisms of post-ischemic tissue recovery. *Histol. Histopathol.*, 2013. 8. 985–991.
- BARROW, M. V. – WILLIS, L. S.: Ectopia cordis (ectocardia) and gastroschisis induced in rats by maternal administration of the lathyrogen, beta-aminopropionitrile (BAPN). *Am. Heart J.*, 1972. 4. 518–526.
- BIKÁDI P. – SZABÓ J. – SZABÁRA Á. – JAKAB Cs.: Alfa-simaizom-actin (α -SMA) pozitív kontrollok szarvasmarhaszövetekben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 151–158.
- BURSTEIN, B. – LIBBY, E. et al.: Differential behaviors of atrial versus ventricular fibroblasts: a potential role for platelet-derived growth factor in atrial-ventricular remodeling differences. *Circulation*, 2008. 117. 1630–1641.

5. CASTONGUAY, M. C. – WANG, Y. et al.: Surgical pathology of atrial appendages removed during the cox-maze procedure: a review of 86 cases (2004 to 2005) with implications for prognosis. *Am. J. Surg. Pathol.*, 2013. 6. 890–897.
6. CHIARELLA-REDFERN, H. H. – RAYNER, K. J. – SUURONEN, E. J.: Spatio-temporal expression patterns of microRNAs in remodelling and repair of the infarcted heart. *Histol. Histopathol.*, 2015. 2. 141–149.
7. CHISHUGI, J. B. – FRANKE, T. J.: Thoraco-abdominal ectopia cordis in southwest Cameroon. *Pan. Afr. Med. J.*, 2014. 18. 124–125.
8. CONNELLY, J. H. – CLUBB, F. J. et al.: Morphological changes in atrial appendages removed during the maze procedure: a comparison with autopsy controls. *Cardiovasc. Pathol.*, 2001. 1. 39–42.
9. DÍAZ-FLORES, L. – GUTIÉRREZ, R. et al.: CD34+ stromal cells/fibroblasts/fibrocytes/telocytes as a tissue reserve and a principal source of mesenchymal cells. Location, morphology, function and role in pathology. *Histol. Histopathol.*, 2014. 7. 831–870.
10. FREEMAN, L. E. – MCGOVERN, P. T.: Ectopia cordis thoracoabdominalis in a piglet. *Vet. Rec.*, 1984. 17. 431–433.
11. GARCÍA, GÓMEZ-HERAS S. – ÁLVAREZ-AYUSO, L. et al.: Purkinje fibers after myocardial ischemia-reperfusion. *Histol. Histopathol.*, 2015. 30. 841–853.
12. GHETIE, V. – RIGA, I. T. – CRISTEA, D.: Cervical exocardia in the calf with reference to the origin of the pericardium and diaphragm. *Anat. Anz.*, 1965. 5. 429–441.
13. HIRAGA, T. – ABE, M. et al.: Cervico-pectoral ectopia cordis in two Holstein calves. *Vet. Pathol.*, 1993. 6. 529–534.
14. KABBANI, M. S. – RASHEED, K. et al.: Thoraco-abdominal ectopia cordis: case report. *Ann. Saudi Med.*, 2002. 5–6. 366–368.
15. KAWAMOTO, O. – MICHIEU, T. et al.: Immunohistochemistry of connexin43 and zonula occludens-1 in the myocardium as markers of early ischemia in autopsy material. *Histol. Histopathol.*, 2014. 6. 767–775.
16. KLUGE, T. – ULLAL, S.: Pathology of the heart following chronic cardiac lymphatic obstruction. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. [A]*, 1972. 80. 150–158.
17. LAINE, G. A. – ALLEN, S. J.: Left ventricular myocardial edema. Lymph flow, interstitial fibrosis, and cardiac function. *Circ. Res.*, 1991. 6. 1713–1721.
18. LUO, H. – LI, Q. et al.: Nanog expression in heart tissues induced by acute myocardial infarction. *Histol. Histopathol.*, 2014. 10. 1287–1293.
19. MANSKIKH, V. N. – GANCHAROVA, O. S. et al.: Age-associated murine cardiac lesions are attenuated by the mitochondria-targeted antioxidant SkQ1. *Histol. Histopathol.*, 2015. 3. 353–360.
20. NAKAI, T. – CHANDY, J. et al.: Histologic assessment of right atrial appendage myocardium in patients with atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Cardiology*, 2007. 2. 90–96.
21. NAKAJIMA, H. – NAKAJIMA, H. O. et al.: Atrial but not ventricular fibrosis in mice expressing a mutant transforming growth factor-beta(1) transgene in the heart. *Circ. Res.*, 2000. 86. 571–579.
22. NATTEL, S.: New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*, 2002. 415. 219–226.
23. RAHMUTULA, D. – MARCUS, G. M. et al.: Molecular basis of selective atrial fibrosis due to overexpression of transforming growth factor- β 1. *Cardiovasc. Res.*, 2013. 4. 769–779.
24. SYMBAS, P. – COOPER, T. et al.: Lymphatic drainage of the heart: Effects of experimental interruption of lymphatics. *Surg. Forum*, 1963. 14. 254–256.
25. XIONG, R. – ZHONG, G.: Atrial fibrosis and atrial fibrillation. *Chin. J. Card. Pacing Electrophysiol.*, 2009. 5. 450–452.
26. YANNI, J. – MACZEWSKI, M. et al.: Structural and functional alterations in the atrioventricular node and atrioventricular ring tissue in ischaemia-induced heart failure. *Histol. Histopathol.*, 2014. 7. 891–902.
27. VERHEULE, S. – SATO, T. et al.: Increased vulnerability to atrial fibrillation in transgenic mice with selective atrial fibrosis caused by overexpression of TGF-beta1. *Circ. Res.*, 2004. 94. 1458–1465.
28. http://www.dr.info.hu/drinfo/pid/0/betegsegKonyvProperties/oid/0/KonyvReszegyseg.4_517;jsessionid=991A5122B8DB3492EAA-7B6A1F467E8E8
29. <http://hu.wikipedia.org/wiki/Sz%C3%ADv>
30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1459111/>
31. http://www.reoviridae.org/dsRNA_virus_proteins/ReoID/rt-pcr-primers.htm

Közlésre érk.: 2015. jún. 23.

Test of antibacterial feed additives in a *Brachyspira hyodysenteriae* infection model

Adorján András^{1*}
Rafai Pál¹
Papp Zoltán¹
Brydl Endre¹
Jakab László¹
Kovács Péter¹
Jurkovich Viktor¹
Makrai László²
Balka Gyula³
Kovács Melinda⁴
Bata Árpád⁵
Könyves László¹

A. Adorján^{1*}
P. Rafai¹
Z. Papp¹
E. Brydl¹
L. Jakab¹
P. Kovács¹
V. Jurkovich¹
L. Makrai²
Gy. Balka³
M. Kovács⁴
Á. Bata⁵
L. Könyves¹

1. SZIE ÁOTK Állathigiéniai, Állomány-egészségtani és Állatorvosi Etológiai Tanszék H-1078 Budapest, István u. 2.

* e-mail: adorjan.andras@aoatk.szie.hu

2. SZIE ÁOTK Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék

3. SZIE ÁOTK Patológiai Tanszék

4. Kaposvári Egyetem Agrár- és Környezettudományi Kar Élettani és Állathigiéniai Tanszék

5. Dr. Bata Biotechnológiai Kutató-Fejlesztő Zrt.

Antibakteriális hatású kísérleti takarmányadalékok hatékonyságának vizsgálata *Brachyspira hyodysenteriae*-vel fertőzött malacokban

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők egy modellkísérletben arra kerestek választ, hogy a sertésdizentéria (SD) klinikai megjelenése megakadályozható-e, ill. a tünetek enyhíthetők-e az erre a célra fejlesztett, két, nem antibiotikus hatású, kísérleti készítmény valamelyikével. Két csoport (Dys-1 és Trial-D1) takarmányához a fejlesztés alatt álló két készítmény egyikét, valamint 2 mg/kg koncentrációban T-2 toxint kevertek a harmadik (T-2) csoporthoz hasonlóan. Majd a kísérleti etetés 19. és 20. napján a sertéseket sertésdizentériában elhullott sertések vastagbélkaparékából frissen készített szuszpenzióval fertőzték az előző három és a negyedik (Kontroll) csoportot. Utóbbiak T-2 toxin és adalékmentes takarmányt fogyasztottak. A hasmenések súlyosságát 5 pontos (0–4) skálán értékelték és Fischer-féle egzakt próbával igazolták, hogy a hasmenések pontszámának gyakoriságát az alkalmazott kezelések módosították. A kísérlet alatt a Dys-1 csoport átlagos testtömege és testtömeg-gyarapodása nagyobb volt, mint a kontroll és a többi csoporté. A kísérlet alapján a Dys-1 készítmény további fejlesztése és félüzemi kísérletekben való kipróbálása indokolt. A fertőzési modell kisebb változtatásokkal alkalmas az SD tanulmányozására.

SUMMARY

Two, non-antibiotic feed additives (Dys-1 and Trial-D1) developed for prevention and alleviation of clinical symptoms of swine dysentery (SD) were studied in an infection model. The feed of two groups (Dys-1, Trial-D1) contained one of the additives and similarly to the third group (T-2) T-2 toxin (2 mg/kg) as well. After 19 days of intake all of the four groups ('Control' group too which did not consume T-2 toxin and any additives) were inoculated with fresh colon scraping of SD affected pigs via gastric tube. Form, appearance and consistency of faeces following the infection was qualified by a 5-grade (0–4) scoring system. Fisher exact probe demonstrated that frequency of diarrhoea scores depended on treatments. Average live weight and daily weight gain of Dys-1 pigs were found superior to that of the others. Gross pathological lesions of SD were found exclusively in pigs that showed the clinical signs of the disease at the time of exsanguination. Data of the present experiment justifies further improvement of Dys-1 and semi-field trials with the upgraded additive. The infection model, with minor alterations, seems suitable for further studies with SD.

SERTÉS

Arra kerestük a választ, hogy a sertésdizentéria (SD) klinikai megjelenése megakadályozható-e, ill. a tünetek enyhíthetők-e az erre a célra fejlesztett, két (ideiglenesen Dys-1, ill. Trial-D1 fantázianevű), nem antibiotikus hatású kísérleti készítmény valamelyikével. Vizsgálataink másik célja az volt, hogy a két takarmányadalék hatékonyságát kipróbáljuk az általunk kigondolt fertőzési modell segítségével.

Két, nem antibiotikus hatású kísérleti készítményt vizsgáltak

A *B. hyodysenteriae* leggyakrabban fertőzött sertések egészséges társaik közé kerülésével terjed

A kórokozó szintenyészetével csak nehezen váltható ki a betegség

A *B. hyodysenteriae* oki szerepének tanulmányozására végzett modellkísérletekben gyakran alkalmaztak a sertés ellenálló képességét gyengítő tényezőket

IRODALMI ÁTTEKINTÉS

A sertésdizentéria a növendéksertések világszerte előforduló, súlyos, akár 30%-os elhullással is járó betegsége (22). A betegségben kialakuló hasmenés súlyossága az enyhe, nyálkás formától a véresig változhat. Amíg a jogszabályok az antibiotikumok megelőző céllal való etetését megengedték, a klinikai tünetek gyakran a kezelés beszüntetését követően jelentkeztek. A kórokozó leggyakrabban a szubklinikailag fertőzött sertések egészséges társaik közé kerülésével terjed (4). A *Brachyspira hyodysenteriae* (*B. hyodysenteriae*) sertésbélárban való hosszú túlélési ideje, továbbá a kutyákban, rágcsálókban, rovarokban való előfordulása miatt a biológiai biztonsági előírások megtartása is fontos szerepet játszik a megelőzésben (1, 2, 3, 4, 5, 8, 14, 15, 23, 30).

A betegséget először WHITING és mtsai (34) írták le 1921-ben, ám a *B. hyodysenteriae* oki szerepét csak 1971-ben sikerült bizonyítani, egy a *B. hyodysenteriae*-ből készített levestenyészettel végzett fertőzéssel (11, 31). Ezt követően sokan próbálkoztak a betegség kísérleti előidézésével, többnyire sikertelenül. Így pl. hasonló fertőzési modellben gnotobionta sertéseket nem sikerült megbetegíteni (17). Nem járt sikerrel a kísérleti fertőzés akkor sem, ha az inoculum *Brachyspirák* mellett a normál bélflóra egyes összetevőit (*E. coli*, *Lactobacillus* spp., *Clostridium* spp.) is tartalmazta (19). Viszont ha a levestenyészethez sertésdizentériában beteg sertések vastagbélkaparékát adták, a sertések nagy arányban mutatták a dizentéria tüneteit (18, 21).

A vastagbélkaparékkel végzett sikeres fertőzések szinergizmusra utalnak a *B. hyodysenteriae* valamint a *Bacteroides* spp., *Escherichia coli*, *Fusobacterium* spp., *Clostridium* spp., *Lactobacillus* spp., *Listeria* spp., ill. *Vibrio coli* törzsek között (11, 12, 18, 19, 33). Ehhez a felismeréshez járul hozzá az a tapasztalat, hogy a *B. hyodysenteriae* jelen lehet a sertésekben anélkül, hogy a betegség klinikai tünetekben megnyilvánulna (10, 20).

Az említettek magyarázzák a ma már általánosan elfogadott nézetet, miszerint a sertésdizentéria olyan összetett okú betegség, amelynek klinikai megjelenéséhez a védelmi rendszerek kudarcára és/vagy a fertőzéses terhelés szokásos mértéket meghaladó szintjére van szükség. Nem meglepő ezért, hogy a *B. hyodysenteriae* oki szerepének tanulmányozására alkalmazott modellkísérletekben gyakran alkalmaztak a sertés nem specifikus ellenálló képességét gyengítő tényezőket (pl. szteroidokat, koplaltatást, a gyomor savas kémhatásának semlegesítését, a takarmány összetételének módosítását stb.) (13, 29), ill. különböző fertőzési módokat próbáltak ki (pl. különböző baktériumfajok keverékből előállított inoculumokat, levestenyészetek és vastagbélnyálkahártya-kaparékok változatait stb.). A vonatkozó vizsgálatok változó eredménnyel jártak, és sajnálatosan még ma sem rendelkezünk egy minden tekintetben megbízható és reprodukálható kísérleti modellel. Vizsgálataink egyik célja ezért egy újabb modell kidolgozása és gyakorlati kipróbálása volt.

Az antibiotikumok hozamfokozóként és megelőzőként való alkalmazásának 2006. január 1-jén bevezetett tilalmát követően a sertésdizentéria növekvő mértékben jelenhet meg a fertőzött állományokban (7, 9), ezért a védekezés új, alternatív lehetőségei egyre nagyobb hangsúlyt kapnak. A telepi tartási/

takarmányozási/gondozási körülmények szükségszerű optimalizálása mellett a jelenlegi kutató-fejlesztő munka hatékonyabb vakcinák, vakcinázási eljárások, ill. antibiotikum-pótló pre- és probiotikumok kifejlesztésére irányul. Vizsgálataink másik célja ezért az volt, hogy a KMR_12-1-2012-0020 kutatási program keretében kifejlesztett két (ideiglenesen Dys-1, ill. Trial-D1 fantázianevű) takarmányadalék hatékonyságát kipróbáljuk az általunk kidolgozott fertőzési modell segítségével.

SAJÁT VIZSGÁLATOK

A KÍSÉRLETI MODELL

A fertőző anyag (*inoculum*). A szakirodalomban fellelhető adatok szerint egyaránt van példa a fertőzött állományokból izolált, majd anaerob körülmények között elszaporított *B. hyodysenteriae* levestenyézzel történő fertőzésre (31), törzsgyűjteményből származó ismert törzsek felhasználásával készített fertőző anyag alkalmazására (13) és az SD heveny klinikai tüneteit mutató sertés vastagbelének nyálkahártya-kaparékából frissen készített inoculum beadására (21). A fertőzést az inoculum minőségétől és a kísérlet céljától függően egyszer vagy többször alkalmazhatják *per os* takarmányhoz vagy ivóvízhez keverve (31), gyomorszondán (16) vagy vakbélkanulón át (13).

A fertőző anyagot SD tüneteit mutató, leölt állat vastagbél-tartalmából és a nyálkahártya-kaparékából készítették

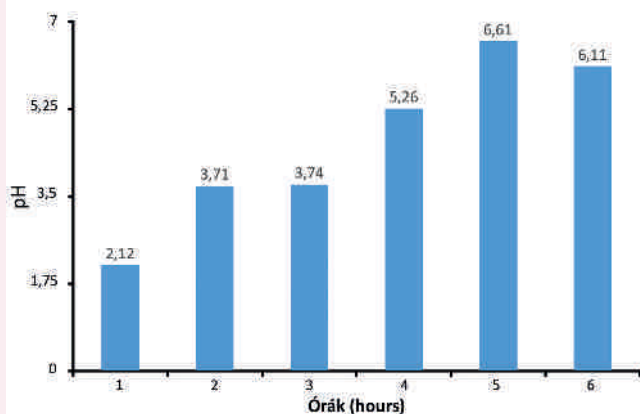
Saját kísérletünkben az inoculumot frissen készítettük egy, az SD heveny tüneteit (véres, nyálkás hasmenést) mutató sertés vastagbelének nyálkahártya-kaparékából. A beteg sertés elvéreztetését követően eltávolítottuk a vastagbelet, amelyet 4 °C-ra hűtve laboratóriumba szállítottunk. A kórbonctani elváltozást (duzzadt, bővérű nyálkahártyát, felületes, diffúz, korpaszerű elhalást) mutató szakaszok kivágását követően, az elváltozott részben található teljes bél-tartalmat és a lekapart nyálkahártyát PBS-oldatban szuszpendáltuk, majd 0,5 mm pórusátmérőjű szűrőn leszűrtük.

Az egyenletesen szuszpendált inoculum 5 µl-ét fáziskontraszt mikroszkóppal vizsgálva látóterenként 5–25 *Brachyspira*-alakot találtunk. Az inoculumból és a fertőzésre használt sertés vastagbél-nyálkahártyájából baktériumizolálást is végeztünk. A fajszerű azonosításhoz az izolátumból QIAamp DNA Mini Kit, (Qiagen Inc.) használatával DNS-t vontunk ki, majd univerzális, a 16S rRNS génen tapadó primereket használva (2, 28) annak egy szakaszát amplifikáltuk és szekvenáltattuk. A szekvenanciaadatokat a génbank adatbázisával összevetve az izolátum *B. hyodysenteriae*-nek bizonyult.

A védekező rendszer gyengítése. A korábban alkalmazott fertőzési modell kísérletekben a sertés védekezőképességét többnyire kortikoszteroidok (pl. dexame-tazon) alkalmazásával gyengítették, a fertőzés megakadályozását biztosító első védelmet, a gyomor savas pH-ját pedig savköttőkkel növelték, a fertőzés mege-redeése szempontjából többnyire eredménytelenül.

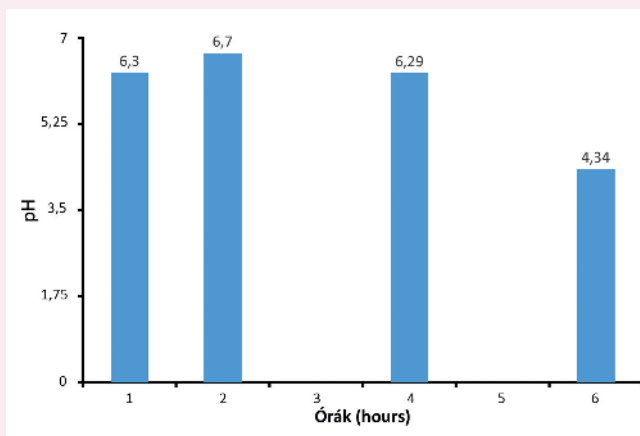
A gyomor pH-jának emelésére protonpumpagátlót alkalmaztak

Saját kísérletünkben a gyomor-pH emelésére protonpumpagátlót használtunk. Ezek a többnyire benzimidazol-vegyületek jelentősen és hosszabb időre csökkentik a gyomor-nyálkahártya fedősejtjeinek sósavtermelését. Miután sertésen történő alkalmazásukról a szakirodalomban nem találtunk adatokat, egy előkísérletben tájékozódó vizsgálatot végeztünk. Egy 25 kg testtömegű sertésnek 3 ml infúziós oldatban feloldott 40 mgesomeprazol (Nexium, gyártó: AstraZeneca) adtunk mélyen im. Az injekció beadása előtt, majd ezt követően fél, egy, két, három, négy, ill. 5 óra múlva, enyhe bódításban (0,2 mg/ttkg azaperon, Stresnil inj. A.U.V.), nyelőcsőszondával gyomortartalom-mintát vettünk, amelynek pH-ját Radelkis No. 7024 típusú pH-mérővel meghatároztuk (1. ábra). Egy következő kísérletben a tájékozódó kísérletet ivóvíz biztosítása mellett 18 órás koplaltatást követően megismételtük. A 2. ábra azt mutatja be, hogy az ad libitum vízfogyasztás mellett alkalmazott éheztetés a gyomortartalom pH-értékét majdnem semleges



1. ÁBRA. Gyomor pH-értékének alakulása a protonpumpa-gátló beadását követően (Nexium, 40 mg/sertés im.)

FIGURE 1. Gastric pH following the im. administration of a proton pump inhibitor (Nexium, 40 mg/pig im.)



2. ÁBRA. Az éheztetés 18. órájában alkalmazott proton-pumpagátló hatása a gyomornedv pH-jára

FIGURE 2. Effect of a proton pump inhibitor on the pH of gastric juice administered after 18 hrs of fasting

kémhatásra növelte, amelyet a protonpumpa-gátló már alig növelt. Erre alapozva döntöttünk úgy, hogy a kísérleti fertőzést és a protonpumpa-gátló beadását megelőzően a sertéseket koplaltatjuk.

Az a megfigyelés, hogy az SD gyakran jelentkezett olyan állományokban, amelyekben T-2 toxinnal szennyezett takarmányt etettek (néhai VÁNYI ANDRÁS személyes közlése), valamint saját kísérleti eredményeink (25, 26, 32) arra készítettek, hogy fertőzési modellünkben a sertések immunműködését T-2 toxin alkalmazásával károsítsuk. A T-2 toxint a Kaposvári Egyetem Agrár- és Környezettudományi Kar Élettani és Állathigiéniai Tanszékének Mikotoxin Laboratóriumában termelték az *F. sporotrichoides* NRRL 3299 törzs szilárd táptalajon történő elszaporításával.

Az általunk alkalmazott fertőzési modellkísérlet főbb jellemzői összefoglalva a következők voltak: beteg sertés vastagbélnyálkahártya-kaparakából készített friss szűrlet inoculumként való használata, a nem specifikus védelem koplaltatással és protonpumpa-gátlóval, valamint az immunrendszer T-2 toxinnal történő gyengítése.

Kísérleti takarmányadalékok

Trial-D1: szürkészöld színű, enyhén higroszkópos, por-szerű anyag, páravédő csomagolásban. Javasolt adag: 10 kg/tonna takarmány. Dys-1: kellemes gyógynövényillatú, ugyancsak szürkészöld színű, homokszerű anyag, amelynek javasolt adagja: 1 kg/tonna takarmány.

A készítmények pontos összetételéről a gyártó nem közölt bővebb adatokat, annak jelenleg még nem publikus volta miatt.

Kísérleti állatok; elhelyezés és takarmányozás

A kísérlethez 24 magyar nagyfehér × dán lapály F1, 28 napos korban választott, ártány malacot használtunk, amelyek átlagos tömege a kísérlet kezdetén $14,6 \pm 2,2$ kg volt.

A süldőket négy, egyenként 6 egyedből álló csoportra osztottuk. Az egyes csoportokat (T-2 – I; Dys-1 – II; Trial-D1 – III; Kontroll – IV) külön-külön, klimatizált kamrákban felállított utónevelő battériákba helyeztük (csoportonként 2 battéria, 3–3 malaccal; $< 0,5$ m²/süldő alapterület), és optimális mikroklima és gondozási körülmények között neveltük a kísérlet végéig.

Bár számos példa van arra, hogy a takarmány összetétele is befolyásolja a *B. hyodysenteriae*-vel történő kísérletes fertőzés eredményét, a jelen kísérletben átlagos összetételű növedéksertés-tápot használtunk, és nem kíséreltük meg a fertőzés eredményességét befolyásolni pl. a takarmány keményítő-, szója- (6) vagy szeléntartalmának (24) változtatásával. Ennek megfelelően a vizsgálat idején antibiotikumot nem tartalmazó startertápot ettünk (gyártó: Vitafort ZRt; nyersfehérje: 18,11%; DE sertés min.: 13,8 MJ/kg; ME sertés min.: 13,38 MJ/kg; nyersrost: 3,9%; nyerszsír: 2,9%; nyershamu: 4,6%; lizin: 1,21%; kalcium: 0,72% és foszfor: 0,56%).

A kísérlet elrendezése

A kísérlet 8 hétig tartott, amely 9 nap megfigyelési, 19 nap bevezető és 4 hét kísérleti szakaszra tagolódott. A megfigyelési szakaszt követően a Dys-1 és

Trial-D1 csoport fokozatos átmenettel a kísérlet lezárásáig olyan takarmányt kapott, amely a csoport nevével azonos takarmánykiegészítőt tartalmazott a javasolt koncentrációban. Az említett csoportok és a T-2 csoport takarmánya a bevezető szakasz 19 napja alatt, valamint a kísérleti szakasz első hetében (a 7. napig) összesen tehát 26 napon át kg-onként 2 mg T-2 toxint is tartalmazott. A kontrollcsoport takarmánya kiegészítőket és (kimutatható mennyiségben) mikotoxinokat nem tartalmazott.

Kísérleti fertőzés

A növendéksertéseket a kísérleti tápok etetésének 19. és 20. napján fertőztük a frissen készített szűrlettel. A kísérleti fertőzés első napján 7 órás koplaltatást követően a kontrollcsoport egyedei kivételével a malacokat protonpumpagátlóval kezeltük a korábban ismertetett módon. További 3–5 órás koplaltatás után nyugtató beadása mellett (azaperon 0,2 mg/ttkg Stresnil inj. A.U.V.) (27) nyelőcsőszondán át gyomortartalom-mintát vettünk, amelynek pH-ját meghatároztuk, majd a frissen készített inoculum 140 ml-ét a süldők gyomrába juttattuk. Az első fertőzést követő 20–24. órában, további koplaltatás mellett a malacokat enyhe bódításban ismételten fertőztük, ezúttal a szűrlet 200 ml-es adagjával. A kontrollcsoport egyedeit nem koplaltattuk és protonpumpagátló kezelésben sem részesítettük.

Klinikai megfigyelések

A sertések testtömegét heti rendszerességgel, egyedi mérlegeléssel nyomon követtük. Naponta feljegyeztük a kiosztott takarmány mennyiségét, valamint a heti mérlegelések alkalmával az etetőben maradt takarmánymennyiséget is. Ezekből az adatokból számítottuk ki a csoportok testtömeg-gyarapodását, átlagtömegét és a csoportok fajlagos takarmányfelhasználását.

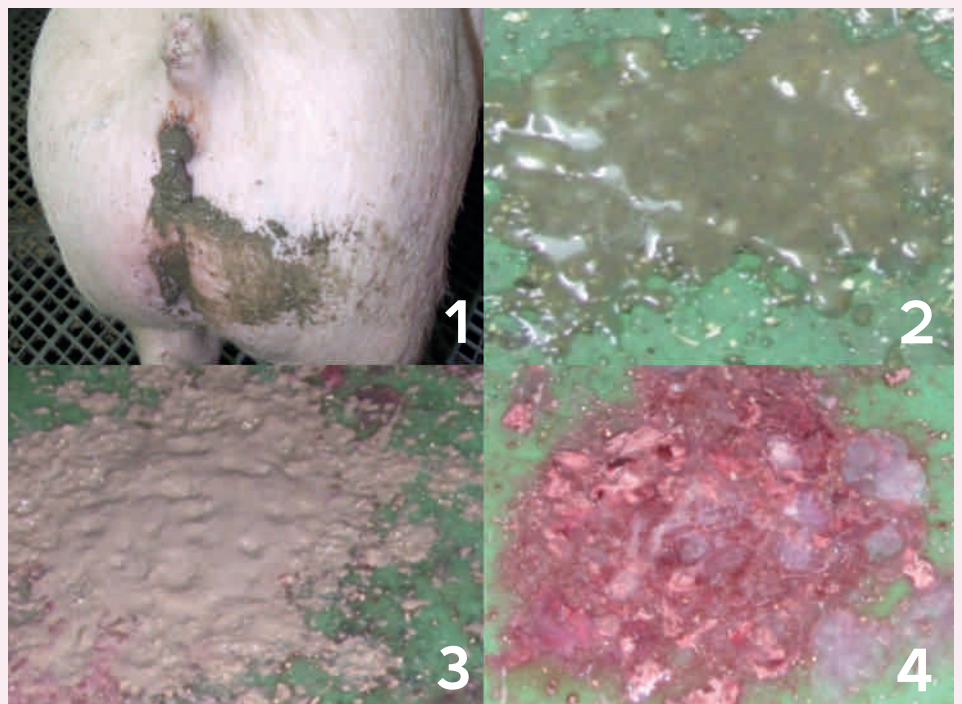
A sertéscsoportokat beszállítástól a kísérleti fertőzésig naponta legalább egy alkalommal, a kísérleti fertőzést követően pedig naponta két alkalommal, alkalomként 15–20 percig megfigyeltük a reggeli és esti takarmánykiosztást köve-

A malacokat 7 órás koplaltatást, majd a protonpumpagátló beadását követő további 3–5 óra koplaltatást követően fertőzték

Mérték, ill. kiszámolták a testtömeg-gyarapodást, a csoportok átlagtömegét és a fajlagos takarmányfelhasználást

3. ÁBRA. Hasmenések pontszámai képekben 1-től 4-ig

FIGURE 3. Scores of diarrhoea from 1 to 4



Megfigyelték az állatok
klinikai tüneteit és
pontozták az ürített
bélsár állagát

A fertőzést követő
28. napon leölt állatokat
felboncolták, a vastag-
belekből kórszövettani
vizsgálatot végeztek

tően. A kísérleti periódusban végzett megfigyelések elsődleges célja a kondíció és az étvágy nyomon követése mellett a hasmenés első jelentkezésének, tartamának, valamint az ürített bélsár minőségének meghatározása volt. A bélsár minősítéséhez egy nullától négy pontig terjedő pontozásos rendszert alkalmaztunk, amelyben a 0 pont a normális, jól formált, fajra jellemző bélsarat jelentette, a számok pedig emelkedő sorrendben jellemezték a vastagbél gyulladással járó folyamatainak súlyosságát (1 = lágy, nedves cement konzisztenciájú bélsár; 2 = híg, folyékony bélsár; 3 = nyálka- és/vagy fibrin tartalmú hasmenés; 4 = véres hasmenés (3. ábra). A könnyebb értékelhetőség érdekében az 1-es és 2-es, valamint a 3-as és 4-es kategóriákat összevontuk. Ennek megfelelően O, A (enyhe hasmenés = 1 + 2 kategória), és B (súlyos hasmenés = 3 + 4 kategória) kategóriákat hoztunk létre.

A kísérlet lezárása

A kísérleti fertőzést követő 28. napon a hatályos állatvédelmi rendeletnek megfelelően kiirtott sertéseket a szakma szabályai szerint boncoltuk, majd a vastagbél különböző szakaszaiból mintát vettünk kórszövettani vizsgálatra. A mintákat szobahőmérsékleten, 24 órán át, 8%-os pufferolt (PBS, pH 7,0) formaldehidoldatban konzerváltuk, majd paraffinba ágyasztuk. Az így elkészített blokkokból 3–4 µm vastagságú metszeteket készítettünk, amelyeket hematoxilinnel és eozinnal, ill. Warthin–Starry-módszerrel festettünk meg.

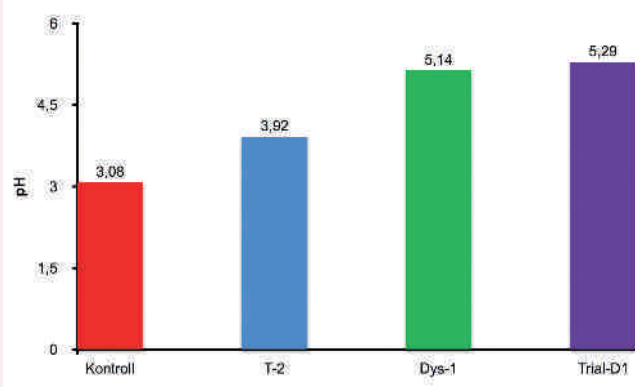
A szövettani metszetekben tapasztalt gyulladással járó elváltozások súlyosságát 0–4 értékű skálán pontoztuk. Ebben a pontozásos rendszerben nulla ponttal jelöltük az intakt, gyulladással nem járó elváltozást nem mutató szövetrészeket. 1–4 ponttal értékeltük azokat a mintákat, amelyek sorrendben a gyulladás enyhe (1), enyhe-mérsékelt (2), közepesen súlyos (3), ill. súlyos (4) jeleit mutatták.

A kísérleti adatok statisztikai feldolgozása

Az adatok statisztikai értékelése során a hasmenéssel járó tünetek függetlenség vizsgálatára Fisher-féle egzakt próbát használtunk az R statisztikai program (R Core Team) segítségével.

EREDMÉNYEK ÉS AZ EREDMÉNYEK MEGVITÁTÁSA

A gyomortartalom pH-értékeinek meghatározása a korábban leírtak szerint történt. A 4. ábra az első fertőzést megelőzően vett gyomortartalom pH-értékeit mutatja



4. ÁBRA. A gyomortartalom pH-értéke

FIGURE 4. pH of gastric juice

be. Az értékek a protonpumpagátló alkalmazásának hatékonyságát bizonyítják. A T-2 kontrollcsoport viszonylag savasabb pH-értékét a gyomortartalomban az okozhatta, hogy a csoport kísérleti fertőzése időben a többi három csoportét követte, így az utolsóként fertőzött malacokban a protonpumpagátló hatása már lecsengőben lehetett.

A kísérleti fertőzés az összes sertést megbetegítette, ami a fertőzési modell eredményességét bizonyítja. Más összevethető kísérletekben a fertőzés eredményessége igen változó volt (13). Egy kontrollsüldő a hasmenéssel járó tünetek jelentkezését követő hetedik napon (a kísérleti szakasz kilencedik napján) elhullott. A kórszövettani vizsgálat során a vastagbelet érintő, diffúzan jelentkező korpaszerű elhalásos jellegű elváltozás volt látható, benne híg, vörhenyes tartalommal. Az elhullott, ill. leölt sertések vastagbélből gyűjtött kórszövettani mintákból a kórokozó (*B. hyodysenteriae*) szelektív táptalajon visszaizolálásra került.

1. TÁBLÁZAT. Hasmenés megjelenése, tartama és a bélsárpontok összesített adata

TABLE 1. First appearance and duration of diarrhoea and accumulated faeces scores

| Csoportok (1) | Súlyos hasmenés első megjelenése (nap) (2) | Hasmenéses napok (A+B) száma (3) | Súlyos hasmenés (B) tartama (nap) (4) | Bélsár pontok összege (5) |
|---------------|--|----------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|
| Kontroll | 8,3 ± 6,1 | 16,4 ± 4,6 | 9,0 ± 7,1 | 198 |
| T-2 | 5,8 ± 2,2 | 18,3 ± 9,7 | 6,8 ± 6,2 | 167 |
| Dys-1 | 6,3 ± 4,3 | 17,5 ± 9,4 | 8,3 ± 7,0 | 193 |
| Trial-D1 | 5,3 ± 4,0 | 17,7 ± 6,3 | 9,2 ± 7,1 | 194 |

1: groups; 2: first appearance of heavy diarrhoea; 3: accumulated days of diarrhoeic days; 4: duration of heavy diarrhoea, days; 5: accumulated faecal scores

2. TÁBLÁZAT. A csoportokon belüli súlyos hasmenés (B) gyakoriságának összehasonlítása az enyhe hasmenések (A) gyakoriságával Fisher-féle egzakt próbával

TABLE 2. Comparison of frequency of heavy scouring (B) with that of the mild (A) diarrhoea by the Fischer exact probe

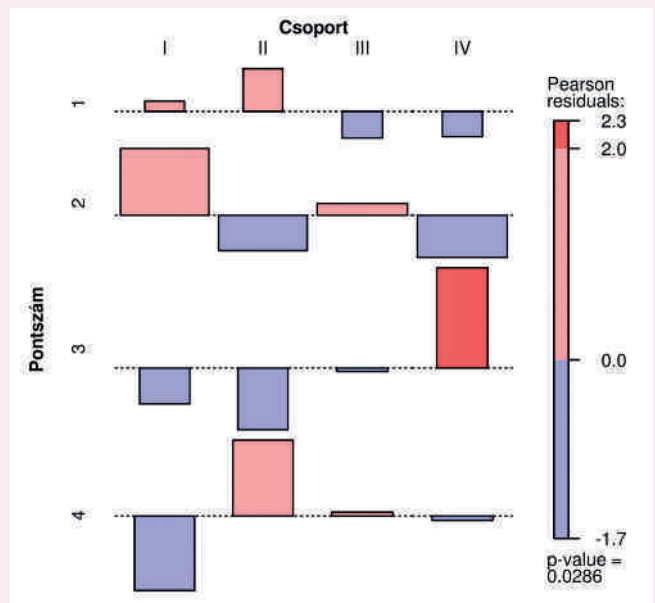
| Csoportok | OR | p-érték |
|----------------------|------|---------|
| T-2 és Kontroll | 2,75 | 0,0041* |
| Dys-1 és Kontroll | 1,32 | 0,42 |
| Trial-D1 és Kontroll | 1,49 | 0,25 |

(OR: esélyhányados; P: 95%-os konfidencia; *: szignifikáns)
(OR: odd ratio; p: at 95% confidence; *: significant)

5. ÁBRA. A hasmenés súlyossági kategóriák előfordulási gyakoriságának összefüggése az egyes csoportok kezelésével

I – T-2; II – Dys1; III – Trial D1; IV – Kontroll

FIGURE 5. Connection between incident rates of severity of diarrhoea with treatment of the groups



A súlyos hasmenés (B) megjelenésének első napját, a hasmenés tartamát és az egyes csoportok összesített bélsárpontját az [1. táblázat](#) mutatja be.

A négy csoport és az azokban előforduló tünetek gyakorisága közötti összefüggést a Fisher-féle egzakt próbával ellenőriztük ([2. táblázat](#)). A Fisher-féle egzakt próba a kontrollcsoportban lévő súlyos hasmenés (B kategória) előfordulásának nagyobb valószínűségét igazolta, amely összehasonlítás a T-2 csoport esetében szignifikánsnak bizonyult ($p = 0,004$). A vonatkozó asszociációs ábra ([5. ábra](#)) a megfigyelt és várható gyakoriságok eltérését a Pearson-reziduumok alapján mutatja be.

A sertéscsoportok átlagos testtömegét és annak napi gyarapodását a [3. táblázat](#) foglalja össze. Látható, hogy a kísérleti fertőzést megelőzően mért tömeg (alapérték) a sertések korának megfelelően alakult, és egymástól szignifikánsan nem

3. TÁBLÁZAT. A csoportok átlagos testtömege és testtömeg-gyarapodása a kísérlet során**TABLE 3.** Average live weight and daily weight gain of the groups

| Csoportok (1) | Betelepítéskor (2) | Fertőzés időpontjában (4) | | Kísérlet befejezésekor (6) | |
|------------------|----------------------------|------------------------------|---|-------------------------------|---|
| | Átlagos testtömeg (kg) (3) | Átlagos testtömeg (kg) (3) | Napi átlagos testtömeg-gyarapodás (kg/sertés) (5) | Átlagos testtömeg (kg) (3) | Napi átlagos testtömeg-gyarapodás (kg/sertés) (5) |
| Kontroll | 14,67 ± 1,37 | 34,30 ± 2,35 | 0,70 ± 0,05 | 37,70 ± 10,18 | 0,12 ± 0,59 |
| T-2 | 14,58 ± 2,20 | 35,22 ± 4,05 | 0,74 ± 0,12 | 36,50 ± 13,41 | 0,04 ± 0,40 |
| Dys-1 | 14,58 ± 1,91 | 33,72 ± 5,64 | 0,68 ± 0,17 | 45,33 ± 13,65 | 0,40 ± 0,34 |
| Trial-D1 | 14,33 ± 2,16 | 33,22 ± 5,72 | 0,67 ± 0,20 | 38,75 ± 12,79 | 0,19 ± 0,45 |

1 – groups; 2 – at start of the experiment; 3 – average weight, kg; 4 – at the time of experimental infection; 5 – average daily weight gain, kg; 6 – the end of the experiment

A Dys-1 csoport a fertőzés ellenére is képes volt testtömeg-gyarapodásra, de ez nem volt statisztikailag szignifikáns

különbözött. A kísérleti fertőzés eredményeként a csoportok tömeggyarapodása megtorpant, sőt a kísérlet egyes szakaszaiban testtömegvesztés is előfordult. Ez alól kivétel a Dys-1 csoport, amely a fertőzés ellenére is képes volt gyarapodásra. Az elvégzett statisztikai számítások nem tudták bizonyítani a Dys-1 takarmányadalék fölényét a többi kezeléssel szemben. A tendenciájában ($p = 0,12$) kedvező eredmény azonban biztató, és remény van arra, hogy egy nagyobb létszámmal megismételt modellkísérletben vagy egy jól megtervezett félüzemi kísérletben a jelenlegi eredmény statisztikai számításokkal is megerősíthető lesz. A másik takarmányadalékot (Trial-D1) fogyasztó kísérleti csoport adatai lényegében a kontrollcsoport adataihoz hasonlóan alakultak, bizonyítván, hogy a készítmény (figyelembe véve a kísérlet egyéb adatait is) jelenlegi összetételében nem alkalmas az SD klinikai tüneteinek mérséklésére és a fertőzött sertések termelési mutatóinak javítására.

A kontrollcsoport testtömeg-gyarapodási adatai számos más szakirodalmi adattal egybehangzóan ismételtelen bizonyították, hogy az időben, hatékony gyógyszerrel nem kezelt SD igen jelentősen ronthatja a sertések termelési mutatóit. A T-2 csoport átlagos napi takarmányfogyasztása a kísérleti periódus 1., 2. és 3. hetében 22, 47, ill. 32%-kal kisebb volt a kontrollcsoporténál, és a két csoport takarmányfogyasztása csak az utolsó héten vált hasonlóvá. A takarmányfogyasztási adatok különbségében bizonyára szerepe volt annak, hogy a T-2 kontrollcsoport a kísérleti periódus első hetében még T-2 toxinnal szennyezett takarmányt fogyasztott, azaz a hatásában (takarmányadalékkal) nem kompenzált T-2 toxin jelentősen súlyosbította a kísérleti fertőzés takarmányfogyasztásra gyakorolt negatív hatását.

A vastagbél részletes kórbonctani vizsgálata során nyilvánvalóvá vált, hogy csak azok a sertések mutattak kóros elváltozásokat a vastagbélben, amelyek a leölés pillanatában még mutatták az SD klinikai tüneteit (6. ábra A). Ezek bakteriológiai, kórbonctani és kórszövettani vizsgálatának eredményeit a 4. táblázat foglalja össze. A leölés során még klinikailag beteg sertések kórszövettani metszeteiben nagy számban *Brachyspira*-szerű alakokat lehetett felfedezni (6. ábra B). A kísérlet végén leölt összes sertés kórszövettani vizsgálatának átlagolt eredményeit az 5. táblázat mutatja be. Az eredmények szerint a Dys-1 csoportban a sertésdizentéria okozta elhalás mértéke jóval elmaradt a többi csoportban tapasztaltakétól, annak ellenére, hogy a *Brachyspira*-alakok száma nem tért el jelentősen a többi csoporttól.

A leölés során még klinikailag beteg sertések kórszövettani metszeteiben nagy számban *Brachyspira*-szerű alakokat lehetett felfedezni

4. TÁBLÁZAT. A kísérlet lezárásakor a dizentéria klinikai tüneteit mutató sertések bakteriológiai, kórbonctani és kórszövet-tani vizsgálatának eredményei

TABLE 4. Bacteriological, pathological and patho-histological data of pigs that showed the clinical signs of dysentery at conclusion of the experiment

| Csoport/azonosító szám (1) | Párhuzamos tenyészetek (2) | | | Kórbonctani lelet (3) | Kórszövet-tani lelet (4) | | | |
|----------------------------|----------------------------|-----|-----|--|--------------------------|--------------|---------------------|-------------------------------------|
| | 1 | 2 | 3 | | gyulladás (11) | elhalás (12) | <i>B. coli</i> (13) | <i>Brachyspira</i> -szerű alak (14) |
| T-2 csoport/2. sertés | +/- | - | - | nincs jellegzetes kórbonctani elváltozás (5) | 2 | 0 | 1 | 0 |
| T-2 csoport/6. sertés | +++ | ++ | + | helyenként kipirult, ödémás nyálkahártya (6) | 1 | 1 | 1 | 3 |
| Dys-1 csoport/2. sertés | +++ | ++ | ++ | idült, multifokális, fibrines-elhalásos gyulladás (7) | 2 | 1 | 0 | 3 |
| Dys-1 csoport/6. sertés | +++ | ++ | +/- | nincs jellegzetes kórbonctani elváltozás (5) | 3 | 0 | 0 | 1 |
| Trial-D1 csoport/2. sertés | +++ | +++ | +++ | közepes-súlyos idült, multifokális, fibrines-elhalásos gyulladás (8) | 4 | 2 | 4 | 2 |
| Trial-D1 csoport/3. sertés | +/- | +/- | - | nincs jellegzetes kórbonctani elváltozás (5) | 3 | 2 | 4 | 3 |
| Kontrollcsoport/3. sertés | ++ | ++ | - | helyenként multifokális, fibrines-elhalásos gyulladás (9) | 2 | 1 | 3 | 4 |
| Kontrollcsoport/6. sertés | +++ | +++ | +++ | súlyos, idült, hashártyagyulladás, súlyos, idült diffúz, fibrines-elhalásos gyulladás (10) | 3 | 4 | 2 | 3 |

1 – Group/identity number of pig; 2 – Parallel cultures; 3 – Gross pathological signs; 4 – Histopathology; 5 – no characteristic pathological sign; 6 – flushed, oedematous mucosa; 7 – chronic, multifocal, fibrinous layers; 8 – medium-heavy, chronic, multifocal, fibrinous-necrotic layers; 9 – scattered multifocal fibrinous-necrotic layers; 10 – heavy, chronic peritonitis, heavy, chronic, diffuse fibrinous-necrotic colitis; 11 – inflammation; 12 – necrosis; 13 – *Balantidium coli*; 14 – *Brachyspira*-like structure
-: no *Brachyspira* colony; +/-: few, suspicious/queer colony; +: B. colony in small number; ++: medium number of B. colony; +++: B. colonies in high number

5. TÁBLÁZAT. Kórszövet-tani vizsgálatok

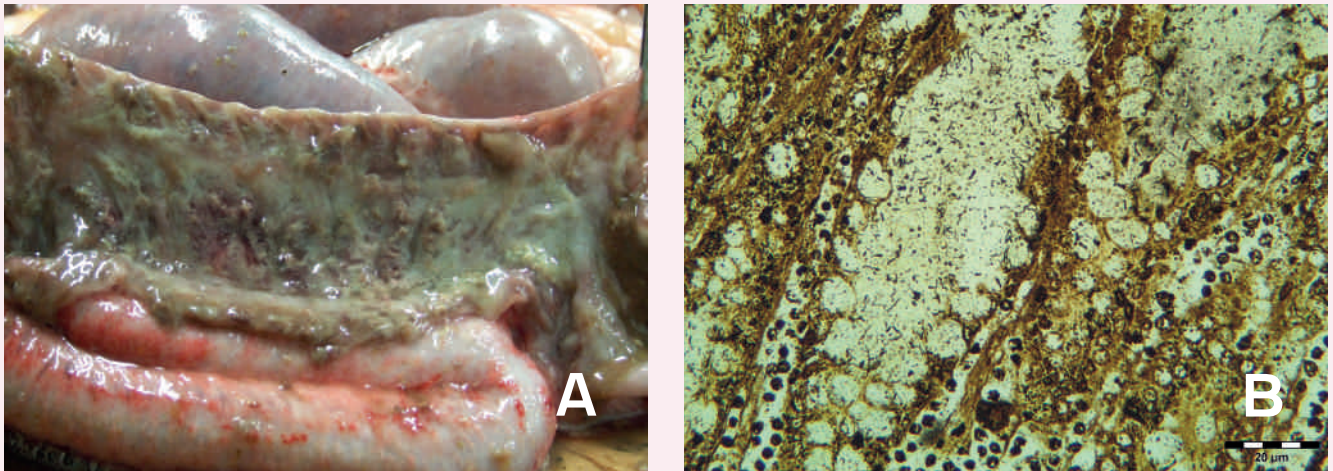
TABLE 5. Histopathological examination

1 – groups; 2 – histopathology; 3 – inflammation; 4 – necrosis; 5 – *Brachyspira* like structure

| Csoportok (1) | Kórszövet-tani leletek (2) | | | |
|---------------|----------------------------|-------------|-------------------------|------------------------------------|
| | gyulladás (3) | elhalás (4) | <i>Balantidium coli</i> | <i>Brachyspira</i> -szerű alak (5) |
| Kontroll | 2,40 | 1,60 | 1,40 | 1,80 |
| T2 | 1,50 | 0,67 | 1,00 | 0,83 |
| Dys-1 | 2,00 | 0,17 | 0,17 | 1,17 |
| Trial-D1 | 2,67 | 1,17 | 1,33 | 1,67 |

6. ÁBRA. Súlyos fokú fibrines-elhalásos vastagbélgyulladás (A); nagy számú *Brachyspira*-alak a nyálkahártyamirigyekben (B) Warthin–Starry, 400×

FIGURE 6. Severe fibrinonecrotic colitis (A); large members of *Brachyspira*-like structures (B)



ÖSSZEFOGLALÁS

A kísérlet eredményei arra utalnak, hogy az általunk alkalmazott fertőzési modell sikeresnek tekinthető, bár a jövőben kisebb változtatások javasolhatók. Így a proton-pumpagátlót nem kell feltétlenül az éheztetéssel együttesen alkalmazni. A T-2 toxin alkalmazása sikeres volt, de a toxin tényleges takarmánykoncentrációját időben és többször ellenőrizni kell. A kísérletet célszerű a fertőzést követő 10–14. napon lezárni.

A Dys-1 és Trial-D1 nem antibiotikum természetű takarmányadalékok a sertésdizentéria klinikai megjelenését nem tudták megakadályozni. A Dys-1 készítménnyel kezelt csoport ugyanakkor kórbonctanilag és a termelési eredmények tekintetében is jobb mutatókat ért el a többi vizsgált, sertésdizentériában megbetegedett csoporthoz képest. Ezért a Dys-1 adalékanyag további nagyobb számú állaton való vizsgálata a jövőben indokolt lehet a sertésdizentéria elleni védekezés hatékonyságának növelése és a veszteségek csökkentése érdekében.

A kutatási projekt a KMR_12-1-2012-0020 pályázata alapján valósult meg, a Pest Megyei Kormányhivatal Élelmiszerlánc-biztonsági és Állategészségügyi Igazgatósága által kiadott PEI/001/400-4/2013 engedélyszámom, amit a MÁB is jóváhagyott.

A Dys-1 készítménnyel kezelt csoport kórbonctanilag és a termelési eredmények tekintetében is jobb mutatókat ért el a többi csoporthoz képest

IRODALOM

1. ALVAREZ, O. A. – MARTINEZ, L. F. J. et al.: Swine dysentery: aetiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2013. 10. 1927–1947.
2. ANNEKE, F. – DAVID, J. H. et al.: Identification of *Brachyspira hyodysenteriae* and other pathogenic *Brachyspira* species in chickens from laying flock with diarrhea or reduced production or both. *J. Clin. Microbiol.*, 2008. 593–600.
3. BLUNT, R. – MCOBIST, S.: On-Farm Insect Vector Carriage of Swine Pathogens – *Brachyspira* and *Lawsonia*. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society Congress, Durban, South Africa, 22–25 June 2008*. 291.
4. BOYE, M. – BALODA, S. B. et al.: Survival of *Brachyspira hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* in terrestrial microcosms. *Vet. Microbiol.*, 2001. 81. 33–40.
5. DESROSIERS, R.: Transmission of swine pathogens: different means, different needs. *Anim. Health Res. Rev.*, 2011. 12. 1–13.
6. Dewey, C. E.: Ration induced diarrhea in grower pigs. *J. Swine Health. Prod.*, 1993. 1. 16–21.

7. FRIES, R.: Conclusions and activities of previous expert groups: The scientific steering committee of the EU. *J. Vet. Med.*, 2004. 51. 403–407.
8. GALLIE, A. – CHESWORTH, M. et al.: Identification of Harmful Diphtheroid Communities on Pig Farms. In Proceedings of the American Association of Swine Veterinarians, Dallas, TX, USA, 2009. March 7–10., 323.
9. HAMPSON, D. J. – CUTLER, R. – LEE, B. J.: *Virulent Serpulina* hyodysenteriae from a pig in a herd free of clinical swine dysentery. *Vet. Rec.*, 1992. 131. 318–319.
10. HAMPSON, D. J.: The Serpulina Story. In *Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress*, Melbourne, Australia, 17–21 September 2000. 1–5.
11. HARRIS, D. L. – GLOCK, R. D. et al.: Inoculation of pigs with *Treponema hyodysenteriae* (new species) and reproduction of the disease. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, 1972. 67. 61–64.
12. HARRIS, D. L. – ALEXANDER, T. J. L. et al.: Swine dysentery: studies of gnotobiotic pigs inoculated with *Treponema hyodysenteriae*, *Bacteroides vulgatus*, and *Fusobacterium necrophorum*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1978. 172. 468–471.
13. JACOBSON, M. – FELLSTRÖM, C. et al.: Experimental swine dysentery: comparison between infection models. *J. Med. Microbiol.*, 2004. 53. 273–280.
14. JANSSON, D. S. – JOHANSSON, K. E. et al.: *Brachyspira hyodysenteriae* and other strongly beta-hemolytic and indole-positive spirochaetes isolated from mallards (*Anas platyrhynchos*). *J. Vet. Microbiol.*, 2004. 53. 293–300.
15. JENSEN, N. S. – STANTON, T. B. – SWAYNE, D. E.: Identification of the swine pathogen *Serpulina hyodysenteriae* in rheas (*Rhea Americana*). *Vet. Microbiol.*, 1996. 52. 259–269.
16. JENSEN, T. K. – BOYE, M. et al.: Association of *Serpulina hyodysenteriae* with the colonic mucosa in experimental swine dysentery studied by fluorescent *in situ* hybridization. *Apmis*, 1998. 106. 1061–1068.
17. MEYER, R. C. – SIMON, J. – BYERLY, C. S.: The etiology of swine dysentery. I. Oral inoculation of germ-free swine with *Treponema hyodysenteriae* and *Vibrio coli*. *Vet. Pathol.*, 1974. 11. 515–526.
18. MEYER, R. C. – SIMON, J. – BYERLY, C. S.: The etiology of swine dysentery. II. Effect of a known microbial flora, weaning and diet on disease production in gnotobiotic and conventional swine. *Vet. Pathol.*, 1974. 11. 527–534.
19. MEYER, R. C. – SIMON, J. – BYERLY, C. S.: The etiology of swine dysentery. III. The role of selected Gram-negative obligate anaerobes. *Vet. Pathol.*, 1975. 12. 46–54.
20. MHOMA, J. R. – HAMPSON, D. J. – ROBERTSON, I. D.: A serological survey to determine the prevalence of infection with *Treponema hyodysenteriae* in Western Australia. *Aust. Vet. J.*, 1992. 69. 81–84.
21. MORENG, N. T. – QUARLES, C. L. et al.: Pathogenesis and lesions of swine dysentery induced by artificial methods in early weaned pigs. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, 1980. 75. 1841–1844.
22. ÓZSVÁRI L.: Mennyi veszteséget okoznak a betegségek a sertéstartásban? V. Praxismenedzsmet konferencia Budapest, 2011. december 3. <http://www.alpha-vet.hu/pmk/images/stories/eloadas2011/Sertes%20szekcio/dr.%20Ozsvari%20-%20sert-svesztesg.pdf>
23. PHILLIPS, N. D. – LA, T. et al.: Detection of *Brachyspira hyodysenteriae*, *Lawsonia intracellularis* and *Brachyspira pilosicoli* in feral pigs. *Vet. Microbiol.*, 2009. 134. 294–299.
24. RAFAI P. – MOLNÁR L. – GLÁVITS R. – TUBOLY S. – BÍRÓ H. – JAKAB L. – PAPP Z.: A takarmány szelén-, E- és B2-vitamin kiegészítésének hatása a növendék sertések immunreakciójára és a kísérletes *Treponema hyodysenteriae*-fertőzés eredményességére. III. A takarmány kiegészítés hatása a kísérletes *Treponema hyodysenteriae* fertőzés eredményességére. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1989. 44. 37–41.
25. RAFAI, P. – BATA, Á. – VÁNYI, A. – PAPP, Z. – BRYDL, E. – JAKAB, L. – TUBOLY, S. – TÚRY E.: et al.: Effects of various levels of T-2 toxin on the clinical status, performance and metabolism of growing pigs. *Vet. Rec.*, 1995. 136. 485–489.
26. RAFAI, P. – TUBOLY, S. – BATA, A. – TILLY, P. – VÁNYI, A. – PAPP, Z. – JAKAB, L. – TÚRY, E.: Effect of various levels of T-2 toxin on the immune system of growing pigs. *Vet. Rec.*, 1995. 136. 511–514.
27. RUBIN, J. E. – COSTA, M. O. et al.: Reproduction of muco haemorrhagic diarrhea and colitis indistinguishable from swine dysentery following experimental inoculation with “*Brachyspira hamptonii*” strain 30446. *PLoS One*, 2013. 8. (2) e57146.
28. SAMEER, A. – BARGHOUTHI, B.: A universal method for the identification of bacteria based on general PCR primers. *Indian J. Microbiol.*, 2011. 51. 430–444.
29. SIBA, P. M. – PETHICK, P. M. et al.: Pigs experimentally infected with *Serpulina hyodysenteriae* can be protected from developing swine dysentery by feeding them a highly digestible diet. *Epidemiol. Infect.*, 1996. 116. 207–216.
30. SONGER, J. G. – GLOCK, R. D. et al.: Isolation of *Treponema hyodysenteriae* from sources other than swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1978. 172. 464–466.
31. TAYLOR, D. J. – ALEXANDER, T. J. L.: The production of dysentery in swine by feeding cultures containing a spirochaete. *Br. Vet. J.*, 1971. 127. 58–61.
32. TÚRY E. – RAFAI P. – TUBOLY S.: T-2 fuzáriotoxin hatása a sertés lymphoid szöveteire és egyes szerveire. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1989. 44. 305–311.
33. WHIPP, S. C. – ROBINSON, I. M. et al.: Pathogenic synergism between *Treponema hyodysenteriae* and other selected anaerobes in gnotobiotic pigs. *Infect. Immun.*, 1979. 26. 1042–1047.
34. WHITING, R. A. – DOYLE, L. P. et al.: Swine dysentery. *Bulletin*, 1937. 257. 1–15.

Közlésre érkező: 2015. márc. 5.

sag T2

MÉRFÖLDKŐ AZ ÁLLATGYÓGYÁSZATBAN:

A VetScan Kisállat Diagnosztika az első olyan centrum Magyarországon, ahol kizárólag állatok számára telepített, nagy térerű MR-berendezést működtetnek.

1,5 Tesla térerű MR-berendezés precíz és pontos képet ad olyan betegségekről is, amelyek más vizsgálatok során szinte láthatatlanok.

Mikor van szüksége MR-vizsgálatra?

- görcsrohamok
- vestibularis szindróma
- nyak- és hátfájdalom
- paralysis
- ataxia
- sántaság
- rendellenes orrfolyás, orrkörnyéki duzzanatok
- daganat, daganatáttét keresése



VETSCAN

Kisállat Diagnosztika

Professzionális MR-vizsgálatok
kedvence egészségéért

Kérjen konzultációs időpontot
Dr. Kerekes Zoltántól.

Vet-Scan Kisállat Diagnosztika Kft.

Cím: 1044 Budapest, Megyeri út 53.

Tel.: +36 1 / 870 0738

Tel.: +36 30 / 195 8188

E-mail: info@vetscan.hu

WWW.VETSCAN.HU

Questions of the hip
dysplasia scoring of
the Hungarian small
shepherd dogs

Michalik László^{1*}
Bogár Péter²
Horvainé Szabó Mária³

L. Michalik^{1*}
P. Bogár²
M. Horvainé Szabó³

1. Magyar Kisállat Ortopédiai Egyesület
(MKOE) tagsága, projectfelelős
H-1078 Budapest, István u. 2.

*e-mail: puliproject@kisallatortopedia.hu

2. SZIE ÁOTK, szakdolgozatos hallgató
H-1078 Budapest, István u. 2.

3. SZIE Mezőgazdaság- és
Környezettudományi Kar
Állattenyésztés-tudományi Intézet
Gödöllő

Kis testű magyar pásztorkutyák csípőízületi dysplasiavizsgálatának kérdései

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők adatokat közölnek a MKOE statisztikájából a magyar kutyafajták csípőízületi dysplasia (CsD) szűrési eredményeiből. Leírják azt a tapasztalatukat, hogy a kis testű magyar pásztorkutyafajták (pulí, pumi, mudi) csípőízületének röntgenanatómiája a ventro-dorsalis felvételen – amely az FCI (Fédération Cynologique Internationale) értékelés szerinti CsD-szűrés alapja – jól láthatóan eltér a nagy testű fajtákétól. Ezeknél a kis testű fajtáknál nagyon gyakran a szinte minden vonatkozásban mentesnek tűnő ízületekhez 105° alatti Norberg-szög (Nsz) tartozik. Ez gondot okoz a felvételek egységes, objektív értékelésében. A szerzők azt próbálják meg kideríteni, hogy önmagában a kisebb Nsz ezekben a fajtákban jár-e fokozott CsD-ra való hajlammal. Amennyiben igaz az a feltételezésük hogy nem, akkor hol kell meghúzni a mentes és terhelt egyedek, ill. az egyes fokozatok között a határt?

Ennek érdekében első lépésként feldolgoztak 194 db, az egyesület archívumából származó, 2005 és 2010 között szűrt puli CsD-felvételt. A Nsz helyettesítésére, ill. összefüggéseinek vizsgálatához mérték az ízületi rés divergenciáját, valamint a dorsalis acetabularis perem és a combcsontfej középpontjának (DAP-fej kp.) távolságát. A kapott adatokat statisztikailag értékelték. A vizsgálati eredmények még egyelőre nem elégségesek a feltett kérdés eldöntésére, azt további kutatásokkal szükséges kiegészíteni, ezek közül is elsősorban idős pulik csípőfelvételeinek analízisével.

SUMMARY

The authors publish data based on the scoring of hip dysplasia of Hungarian dog breeds according to the statistics of MKOE. They describe their experience that Hungarian small shepherd dogs' (Puli, Pumi, Mudi) X-ray anatomy well – noticeably differ from that of big dogs' in ventrodorsal radiographs – which is the basics of HD scoring, according to FCI assessment. These small dogs often have joints which in every respect seem to be free from HD, and these joints are connected to the Norberg-angle less than 105°. This fact makes a problem in consistent, objective rating of the radiographs. The authors try to find out whether the smaller Norberg-angle by itself is accompanied by higher susceptibility to hip dysplasia in case of these breeds. If their assumption is true 'that it is not', then the question is where to set the limit between certain levels?

For the sake of this, as the first step, they have worked up 194 radiographs of scored Pulis taken between 2005 and 2010 from the archives of the association. For substitution of Norberg-angle and the analysis of its connection, they measured the divergence of joint space, and the distance between dorsal acetabular rim and the centre of femoral head. The resulting data were statistically assessed by them. The test results are not sufficient at the moment in order to decide on the question asked. They have to be complemented by additional research, primarily the most important thing is to analyse the hips of older Pulis.

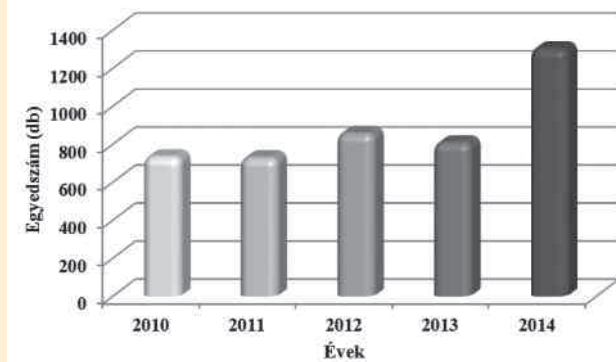
KISÁLLAT

A Magyar Kisállat Ortopédiai Egyesület (MKOE) megalakulása (2000) óta előadások, továbbképzések tartásán túl alaptevékenységként végzi a beküldött röntgenfelvételek ortopédiai szűrését (csípő, könyök, váll, gerinc). Az összes magyar kutyafajta CsD-szűrés eredményei azt jelzik, hogy kis testű kutyákban is jelentős lehet a CsD szerepe.

Az MKOE adatai alapján kis testű kutyákban is jelentős lehet a CsD szerepe

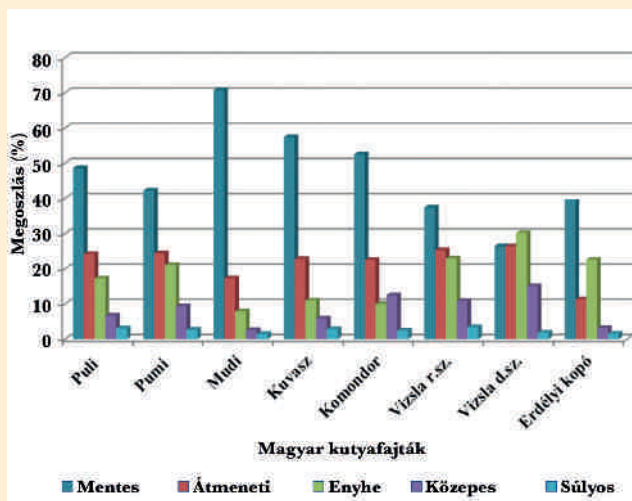
Az ortopédiai szűrések száma növekvő tendenciájú (1. ábra). A növekedésben szerepe van annak is, hogy a leggyakoribb CsD-szűrés mellett az utóbbi években egyre gyakrabban könyök- és vállízületi felvételt is kapunk.

A CsD-felvételeket a FCI által elfogadott irányelvek szerint bíráljuk (5, 7, 8, 9, 10). Az eltelt idő alatt nagy mennyiségű tapasztalat és adat gyűlt össze, ezek közül igyekszünk kiemelt figyelmet szentelni a magyar fajtáknak, amelyek szűrés eredményeit a 2. ábrán összegezzük.



1. ÁBRA. A 2010-től 2014-ig évente szűrt kutyák számának alakulása

FIGURE 1. Development of numbers of annually scored dogs between 2010 and 2014



2. ÁBRA. A magyar kutyafajták minősítési kategóriák szerinti megoszlása

FIGURE 2. Division of Hungarian dog breeds according to qualifying categories

Azt tapasztaltuk, hogy a kis testű magyar pásztorkutyák (puli, pumi, mudi) csípőízületének röntgenanatómiája jelentősen eltér a nagy testű kutyákétól, amikre a FCI bírálati rendszerét alapvetően kidolgozták. Egy puli és egy német juhászkutya (n. j.) csípőízületét összemontírozva mutatjuk be a fő eltéréseket (3. ábra).

Arra, hogy a csípőízület alakulásában bizonyos fajtákban számottevő eltérések lehetnek, már az 1970-es években egyes szerzők felhívták a figyelmet (7, 12) (4. ábra).

Ennek ellenére a FCI bírálati rendszerében ezek az eltérések nem kapnak hangsúlyt, a bírálat „egy kaptárára megy”, a különbségek nem kellően publikáltak. Természetesen azok, akik kiemelten egy-egy fajtával foglalkoznak, megfelelően értékelik az „átlagtól” való eltéréseket, de ezek az „átlag” szakember számára nem nyilvánvalóak. Több szerző felvetette, hogy a Nsz-határokat célszerű lenne „fajtára szabni” (2, 6, 13). WILLIAM és mtsai közöltek egy felmérést, amelyben orosz agarak (borzoi) 42%-ának Nsz-e 105° alatt volt (a minimum 99°). A fajta genetikailag CsD-mentesnek tekinthető, a vizsgálatban részt vevő egyedek leggyengébb disztrakciós index (DI) értéke 0,32 volt (4).

Megfigyeléseink szerint sokszor a minden tekintetben kifogástalan csípőízületekhez a kis testű magyar pásztorkutyafajtákban 105°-nál kisebb Nsz tartozik. Amennyiben a kisebb testtömeg és a vágát jobban kitöltő fej miatt a kisebb szög időskorban sem vezet arthrosishoz, véleményünk szerint vétek lenne ezeket az egyedeket „leminősíteni”. Vizsgálatunkban az Nsz-re helyezük a hangsúlyt, mert tapasztalatunk szerint még szakemberek sem mindig megfelelően értékelik a kapott eredményeket. Sokan helytelenül magával a dysplasiával azonosítják, mivel ez egy jól megfogható, objektívnek tűnő, viszonylag egyszerűen meghatározható mérőszám. Nem szabad elfelejteni azonban, hogy az Nsz csak egy a sok szempont közül, amit sem alul-, sem túlértékelni nem szabad. Több, pontozáson alapuló bírálati rendszer is működik, ahol az Nsz súlya a végső értékelés tekintetében kisebb (1, 8, 9, 10).

3. ÁBRA. Egy puli és egy német juhászkutya csípőízületének összemontírozott képe

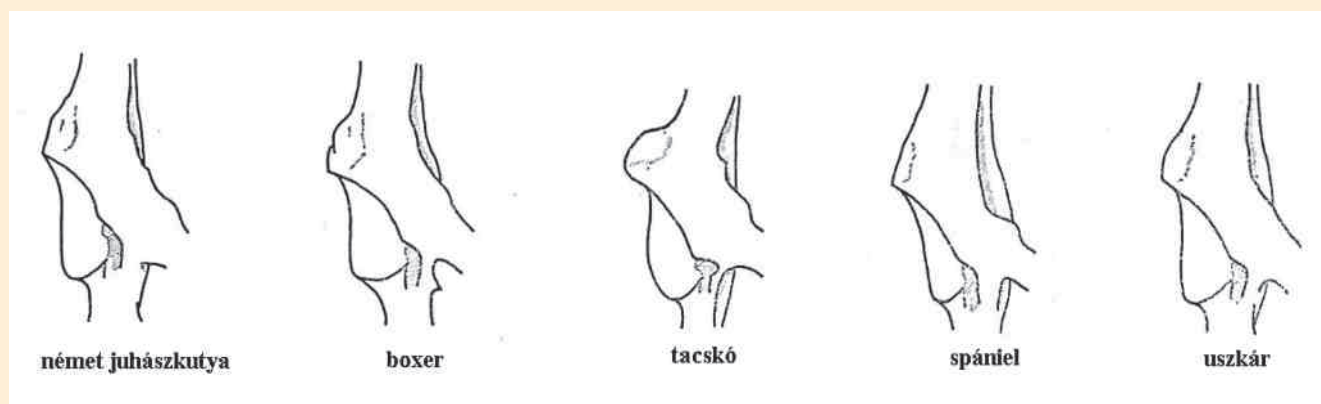
A puli combcsontfeje a német juhász (n. j.) – sokszor dobverőszerű – combcsontfejéhez képest kerekesebb, gömbszerű, a nyak a n. j.-hoz viszonyítva sokkal kifejezettebb.

A puli gömbszerű combcsontfeje a ventro-dorsalis rtg-felvételen sokkal jobban kitölti az acetabulumot (ez főleg a caudalis ízületi résnél feltűnő)

FIGURE 3. Mounted radiograph of the hip of a Puli and a German Shepherd dog

The Puli's femoral head is more rounded, almost globular than German Shepherd dog's drumstick-like femoral head, and Puli's femoral neck is much more distinct

The Puli's globular femoral head in ventrodorsal radiograph fills the acetabulum much more (it is better seen on caudal joint-space)



4. ÁBRA. Különféle kutyafajták acetabulumai (7, 12)

FIGURE 4. Acetabular morphology of different dog breeds (7, 12)

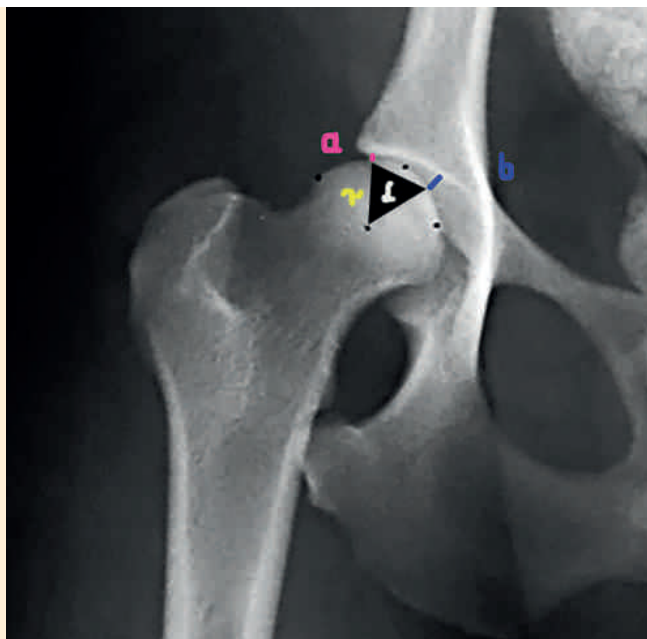
Meg kell jegyezni azt is, hogy egyes vizsgálatok szerint a Nsz meghatározásának hibahatára kézi mérésnél 4% (azaz kb. 4°) számítógépes mérésnél 2% (3).

A vizsgálati anyagunkban szereplő pulik mérési eredményeinek feldolgozásával tesztelni kívántuk, hogy ez a módszer eredményes-e a kis testű magyar fajtáknál annak eldöntésére, hogy a 105°-nál kisebb Nsz önmagában megbízhatóan jelzi-e a CsD-ra való fokozott hajlamot.

ANYAG ÉS MÓDSZER

Felmérésünkben első lépésként, csak a pulira koncentrálna, két módon próbáltuk megközelíteni a problémát.

A. Az Egyesület archívumából 2005 és 2010 között szűrt 194 puli valamennyi rendelkezésre álló adatát kiértékeltek. A Nsz mint a fej vápában elfoglalt mélységének mérésére alkalmas, objektívnek tekinthető mérőszám mellett két más paraméter mérését vezettük be: ezek az ízületi rés divergenciája, valamint a fej fedettsége.

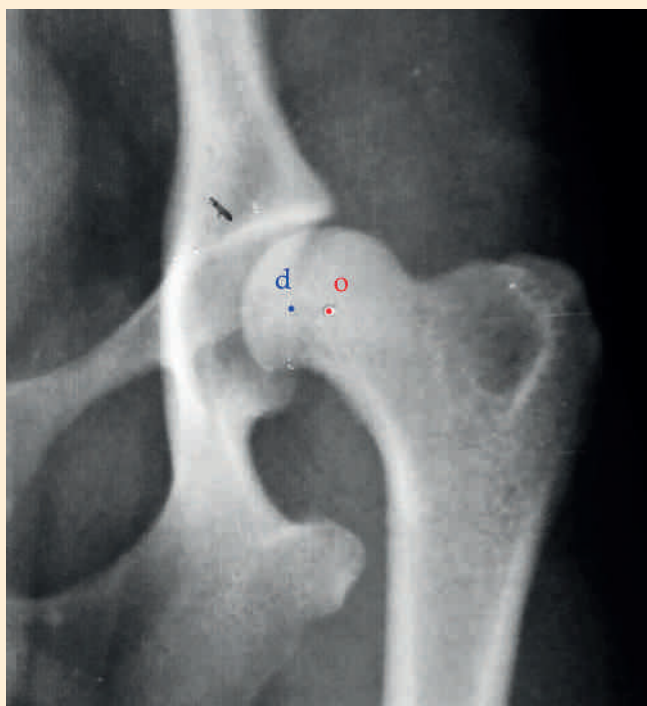


5. ÁBRA. A divergenciaértékének meghatározása

Divergenciaérték = $b - a$; $\alpha = 40^\circ$

FIGURE 5. Determination of divergence value

Divergence value = $b - a$; $\alpha = 40^\circ$



6. ÁBRA. A DAP és a fejközéppont távolságának meghatározása

FIGURE 6. Determination of the distance between dorsal acetabular rim and the centre of the head

- Az ízületi rés divergenciáját úgy határoztuk meg, hogy a rtg-felvételen a cranialis és a cranio-dorsalis vápaszélek találkozásánál lemértük az ízületi rés szélességét tized mm pontossággal (5. ábra „a”). Ezt levontuk a fej ívén ettől a ponttól mediálisan 40 fokra található ízületi rés szélességéből (5. ábra „b”) (Ha ez a „b” pont véletlenül a fovea capitis centralisra esne, akkor a fej körívét kiegészítjük, és így mérjük le a távolságot.) Abszolút értékkel számoltunk, az előjelet nem vettük figyelembe.
- A fej „fedettségét” – pontosabban a dorsalisacetabularis perem (DAP) és a fej középpontjának viszonyát – is lemértük. Ha a fejközéppont a peremen kívül helyeződött, akkor a mért értéket negatív, ellenkező esetben pozitív előjellel vettük figyelembe (6. ábra).

A vizsgálatban szereplő 194 kutyából 163-nál megmértük a fenti értékeket. Azok maradtak ki, amelyek röntgenfelvételei vagy nem voltak fellelhetőek, vagy minőségileg voltak kifogásolhatóak.

A minősítési kategóriákat a statisztikai feldolgozáshoz számszerűsítettük, azaz kódoltuk: mentes {1}, átmeneti {2}, enyhe {3}, közepes {4}, súlyos {5}.

A vizsgálat második részeként rtg-archívumunkból véletlenszerűen kiválasztott és digitalizált 111 db felvételt 15 tagunk külön-külön, ismételten – az Nsz ismerete és mérése nélkül – újfent elbírált (nem kutyánként, hanem ízületenként). Ebből le lehetett szűrni, hogy melyek azok az ízületek, amelyeket nagyszámú, gyakorlott szakember jónak tartott (a vizsgálók 2/3-a mentesnek ítélte). Alapvető szempontok voltak az arthrosimentesség mellett a megfelelő mélységű vápa és a kongruens ízületi felületek. Az ezekhez tartozó mérhető értékek statisztikailag elemezhetőek. Amennyiben az eltérő anatómia miatt a kisebb Nsz ellenére a fej középpontja a DAP-en belülre esik (pozitív), valamint a divergencia értéke nagyon közel van a 0-hoz, akkor valószínűsíthető, hogy az ízületek dysplasiamentesek.

A mérési eredmények megbízhatóságának, ill. ismételtetésének vizsgálatára 23 – már feldolgozott – eb adatait újra lemértük, az értékeket összehasonlítottuk, statisztikailag értékeltük.

A statisztikai elemzéshez az SPSS 0.22 verzióját használtuk. Alapstatisztikai számításokat, gyakorisági vizsgálatokat, korreláció- és varianciaanalízist (ANOVA) végeztünk. Az átlagok összehasonlítására párosított t-próbát vagy a homogenitásvizsgálat eredményétől függően Tukey- és Tamhane-tesztet alkalmaztunk. A grafikonokat Microsoft Excel programmal készítettük.

B. A másik mód idős (5 év feletti) pulik CsD-felvételeinek vizsgálata. Idős, arthrosimentes kutyák Nsz-értékeiből az első módszerrel egyértelműbben lehet következtetéseket levonni. Sajnos a fellelhető rtg-ek száma a statisztikai elemzéshez még nem elegendő, jelenleg ezek gyűjtése folyik.

EREDMÉNYEK

A TELJES VIZSGÁLATI ÁLLOMÁNY JELLEMZÉSE

A vizsgálatban 194 egyed vett részt, de egyes vizsgálati paraméterek esetében az adatok hiányosak, ezt jelzi a változó n -szám. A vizsgált állomány átlagéletkora 2,4 év ($s = \pm 1,786$) ($n = 193$) (1. táblázat), a gyakoriságvizsgálat alapján az életkor balra eltolódó eloszlást mutat, azaz a fiatalabb, 1–2 éves egyedek vannak nagyobb arányban.

A jobb oldalon mért Nsz átlagértéke $100,21^\circ$ ($s = \pm 5,624^\circ$) ($n = 192$) kismértékben meghaladja a bal oldalon mért szög $99,61^\circ$ -os ($s = \pm 6,026^\circ$) átlagértékét. Ugyancsak kismértvű eltérés jellemző a jobb és bal oldali divergencia, valamint a kétoldali DAP-fejközéppont átlagértékeire (vö. 1. táblázat). Szintén a jobb oldalak átlagértéke kedvezőbb. Az eltérés azonban csak ez utóbbi paraméter esetében szignifikáns ($p < 0,001$).

Ha az Nsz értékét minősítési kategóriánként vizsgáljuk, megállapítható (7. ábra), hogy az egyes kategóriákba sorolt egyedek átlagértékei – az elvártan megfelelően – csökkenő tendenciát mutatnak a mentestől {1} a súlyos {5} irányába, ugyanakkor az enyhe és a közepes {3 és 4} kategóriákba sorolt egyedek átlagos szögértékei között nincs szignifikáns eltérés sem a jobb, sem a bal oldali ízületek esetében.

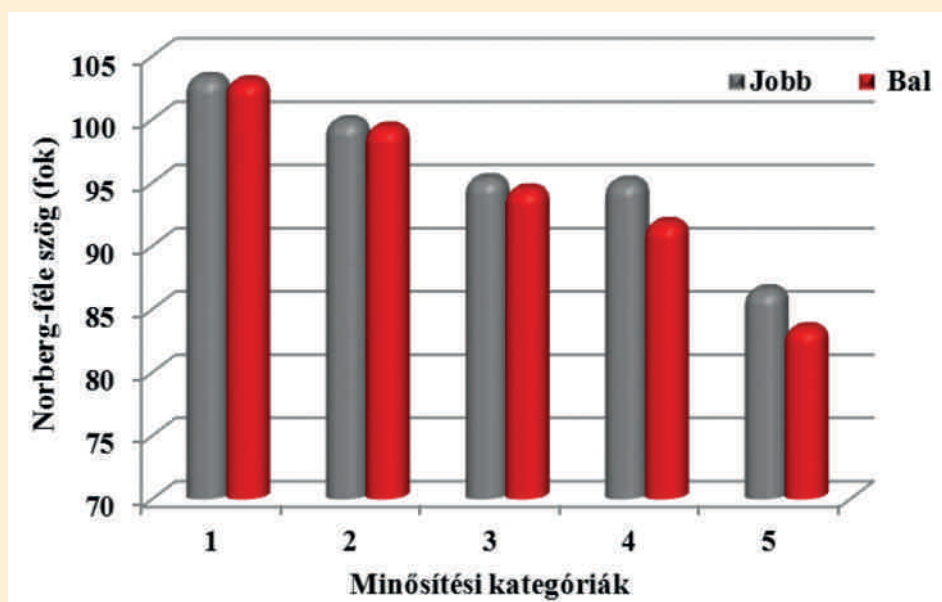
1. TÁBLÁZAT. A vizsgált paraméterek általános statisztikai jellemzői

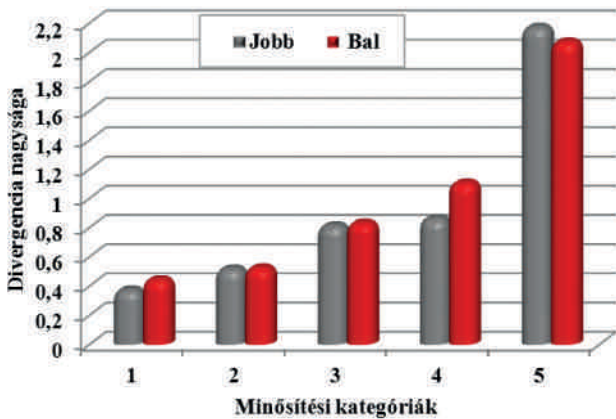
TABLE 1. General statistical characteristic features of the tested parameters

| Paraméterek | Egyedszám | Min. | Max. | Átlag | Std. szórás | Variancia |
|--------------------------------------|-----------|------|------|--------|--------------|-----------|
| Életkor (év) | 193 | 1 | 14 | 2,4 | $\pm 1,786$ | 3,191 |
| Norberg-féle szög jobb oldalon (fok) | 192 | 78 | 116 | 100,21 | $\pm 5,624$ | 31,632 |
| Norberg-féle szög bal oldalon (fok) | 191 | 77 | 110 | 99,61 | $\pm 6,026$ | 36,312 |
| Divergencia bal oldalon (mm) | 194 | 0,0 | 3,1 | 0,602 | $\pm 0,5412$ | 0,293 |
| Divergencia jobb oldalon (mm) | 194 | 0,0 | 3,2 | 0,561 | $\pm 0,5535$ | 0,306 |
| DAP-fejközp. bal oldalon (mm) | 165 | -5,4 | 3,0 | -0,614 | $\pm 1,3013$ | 1,693 |
| DAP-fejközp. jobb oldalon (mm) | 165 | -4,6 | 2,8 | -0,148 | $\pm 1,2696$ | 1,612 |

7. ÁBRA. Az egyes minősítési kategóriákhoz tartozó átlagos Norberg-féle szögértékek a jobb és a bal oldalon ($n_1 = 191$, $n_2 = 190$)

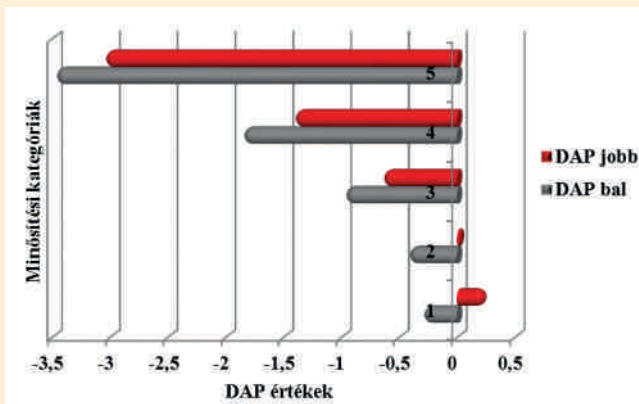
FIGURE 7. Average Norberg-angle values on the right and on the left side, belonging to each rating category ($n_1 = 191$, $n_2 = 190$)





8. ÁBRA. Az egyes minősítési kategóriákhoz tartozó átlagos divergencia a jobb és a bal oldalon ($n_1 = 193$, $n_2 = 192$)

FIGURE 8. Average divergence on the right and on the left side, belonging to each rating category ($n_1 = 193$, $n_2 = 192$)



9. ÁBRA. A dorsalis acetabularis perem (DAP) és a fej középpontjának átlagos viszonya az egyes minősítési kategóriák szerint ($n_1 = 165$, $n_2 = 165$)

FIGURE 9. Average ratio of dorsal acetabular rim and the centre of head according to certain quality categories ($n_1 = 165$, $n_2 = 165$)

A **8. ábra** az átlagos jobb és bal oldalon mért divergencia nagyságát szemlélteti minősítési kategóriák szerint.

A divergencia átlagértékeit kétmintás t-próbával összevetve megállapítottuk, hogy a mentes {1} és átmeneti {2}, valamint az enyhe {3} és közepes {4} kategóriákba sorolt egyedek átlagos divergenciaértéke szignifikánsan nem tér el sem a jobb, sem a bal oldali ízületek alapján.

A **9. ábra** a dorsalis acetabularis perem (DAP) és a fej középpontjának átlagos viszonyát szemlélteti az egyes minősítési kategóriák szerint.

A **10. ábra** a vizsgálati állomány minősítési kategóriák szerinti megoszlását mutatja a bírálati eredmény és az Nsz-értékek alapján. Az oszlopdiagramon piros színnel az egyedek szűrési eredményének besorolása látható. A gyakorisági vizsgálat eredményei alapján megállapítható, hogy a vizsgált egyedek 50,8%-a került a mentes {1} kategóriába, 23,8%-uk az átmeneti, azaz a {2} kategóriába, 17,6%-uk az enyhe, azaz a {3} kategóriába, míg 5,7%, ill. 2,1%-uk a közepes {4} és súlyos {5} kategóriába. Ha az egyedek csípőízületét kizárólag az Nsz alapján minősítenénk, akkor a jobb oldali szögek értéke alapján csak az állomány 5,7%-a, a bal oldali szögek értéke alapján csak az állomány 6,7%-a tartozna a mentes minősítési kategóriába.

A **2. táblázat** minősítési kategóriák szerint mutatja a vizsgált paraméterek statisztikai jellemzőit.

Korrelációanalízissel vizsgáltuk, hogy a jobb és bal oldalon mért Nsz-értékek, valamint a jobb és bal oldalon mért és számított divergencia között van-e összefüggés. A vizsgálat eredményeként megállapítható, hogy mindkét oldal esetében a paraméterek között statisztikailag igazolt ($p < 0,0001$) közepes ($0,4 < r < 0,7$) negatív korreláció van. A negatív előjel arra utal, hogy minél nagyobb a Nsz, annál kisebb lesz a divergencia értéke. Ezzel ellentétes, azaz pozitív az Nsz, valamint a DAP és a fej középpontjának viszonya. Az összefüggés közepes és $p < 0,0001$ szinten szignifikáns. A divergencia és a DAP-fejpk.-értékek közötti kapcsolat szintén negatív és statisztikailag igazolt ($p < 0,0001$). Míg a két oldalon

mért Nsz és a két oldalon mért divergencia értékei között pozitív és szoros ($0,7 < r < 0,9$) korrelációt kaptunk ($p < 0,0001$), addig a két oldalon az Nsz és a DAP-fejpk. viszonyát laza ($r < 0,4$, $p < 0,0001$) összefüggés jellemzi. A minősítésre vonatkozóan az a megállapítás tehető, hogy a vizsgált paraméterek mindegyikével statisztikailag igazolt összefüggést mutat. Előjele utal a két változó összefüggésének irányára. A fentiek alapján az általunk mért két paraméter az Nsz mellett alkalmas a vápa mélységének, ill. az ízület lazaságának számszerű jellemzésére.

AZ NSZ ISMERETE NÉLKÜLI BÍRÁLATOK EREDMÉNYEI

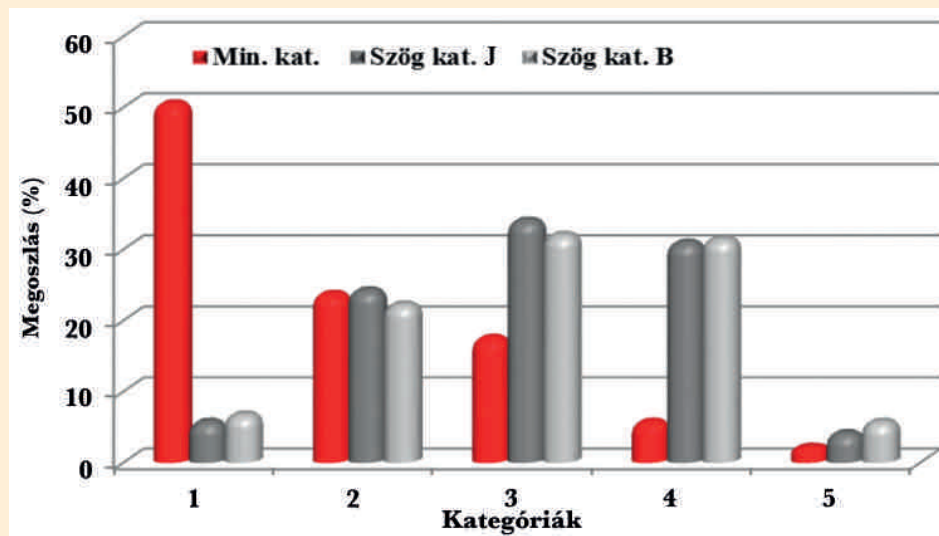
A **3. táblázat** tartalmazza a 15 bíráló által minősített felvételek statisztikai jellemzőit minősítési kategóriák szerint. A mentes és átmeneti minősítések között látható feltűnően kicsi minimumértékek nyilvánvalóan hibás bírálat eredményei, de jelzik, hogy mérés nélkül, pusztán szubjektíve nehéz megbecsülni a vápa mélységét.

2. TÁBLÁZAT. A vizsgált paraméterek általános jellemzői minősítési kategóriák szerint**TABLE 2.** General characteristic features of studied parameters, according to quality parameters

| | | Egyed- szám | Átlag | Std. szórás | Std. hiba | 95% konfidencia- intervallum | | Min. | Max. |
|--|----------|----------------|--------|----------------|--------------|---------------------------------|------------|------|-------|
| | | | | | | Alsóérték | Felsőérték | | |
| Norberg-féle szög jobb oldal (fok) | 1 | 97 | 103,28 | ±3,785 | 0,38 | 102,52 | 104,04 | 88 | 116 |
| | 2 | 45 | 99,87 | ±3,628 | 0,54 | 98,78 | 100,96 | 91 | 106 |
| | 3 | 34 | 95,29 | ±5,595 | 0,96 | 93,34 | 97,25 | 78 | 105 |
| | 4 | 11 | 95,09 | ±3,727 | 1,12 | 92,59 | 97,59 | 89 | 100 |
| | 5 | 4 | 86,50 | ±6,245 | 3,12 | 76,56 | 96,44 | 79 | 94 |
| | Összesen | 191 | 100,23 | ±5,631 | 0,41 | 99,43 | 101,03 | 78 | 116 |
| Norberg-féle szög bal oldal (fok) | 1 | 96 | 103,01 | ±3,991 | 0,41 | 102,20 | 103,82 | 85 | 109 |
| | 2 | 45 | 99,36 | ±2,940 | 0,44 | 98,47 | 100,24 | 92 | 106 |
| | 3 | 34 | 94,47 | ±5,372 | 0,92 | 92,60 | 96,35 | 82 | 106 |
| | 4 | 11 | 91,82 | ±4,119 | 1,24 | 89,05 | 94,59 | 85 | 100 |
| | 5 | 4 | 83,50 | ±4,435 | 2,22 | 76,44 | 90,56 | 77 | 87 |
| | Összesen | 190 | 99,56 | ±5,994 | 0,44 | 98,70 | 100,42 | 77 | 109 |
| Divergencia bal oldal (mm) | 1 | 98 | 0,45 | ±0,395 | 0,04 | 0,37 | 0,53 | 0 | 1,90 |
| | 2 | 46 | 0,53 | ±0,370 | 0,06 | 0,42 | 0,64 | 0 | 1,30 |
| | 3 | 34 | 0,83 | ±0,585 | 0,10 | 0,63 | 1,04 | 0 | 3,00 |
| | 4 | 11 | 1,11 | ±0,744 | 0,22 | 0,61 | 1,61 | 0 | 1,90 |
| | 5 | 4 | 2,08 | ±0,818 | 0,41 | 0,77 | 3,38 | 1,10 | 3,10 |
| | Összesen | 193 | 0,61 | ±0,540 | 0,04 | 0,53 | 0,68 | 0 | 3,10 |
| Divergencia jobb oldal (mm) | 1 | 98 | 0,38 | ±0,355 | 0,04 | 0,31 | 0,45 | 0 | 2 |
| | 2 | 46 | 0,54 | ±0,366 | 0,05 | 0,43 | 0,65 | 0 | 1 |
| | 3 | 34 | 0,83 | ±0,629 | 0,11 | 0,61 | 1,05 | 0 | 3 |
| | 4 | 11 | 0,86 | ±0,786 | 0,24 | 0,34 | 1,39 | 0 | 3 |
| | 5 | 4 | 2,18 | ±1,190 | 0,60 | 0,28 | 4,07 | 1 | 3 |
| | Összesen | 193 | 0,56 | ±0,553 | 0,04 | 0,49 | 0,64 | 0 | 3 |
| DAP-fej kp. bal oldal (mm) | 1 | 82 | -0,30 | ±1,088 | 0,12 | -0,54 | -0,06 | -3,3 | 3,0 |
| | 2 | 40 | -0,42 | ±1,106 | 0,18 | -0,78 | -0,07 | -2,4 | 2,3 |
| | 3 | 30 | -0,97 | ±1,361 | 0,25 | -1,48 | -0,47 | -4,3 | 0,8 |
| | 4 | 9 | -1,86 | ±1,216 | 0,41 | -2,79 | -0,92 | -3,8 | 0,0 |
| | 5 | 4 | -3,48 | ±1,692 | 0,85 | -6,17 | -0,78 | -5,4 | -1,5 |
| | Összesen | 165 | -0,61 | ±1,301 | 0,10 | -0,81 | -0,41 | -5,4 | 3,0 |
| DAP-fej kp. jobb oldal (mm) | 1 | 82 | 0,23 | ±1,012 | 0,11 | 0,01 | 0,45 | -2,3 | 2,60 |
| | 2 | 40 | 0,03 | ±1,072 | 0,17 | -0,32 | 0,37 | -2,0 | 2,80 |
| | 3 | 30 | -0,65 | ±1,216 | 0,22 | -1,10 | -0,19 | -3,1 | 2,20 |
| | 4 | 9 | -1,41 | ±1,686 | 0,56 | -2,71 | -0,12 | -4,6 | 1,10 |
| | 5 | 4 | -3,05 | ±0,933 | 0,47 | -4,53 | -1,57 | -4,1 | -2,00 |
| | Összesen | 165 | -0,15 | ±1,27 | 0,11 | -0,34 | 0,05 | -4,6 | 2,80 |

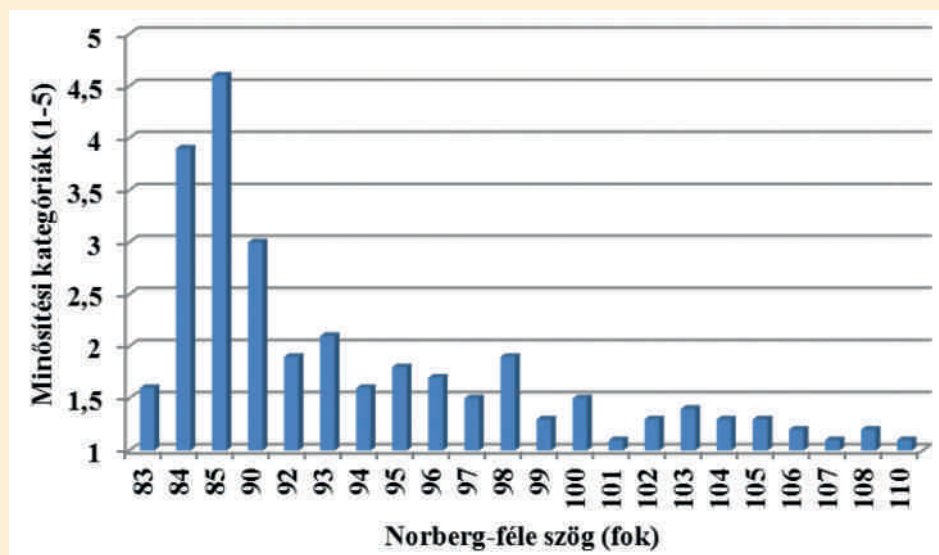
10. ÁBRA. A vizsgálati állomány minősítési kategóriák szerinti megoszlása a bírálati eredmény és az Nsz alapján (n = 194)

FIGURE 10. Distribution of study population, according to quality categories based on scoring results and Norberg-angle (n = 194)



11. ÁBRA. Az Nsz-értékhez tartozó minősítési kategória átlagértéke a 15 bíráló szerint

FIGURE 11. Average value of quality categories, belonging to Norberg-angle according to 15 judges



3. TÁBLÁZAT. A 15 bíráló esetében a minősítési kategóriák átlagos Nsz-értékei (n = 105)

TABLE 3. Average Norberg-angle values of quality categories, according to 15 judges (n = 105)

| | Min. kód | Egyed-szám | Átlag | Std. szórás | Std. hiba | 95%-os konfidencia intervallum | | Min. | Max. |
|----------------|----------|------------|-------|-------------|-----------|--------------------------------|------------|------|------|
| | | | | | | Alsóérték | Felsőérték | | |
| Nsz bal oldal | 1 | 56 | 101,1 | 4,8 | 0,6 | 99,8 | 102,4 | 83 | 110 |
| | 2 | 26 | 99,5 | 3,4 | 0,7 | 98,1 | 100,8 | 90 | 105 |
| | 3 | 15 | 96,5 | 6,4 | 1,7 | 92,9 | 100,0 | 84 | 106 |
| | 4 | 6 | 93,0 | 3,7 | 1,5 | 89,1 | 96,9 | 90 | 98 |
| | 5 | 2 | 84,5 | 0,7 | 0,5 | 78,2 | 90,9 | 84 | 85 |
| | Összesen | 105 | 99,3 | 5,6 | 0,5 | 98,2 | 100,3 | 83 | 110 |
| Nsz jobb oldal | 1 | 57 | 101,8 | 5,3 | 0,7 | 100,4 | 103,2 | 85 | 116 |
| | 2 | 25 | 99,5 | 4,1 | 0,8 | 97,8 | 101,2 | 87 | 105 |
| | 3 | 15 | 94,6 | 4,7 | 1,2 | 92,0 | 97,2 | 85 | 103 |
| | 4 | 6 | 95,2 | 4,0 | 1,6 | 91,0 | 99,3 | 90 | 100 |
| | 5 | 2 | 87,5 | 3,5 | 2,5 | 55,7 | 119,3 | 85 | 90 |
| | Összesen | 105 | 99,5 | 5,7 | 0,6 | 98,4 | 100,7 | 85 | 116 |

A 11. ábra azt szemlélteti, hogy a 15 bíráló – szög mérése nélkül – a bal oldali ízületek esetében átlagosan milyen minősítést adott, és ezekhez milyen ténylegesen mért Nsz-érték tartozik. A bírálók például átlagosan mentesnek minősítették az ízületeket már 98° fölött.

MEGVITATÁS

Az összes magyar kutyafajta szűrési eredménye is jelzi, hogy kis testű kutyákban is jelentős lehet a CsD szerepe

Az összes magyar kutyafajta szűrési eredménye is jelzi, hogy kis testű kutyákban is jelentős lehet a CsD szerepe. A puli és a pumi szűrési eredményei rosszabbak, mint a kuvaszé, a komondoré és az erdélyi kopóé. Valamennyi közül kiemelkedően jó a mudi.

Az Nsz vonatkozásában kézenfekvő volt először saját meglévő anyagunk elemzésével kezdeni a vizsgálatot. Pozitív eredmények esetén nagyobb számú vizsgálati anyagon, ill. mindhárom fajta esetében folytatni szándékoztuk a felmérést. Fenti vizsgálatunk nem adott egyértelmű választ arra a kérdésre, hogy a 105°-nál kisebb Nsz önmagában jelzi-e pulinál a CsD-re való hajlamot. A gyakorlott bírálók által mentesnek ítélt ízületek átlagos Nsz-e 101° volt, az átlag divergenciaérték 0,5 mm, az átlag DAP-fejtkp.-érték mínusz 0,1–0,2 mm. Azt lehet mondani, hogy átlagban a fejközéppont gyakorlatilag a DAP-en van. A 0,5 mm-es divergenciaértékről feltehető, hogy ez az a határérték, aminél kisebbet ebben a méretben már nem lehet divergálónak látni/bírálni. Árnyalja a kérdés megítélését a mérések ismételtetősége is. Ennek ellenőrzésére végzett vizsgálatunkból kiderült, hogy bár a két mérési sorozat minden paraméterének átlagértékei között összefüggés van, azaz tendenciáikban azonosnak tekinthetők, a divergenciaértékek mérési hibával terheltek. A DAP-fejtkp. esetében ez nem áll fenn, a két mérési sorozat átlagértékeinek különbözősége nem szignifikáns. A pontatlanság oka a kis méretekben és a rtg-felvételeken a határvonalak sokszor nem egyértelmű kontúrjában keresendő.

Azonkívül, hogy felmérésünk hozzájárul a puli csípőízület morfológiájának jobb megismeréséhez, az elsők között teszünk kísérletet az FCI bírálati rendszer fajtára szabására.

Az ismertetett indirekt vizsgálat önmagában nem hozott olyan eredményt, ami a kérdést egyértelműen eldöntötte volna, de több olyan vonatkozása van, ami megerősíti azt, hogy az alapfeltevésünk jó, és a munkát célszerű folytatni.

Ennek bizonyítéka, hogy a nagyszámú, nagy biztonsággal mentesnek tekinthető pulik Nsz-értékeinek átlaga 101°, valamint az, hogy az érvényben lévő szöghatárok alapján csak a pulik 5–6%-a lenne mentes, ami minden rendelkezésre álló adat alapján elképzelhetetlen (vö. 10. ábra).

Nem szeretnénk megkérdőjelezni a nagy testű kutyáknál megalapozott tanulmányokkal alátámasztott és használt szögértékeket, ugyanakkor megfigyelésünk szerint a kis testű magyar pásztorkutyafajtáknál általunk tapasztaltak igazak lehetnek más kis testű fajtákra is.

A hangsúlyt most az idős (5 év fölötti) pulik vizsgálatára kívánjuk helyezni, erre azonban egyelőre még nincs megfelelő mennyiségű adat birtokunkban. A probléma felvetésén túl nem titkolt célja cikkünknek, hogy segítséget kérjünk röntgennel foglalkozó kollégáinktól. Idős kutyák nagyon ritkán kerülnek szűrésre, viszont az egyéb okból szükségessé váló, altatással járó beavatkozások száma ebben a korcsoportban jelentős (daganatok, toklász eltávolítás stb.). Ilyen esetekben elkészíthető egy rtg-felvétel is, amelynek költségét a MKOE – a honlapunkon részletezett módon – állja. Ez úton is szeretnénk kérni tisztelt kollégáink segítségét, hogy felvételek beküldésével segítsék munkánkat, ill. működjünk együtt, hogy hazai fajtáink szűrése tekintetében tisztábban láthassunk.

Az érvényben lévő szöghatárok alapján a pulik csak 5–6%-a lenne CsD-mentes, ezért fontos az FCI bírálati rendszer fajtákra szabása

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A felmérés a CEVA támogatásával készült.

IRODALOM

1. BVA/KC homepage: www.bva.co.uk/public/chs/hip
 2. COMHAIRE, F. H. – SCHOONJANS, F. A.: Canine hip dysplasia: the significance of the Norberg angle for healthy breeding. *J. Small Anim. Pract.*, 2011. 52. 536–542.
 3. COMHAIRE, F. H. – CRIEL, A. C. C. et al.: Precision, reproducibility, and clinical usefulness of measuring the Norberg angle by means of computerised image analysis. *Am. J. Vet. Res.*, 2009. 70. 228–235.
 4. CULP W. T. N. – KAPATKIN A. S. et al.: Evaluation of the Norberg Angle Threshold: A Comparison of Norberg Angle and Distraction Index as Measures of Coxofemoral Degenerative Joint Disease Susceptibility in Seven Breeds of Dogs. *Vet. Surg.*, 2006. 35. 453–459.
 5. DIÓSZEGI Z.: *Kisállat-ortopédia*. Melánia Kft. Budapest, 2007. 31–38, 280–286.
 6. DOSKAROVA, B.– KYLLAR, M. et al.: Morphometric assessment of the canine hip joint using the acetabular angle of retorsion. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, 2010. 23. 326–331.
 7. FICUS, H. J. – LOEFFLER, K. et al.: *Hüftgelenkdysplasie bei Hunden*. Ferdinand Enke Verlag. Stuttgart, 1990. 7. 16–29.
 8. FLÜCKIGER, M.: Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia – The big three organisation in the world. *Eur. J. Companion Anim. Pract.*, 2007. 17. 135–140.
 9. FLÜCKIGER, M.: Die standardisierte Beurteilung von Röntgenbildern von Hunden auf Hüftgelenkdysplasie. *Kleintierpraxis*, 1993. 38. 693–702.
 10. FLÜCKIGER, M.: How to take and read hip joint radiographs in a structured way. *Eur. J. Companion Anim. Pract.*, 2007. 17. 133–134.
 11. OFA homepage: www.ofa.org
 12. RICHTER, V. – LOEFFLER, K.: Rassespezifische Merkmale am Becken des Hundes. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 1976. 83. 455–461.
 13. SKURKOVA, L. – HLUCHY, M. et al.: Relation of the Norberg angle and position of the femoral head centre to the dorsal acetabular edge in evaluation of canine hip dysplasia. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, 2010. 23. 433–438.
- Közlésre érkező: 2015. okt. 19.

FELHÍVÁS

A Szent István Egyetem Állatorvos-tudományi Kara, mint az Állatorvostudományi Egyetem jogutód intézménye, tisztelettel kéri azokat az állatorvosokat, akik oklevelüket 50, 60, 65, 70, ill. 75 évvel ezelőtt szereztek meg, hogy jubileumi diplomájuk odaítélése végett jelentkezzenek a Kar Tanulmányi Osztályán.

A jelentkezési lap a <http://www.univet.hu/hu/kiemelt-egysegek/oregdiak-szervezet/jubileumi-diplomak/>

címen található a Kar honlapján (<http://www.univet.hu>), melyhez szíveskedjenek csatolni egy rövid szakmai önéletrajzot (max. 1 oldal, kb. 25–30 sor, 2200 karakter, szóközökkel együtt), valamint egy db igazolványképet.

A jelentkezéseket 2016. május 31-ig kérjük beküldeni elektronikusan a csapo.timea@aotk.szie.hu vagy írásban postai úton a SZIE ÁOTK Tanulmányi Osztály, 1078 Budapest, István u. 2. címre.

Food safety significance of heavy metal contamination in foods of animal origin

Literature review

Lehel József*
Lányi Katalin
Lacza Péter

J. Lehel*
K. Lányi
P. Lacza

SZIE ÁOTK Élelmiszer-higiéniai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

* e-mail: Lehel.Jozsef@aotk.szie.hu

Állati eredetű élelmiszerek nehézfém-szennyezettségének élelmiszer-biztonsági jelentősége

Irodalmi összefoglaló

ÖSSZEFOGLALÁS

A jelen irodalmi összefoglalójukban a szerzők áttekintést nyújtanak a különböző nehézfémek és metalloidek élelmiszer-toxicológiai jellemzőiről, az élelmiszerekben való előfordulásuk közegészségügyi jelentőségéről. A különböző fémek, nehézfémek a környezetben természetes összetevőkként is előfordulnak, azonban az állati eredetű élelmiszerekbe, ill. a humán fogyasztó szervezetébe elsősorban antropogén (ipari, mezőgazdasági, közlekedéssel összefüggő) tevékenység hatására kerülhetnek. A nehézfémek biológiailag nem bonthatóak le, az élő szervezetekben kumulálódnak, s ott biokémiai folyamatok során toxikusabb, ritkábban kevésbé mérgező formákká alakulnak át. A környezetbe kerülő perzisztens nehézfémek (pl. Hg, Pb, Cd) a tápláléklánc útján bejuthatnak a magasabb rendű állatok, majd az ember szervezetébe is. Így, elsősorban a fémek környezetszennyező hatása, ill. kumulációs tulajdonságuk miatt a táplálékláncban való feldúsulásuk fontos szempont az egészségvédelem szempontjából. A jelenleg hatályos közösségi és azt kiegészítő hazai szabályozás kevesebb nehézfémre, ill. metalloidra határoz meg határértékeket, és a szabályozott állati eredetű élelmiszerek köre is szűkebb, mint a múltban, így pl. hiányoznak abból a vadon élő állatok vagy a tojás. Különösen a vadhús (beleértve a belsőségeket) szabályozása megfontolást érdemel, tekintettel arra, hogy az szoros kölcsönhatásban áll az adott terület környezeti állapotával, annak indikátora.

SUMMARY

This article reviews the food toxicological characteristics of heavy metals and metalloids, as well as their public health significance in foods. Different heavy metals are found in the environment as natural components, however, they can primarily get into the foods of animal origin and the body of human consumers due to anthropogenic (industrial, agricultural, traffic) activities. Heavy metals are not biodegradable, they are accumulated in living organisms and metabolised mostly to more toxic, rarely to less toxic derivatives by biochemical processes. The persistent heavy metals (e.g. Hg, Pb, Cd) found in the environment can get into the body of the superior species and then of the man. Thus, due to their environmental polluting and accumulation properties, their enrichment in the food chain is highly important from public health aspects. The regulations of the European Union and Hungary in force lay down maximum levels for limited number of metals and metalloids and the range of regulated foods of animal origin is also narrower than in the past, e.g. wild game animals and eggs are not included. The regulation of wild game meat (including offal) should particularly be considered because its contamination is in close correlation with the status of the environment where animals reside, thus they are sensitive indicators of it.

ÉLELMISZER-
HIGIÉNIA

A különböző fémek és nemfém metalloidok a természetben való széles körű előfordulásuk és felhasználásuk következtében az emberi civilizáció szerves részét alkotják.

A természetes eredetű forrásokból az ipari felhasználás során a fémek ismételten bekerülhetnek a vízbe, talajba, levegőbe

A környezetbe kerülő perzisztens nehézfémek a tápláléklánc útján bejuthatnak a magasabb rendű állatok szervezetébe is

Egyes nehézfémek kis koncentrációban nélkülözhetetlenek az életműködéshez

A múlt században a különböző fémeket (pl. higany, arzén) kiterjedten alkalmazták a növényvédelemben a kártevő ágensek (rovarok, gombák) elpusztítására. A toxikológia rohamos fejlődésének köszönhetően egyre több kutatás, tanulmány látott napvilágot, amelyek a fémek különböző vegyületeinek kifejezett toxicitásáról számoltak be. Az eredmények alapján az engedélyező hatóságok számos fémvegyület peszticidként való alkalmazását meg-, ill. betiltotta. Azonban a korábbi széles körű használat miatt az egész bioszféra beszennyeződött.

A természetes eredetű forrásokból (fosszilis anyagok, vulkáni kőzet, ércek) az ipari felhasználás során a fémek ismételten bekerülhetnek az egyes környezeti elemekbe (víz, talaj, levegő). A bányászat során (por, salak, korom), a feldolgozóipar révén (füst, szilárd részecskék, égéstermékek) és a kereskedelmi termékek gyártásakor (pl. peszticidek, festékek, gyógyszerek) az ipari emisszióval kikerülő (pl. szennyvizek) fémek szennyezhetik a növényzetet, bekerülhetnek a felszíni vizekbe, a vízzáró rétegeken áthatolva pedig bejuthatnak a vízhálózatba, ill. a talajok szennyeződését is okozhatják. Az emberi eredetű (kommunális, ipari) kibocsátás ugyanazon időintervallumon belül nagyságrendekkel nagyobb is lehet, mint a természetes forrásból származó elemtartalom (14).

A toxikus nehézfémek az ipari forradalmak kezdete óta egyre nagyobb mértékben kerülnek a környezetbe, és a következő évtizedekben a legsúlyosabb környezeti károk kiváltói lesznek/lehetnek. A termőtalajok, a talajvíz és a felszíni vizek nehézfémekkel történő szennyeződése súlyos környezetterhelést okozhat, ami környezetkárosodáshoz vezethet és veszélyeztetheti az élőlények egészségét. A nehézfémek biológiailag nem bonthatóak le (perzisztensek), az élő szervezetekben kumulálódnak, s ott biokémiai folyamatokban toxikusabb, elenyésző esetben pedig kevésbé mérgező formákká alakulnak át (51, 71). A környezetbe kerülő perzisztens nehézfémek (pl. Hg, Pb, Cd) a tápláléklánc útján bejuthatnak a magasabb rendű állatok szervezetébe is. A magasabb trofikus szinten lévő szervezetek, mint az ember is, jobban ki vannak téve a szennyező anyagok nagyobb koncentrációjának.

Így jelenleg, elsősorban a fémek környezetszennyező hatása, ill. kumulációs tulajdonságuk miatt, a táplálékláncban való feldúsulásuk igen fontos szempont az egészségvédelem szempontjából. A különböző fémek, nehézfémek a környezetben természetes összetevőkként is előfordulnak, azonban az állati eredetű élelmiszerekbe, ill. az emberi fogyasztó szervezetébe elsősorban antropogén tevékenység (ipari és mezőgazdasági tevékenység, háztartási felhasználás, közlekedés, hulladékégetés stb.) hatására kerülhetnek.

Egyes képviselőik (pl. cink, kalcium, kobalt, króm, réz, szelén, vas) kis koncentrációban az életműködéshez nélkülözhetetlenek; különböző fehérjék, enzimek működését aktiválják, fenntartják az ion- és pH-háztartást. Biztosítják a csontok és a fogak szilárdságát, és szabályozóként részt vesznek a metabolikus homeosztázis kialakításában. Mások (arzén, higany, kadmium, nikkel, ólom stb.) élettani szerepe jelenlegi ismereteink alapján nem bizonyított, de közülük néhány (pl. arzén) vannak előnyös hatásai is. Állatokban az arzén kis mennyiségben anabolikus hatású az oxidáció gátlása révén, az étvágyat serkenti, a testtömeg-gyarapodást fokozza, a vörös csontvelőt stimulálja, így növeli a vörösvérsejtek és a reticulocyták számát (1, 53, 69, 87).

A korábbi széles körű felhasználásuk miatt a fémek okozta vegyi terhelés azonban korántsem szűnt meg. Kis mennyiségük folyamatos, tartós felvétele során káros hatásokat (mikrotoxikológiai ártalmak), akár toxikus tüneteket is

okozhatnak kumulációs tulajdonságuk révén (daganatképződés, szaporodás-biológiai zavarok, immunkárosodás).

A nyilvántartott vegyi anyagok száma jóval meghaladja a 10 milliót, amelyből 70–80 ezerre tehető azon vegyületek száma, amelyekkel az ember közvetlen kapcsolatba kerülhet (53). Ezeknek az anyagoknak a nagy része potenciálisan az élelmiszerekben is megjelenhet, és a fogyasztó egészségét is károsíthatja. A kémiai szennyezők túlnyomó többsége az elsődleges termelés során, a gazdaságban jut az élelmiszer-termelő állatok és a növények szervezetébe, ill. ez utóbbiak felületére, kisebb részük pedig az élelmiszer-feldolgozás során keletkezik, vagy adalékanyagként hozzáadva jelenik meg a termékekben.

A nagyszámú lehetséges környezeti eredetű szennyező közül élelmiszereink vegyi szennyezettsége szempontjából a toxikus nehézfémek és metalloidok, mint a kadmium, az ólom, a higany és az arzén jelentősek.

ARZÉN

Vízi környezetben az algák arzéntartalma 1–180 mg/kg, tengeri halakban és kétélyű kagylókban < 2–170 mg/kg, édesvízi halakban < 0,1–3 mg/kg (82). Az ezekben az élelmiszerekben található szerves arzénvegyületek (pl. arzénbetain, arzén-cukor) azonban általában nem toxikusak.

Az arzén oxidatív stresszt okoz, ill. befolyásolja a biotranszformációs metilációs folyamatokat, továbbá egyéb esszenciális fémek metabolizmusát. Ezek miatt az arzént a karcinogén vegyületek közé sorolják (35, 46, 86, 92).

Az arzenátok (5 vegyértékű arzént tartalmazó vegyületek) azonos szerkezet és tulajdonság alapján a foszfátvegyületeket helyettesíthetik különböző biokémiai reakciókban (35), szétkapcsolva így az oxidatív foszforilációt és csökkentve az ATP mennyiségét. A trivalens (3 vegyértékű) arzénvegyületek (pl. arzenitek) enzimek, receptorok és koenzimek tiol- és szulfhidril-csoportjaihoz kapcsolódva, gátolják azok fiziológiai funkcióját (35, 86).

Az arzenit, arzenát, dimetil-arzenát és a monometil-arzenát fejlődési rendellenességet, perinatalis elhullást és növekedési retardációt okoz hörcsögben, egérben és patkányban (32).

Vizes oldatból a szerves arzenát- és arzenitvegyületek felszívódása jelentős mértékű (> 90%) emberben. Az élelmiszerekkel felvett szerves arzenátok abszorpciója alacsonyabb mértékű (60–75%) (33).

Nagy mennyiségű szerves arzenát felvételét követően monometil-arzenátot határoztak meg emberek vizeletében (2). FRANCESCONI és mtsai közel 12-féle arzenitmetabolitot mutattak ki emberek vizeletében szintetikus arzenit-cukor felvétele után (20).

A vizeletben keresztül ürülő arzenitvegyületek aránya általában 20% szerves, 15% monometil-arzenát és 65% dimetil-arzenát emberben (88). Az arány attól függően változik, hogy milyen élelmiszert fogyasztott, ill. milyen típusú vegyületet vett fel. Japán egyetemi hallgatók vizeletében, akik nagy mennyiségű tengeri halat és kagylót fogyasztottak és így szerves arzenitvegyületeket (pl. arzénbetain) vettek fel, 9,4% szerves, 3,0% monometil-arzenátot és 58,2% trimetil-arzenitvegyületet mértek (95).

A szájon át felvett szerves arzenitvegyületek (pl. Na-p-N-glikolarzenitát) > 90%-a 3 napon belül a bélsárral ürül ki, csak mintegy 4–5% jelenik meg a vizeletben (63).

A halakban lévő szerves arzenitvegyületek biológiai hasznosulása emberben jelentős mértékű. A halpogácsában és a lepényhalban lévő arzén 66–86%-a felszívódik (85), az arzén 80%-a a vizelettel ürül 4 napon belül (20).

Ugyanakkor, hínárral etetett juhokban az arzén-cukor felszívódik és metabolizálódik, és jelentős arzenitkoncentráció mérhető a gyapjában, a vérben és a vizeletben, de az arzén-cukor nem mutatható ki a vizeletből (18).

Az arzenátok a foszfátvegyületekhez való hasonlóságuk révén szétkapcsolják az oxidatív foszforilációt, csökkentik az ATP mennyiségét

Az állati szervezetbe kerülve jó eloszlást mutat; nagyobb koncentrációban található meg a bőrben és a szaruképletekben. Jelentős mennyiségben lehet jelen a májban és a vesében, amely élelmiszer-biztonsági szempontból aggályos lehet. A tengeri halakban és kagylókban lévő szerves arzénvegyületek kevésbé aggályosak, mert toxicitásuk kisebb mértékű és gyorsan kiürülnek az emberi szervezetből.

KADMIUM

A kadmium kis mennyiségben fordul elő a földkéregben, koncentrációja 0,1–1 mg/kg (17). Üledékes kőzetek 10–20-szor nagyobb mennyiségben tartalmazhatják (3, 74). Elsősorban cinktartalmú ércekben, kisebb mértékben ólomhoz és rézhez kötötten található (75).

Felszíni- és talajvizekben < 1 µg/l, óceánokban 0,001–0,1 µg/ml koncentrációban mérhető, de fitoplanktonban gazdag területeken nagyobb mennyiségben van jelen (3, 74).

A kadmium kumulálódik a növényekben, amelyet a foszfáttartalmú műtrágyák, a savanyú talajok és az öntözésre használt ipari szennyvizek fokoznak (31). Az ilyen takarmánynövények etetése, legeltetése jelentős expozícióval járhat élelmiszer-termelő állatok számára (29).

A takarmányadalékként használt kalcium-foszfát is tartalmaz(hat) kadmiumot, amelynek koncentrációja elég lehet ahhoz, hogy a fogyasztásra használt májban és vesében emberre veszélyes szint alakuljon ki.

Vízi környezetben egyenletes eloszlást mutat az élelmi hálózatban, biomagnifikáció nem jellemző rá. Édesvízi szervezetek kadmiumszintje attól függ, hogy azt milyen mértékben képesek felvenni.

A kadmium szerkezeti hasonlóság és fizikai-kémiai tulajdonság alapján helyettesíteni képes a cinket, a kalciumot és egyéb fémeket különböző fémtartalmú fehérjékben (enzimekben), megváltoztatva azok szerkezetét és funkcióját.

Redoxaktivitása révén károsítja az antioxidáns rendszert, így oxidatív stresszt okoz, fokozza a lipidperoxidációt és megváltoztatja a membránok lipidösszetételét (23, 94). A kadmium által létrehozott reaktív oxigéngyökök a DNS-szintézis csökkenéséhez és a DNS-lánc töréséhez vezethetnek. A Nemzetközi Rákkutató Ügynökség az 1. kategóriába, az emberben bizonyítottan rákkeltő vegyületek közé sorolta. Különböző gének expresszióját indukálja (metallotionein, hem-oxigenáz, hősokkfehérjék).

A membránfehérjék tiolcsoportjaival kapcsolódva azok depolarizációját okozza a mitokondriumokban, ami ATP-hiányhoz és sejtnecrosishoz vezet. Más esetekben, sejtípustól függően, a mitokondriális enzimek kiáramlását idézi elő, ami viszont apoptotikus sejthalált okoz (74).

Ösztrogénszerű hatása is van, így megzavarja a nemi érést, ill. felgyorsítja a serdülőkort emlősökben (40).

A kadmium vegyületei általában kismértékben képesek felszívódni a bélcsatornából; 0,5–3% majomban, 2% kecskében, 5% sertésben és bányában, 16% szarvasmarhában. Felszívódásuk mértékét befolyásolja az emésztőcsatornában való oldódásuk. A jól oldódó kadmiumsók (klorid, nitrát, acetát, szulfát) abszorpciója sokkal jobb, mint a rosszul oldódóké (szulfid) (3). Az állati eredetű élelmiszerekben lévő kadmium hasznosulása kisebb, mint az oldódó sóké, azonban kisebb koncentrációnál a szerves és szervetlen vegyületek felszívódása hasonló hatékonyságú (27, 28).

A vérben elsősorban albuminhoz, kisebb hányadban globulinhoz, metallotioneinhez, ciszteinhez, glutationhoz vagy közvetlenül sejtekhez kötötten szállítódik (97).

A kadmium kumulálódik a növényekben, amelyet a foszfáttartalmú műtrágyák, a savanyú talajok és az öntözésre használt ipari szennyvizek fokoznak

Károsítja az antioxidáns rendszert, fokozza a lipidperoxidációt és megváltoztatja a membránok lipidösszetételét, az emberben bizonyítottan rákkeltő vegyületek közé tartozik

A kadmium az egész szervezetben eloszlik, de leginkább a vesében és a májban kumulálódik

Felezési ideje 7–30 év az állati szervezetben

Az egész szervezetben eloszlik, azonban a teljes kadmiumterhelés több mint fele a vesében és a májban kumulálódik. Kezdetben a májban található a legnagyobb koncentrációban, majd néhány nap múlva innen kiáramlik, és a vesébe jut, ami a végső raktározási helye.

A kadmium igen lassan ürül ki a szervezetből, részben a vizelettel, részben pedig a bélsárral. Felezési ideje igen hosszú (7–30 év) az állati szervezetben. A Cd-metallotionein komplex kis molekulatömegénél fogva a glomerulusokon keresztül filtrálódik, de a proximális tubulusok S1 és S2 szegmensének sejtjei által visszaszívódik, és így a vesekéregben koncentrációban (16).

A kadmium különböző vegyületeinek biológiai hasznosulása eltérő, a kémiai formától függ. Vízi környezetben a kadmium valószínű, hogy szabad ionos formában van jelen, ugyanakkor az élelmiszerekben általában komplexekben, fehérjékhez kötötten (pl. metallotionein) fordul elő.

Az állati szövetekben (pl. emlős máj, rák hepatopancreas) lévő kadmium biológiai hasznosulása rendszerint kisebb, mint a jól oldódó kadmium-kloridé (27, 28, 54, 55).

A kadmiumszint az állati eredetű élelmiszerek közül a kagylókban, az osztrigákban, a lazacban és természetesen a máj- és vesekészítményekben nagyobb, míg a tejtermékekben, a húsban és baromfifélékben kisebb. Tartós felvétel során a kadmium legnagyobb koncentrációban a vesében kumulálódik, ezt követi a máj, a here, a hasnyálmirigy és a lép. Az izomzatban és a csontokban kisebb mértékben halmozódik fel (8, 78). A foszfátkiegészítéssel (így a takarmány kadmiumtartalma 1,2 mg/kg volt) 90 kg-os vágósúly eléréséig etetett sertések izomzatában és zsírszövetében nem volt kimutatható a kadmium (< 0,3 mg/kg), azonban a máj 0,35 mg/kg, a vese pedig 1,68 mg/kg mennyiségben tartalmazta (45).

Halakban (pl. szivárványos pisztráng) elsősorban a kopolyúban és a vesében koncentrációban, kisebb kadmiumszint mérhető a májban (44).

A közfogyasztásra kerülő 6–7 hetes brojlercsirkék veséjében a kadmiumszint 0,05 mg/kg, az izomzatban pedig < 0,005 mg/kg nedves tömeg (66). Tojótúkokban nagyon nagy kadmiumterhelés esetében (100 mg/kg nedves májra vonatkoztatva) sem mutatható ki a kadmium a tojásfehérjéből, a tojássárgája is csak kb. 0,1 mg/kg mennyiségben tartalmazza (52, 76).

Hasonló tendencia figyelhető meg tejelő tehenekben is. Tartós felvétel sem emeli szignifikánsan a tej kadmiumtartalmát (77, 78, 81). Radioaktív kadmiummal végzett vizsgálatban megállapították, hogy a kadmium elsősorban kazeinhez kötődik, kisebb mennyiségben albuminhoz és laktózhhoz, a tejszírből nem mutatható ki (89).

Az adatok alapján megállapítható, hogy az élelmiszer-termelő állatok húsa, a tej és a tojás kadmiumtartalma kisebb, mint a takarmányé. Ugyanakkor a máj és a vese kadmiumkoncentrációja jelentősebb lehet (65).

ÓLOM

Az ólom az emberi tevékenység során kerül a természetbe, és kifejezett perzisztens tulajdonsága révén a legjelentősebb szennyezőnek számít

Az ólom a földkéregben kb. 13 mg/kg mennyiségben van jelen, de ez területenként és a talaj típusától függően változó. Vulkanikus és üledékes kőzetekben 10–20 mg/kg, homokkőben és széntartalmú agyagpalában 10–70 mg/kg és foszfáttartalmú kőzetben 100 mg/kg (4, 37). Az ólom természetes előfordulása kismértékű, jelentősebb az emberi eredetű tevékenység (kohó, öntöde, vegyipar, akkumulátor-gyártás) révén a természetbe kikerülő szennyezés.

Az üzemanyag-adalékként használt ólom-tetraetil és -metil alkalmazását 1995 után betiltották. Ennek ellenére az ólom igen kifejezett perzisztens tulajdonsága miatt még mindig „történelmi forrás”, a legjelentősebb szennyező.

Felszíni, talaj- és tengervízben az oldott ólom koncentrációja kicsi, mert általában karbonátok, szulfátok és foszfátok formájában van jelen, amelyek vízoldékonysága rossz. A biomagnifikáció nem jellemző rá. Általában a legmagasabb koncentrációk olyan vízi és szárazföldi szervezetekben találhatók, amelyek közel élnek ólommal szennyezett területekhez. NEUMAN és DOLLHOPF (68) emelkedett ólomszintet mértek olyan szarvasmarhák vérében, amelyek ólomfeldolgozó üzem közelében legeltek.

Vízi környezetben az ólom nagyobb mennyiségben található algákban és benthikus szervezetekben, mint a felső trofikus szinten élő húsevő halakban.

Nyers, ehető növényekben az ólom koncentrációja rendszerint < 0,05 mg/kg. Ugyanakkor pl. a szilázs fontos közvetítő forrás lehet, amennyiben a silózásra használt növény a talajból szennyeződött. COPPOCK és MTSAI (15) lucernában 25,89 mg/kg ólomot mértek a betakarításkor, amely a 3 hetes silózás során „levándorolt”, és felhalmozódott a siló alján (118,6 mg/kg).

Az ólom a szervezetben nagy valószínűséggel fehérjékhez kötődik, és megváltoztatja azok funkcióját, gátolja vagy utánozza a kalcium hatását (pl. calmodulin és protein-kináz C aktiválása), helyettesíteni képes a cinket különböző enzimekben, és oxidatív stresszt okoz (10, 24, 25, 34). A szulfhidril-, amin-, foszfát- és karboxilcsoportokhoz kötődve módosítja a fehérjék kötőkapacitását, ill. enzimaktivitását. A csontokban a kalcium helyett tercier ólom-foszfát formájában épül be. Az ólom több enzim működését gátolja (δ-aminolevulinsav-dehidratáz, ferrokelatáz), így zavart okoz a hemszintézisben. Hatására a δ-aminolevulinsav mennyisége megnövekszik a plazmában és a vizeletben, ill. blokkolja a vas beépülését a protoporfirin molekulába. A csökkent hemoglobintermelés és a vörösvértestek károsodása miatt hypochrom normocyter anaemia és reticulocytosis alakul ki (57, 93).

A szív- és érrendszeri hatás arra vezethető vissza, hogy az ólom ingerületvezetési zavarokat (kontraktilitási zavarok, arrhythmogen hatás), degeneratív strukturális és biokémiai változásokat okoz a szív izomzatában, ill. a vérerek simaizomzatának tónusát növelve vérérszűkületet idéz elő (48, 91).

A feszültségfüggő kalciumcsatornák blokkolásával gátolja a kalcium beáramlását, amely fiziológiai körülmények között szabályozza a neurotranszmitterek kiáramlását. Ugyanakkor a sejtekbe jutva – a kalciumcsatornákat felhasználva – kalciumagonistaként növeli az ingerületátvivő anyagok spontán kiadását (22).

A placentán átjutva (állatfajtól függően) a magzati agyszövetben jelentős mennyiségben lehet jelen, a posztnatalis fejlődés korai szakaszában megzavarja a neuronok szinaptikus szerveződését és funkcionális fejlődését, ami későbbi tanulási problémákhoz vezet (11, 22, 41, 60).

Az ólom felszívódását befolyásolja a vegyület kémiai formája, a takarmány (táplálék) összetétele, az állatok kora és egészségi állapota.

Az oldható sók nagyobb mértékben képesek felszívódni, mint az oldhatatlan derivátumok. Felnőtt egyedekben ezek felszívódása 10–80% között változik, fiatal állatokban nagyobb hatékonyságú. A takarmány kalcium- és foszfáttartalma csökkenti (21, 90), a vashiány és a magnézium növeli az ólom felszívódását a duodenumból. Az erősen fehérjehiányos, továbbá az igen nagy fehérje- és zsírtartalmú takarmányok etetésekor szintén nő az ólom felszívódása. A tüdőn keresztül is bejuthat a szervezetbe. Ennek mértéke jelentős lehet, amennyiben az ólomtartalmú por részecskenyagysága < 0,5 µm.

A bélcsatornából felszívódott ólom a portális keringésen keresztül a májba jut, ahonnan egy része az epével kiürül. A kiválasztódott vegyületek lipofil tulajdonságuk függvényében ismét reszorbeálódhatnak (enterohepatikus körforgás). A vérkeringésbe került ólom nagy része (> 90%) a vörösvértestekben a hemoglobinhoz kötődik (13). Kisebb mennyiségben albuminhoz, γ-globulinokhoz és alacsonyabb molekulatömegű szulfhidril-csoportokat tartalmazó vegyületekhez kapcsolódik. A perifériás szövetekben fehérjékhez kötötten található (19).

Az ólom a szervezetben megváltoztatja a fehérjék, enzimek működését, oxidatív stresszt okoz

A takarmány kalcium- és foszfáttartalma csökkenti, a vashiány és a magnézium növeli az ólom felszívódását a duodenumból

Az ólom a vér-agy gáton átjutva idegrendszeri tüneteket okoz felnőtt egyedekben, ill. a magzatokban befolyásolja az idegrendszer fejlődését

A szabad frakció részben kiválasztódik a vesén, a nyál- és bélmirigyeken keresztül, nagyobb mennyisége azonban tercier ólom-foszfát formájában beépül a csontok hidroxí-apatit kristályszerkezetébe (70, 79). A csontokban kumulálódott ólom szabaddá válását segíti elő a szervezet megnövekedett kalciumigénye (pl. vemhesség, laktáció). Hasonló következménnyel jár az erőteljes igénybevétel (pl. legelőre hajtás), az éhezés, ill. kóros állapotok (pl. acidosis, osteoporosis). Az ólom beépülhet a szaruképletekbe, a szőrzetbe és a bőrhámsejtekbe is (38). A placenta típusától függően az ólom jelentős mértékben átjuthat a magzatokba, és okozhatja azok károsodását, ill. vetélést. Patkányban és emberben a placentáris gát nem védi meg az embriókat (26), sertésben viszont gátolja a transzportot (56). A vér-agy gáton átjutva idegrendszeri tüneteket okoz felnőtt egyedekben, ill. a magzatokban befolyásolja az idegrendszer fejlődését. A kiválasztódás lassan, állatfajtoktól függően különböző mértékben a vizelettel (pl. kutya) és a bélsárral (pl. patkány, juh) történik (47). Madarakban megtalálható a tojáshéjban és a -sárgában (62), ill. kimutatható a tejből is (9). Az ólom eliminációs felezési ideje a vérből és a lágy szövetekből kb. 1 hónap, a csontokból sokkal hosszabb időt vesz igénybe, de teljes kiürülés nem várható.

A növények többsége nem veszi fel nagy mennyiségben az ólmot a talajból. A növényi alapú takarmány-összetevők általában kevés ólmot tartalmaznak, hacsak nem szennyeződtek a levegőből vagy a betakarítást követően (12). Az ásványi kiegészítők ólomtartalma azonban jelentős lehet. A takarmány minőségű réz-szulfát és a komplett ásványi keverékek 640, ill. 460 mg/kg ólmot tartalmazhatnak (6, 58).

Takarmányon keresztüli adagolást követően az ólom elsősorban a veséből és a májból mutatható ki (és természetesen a csontokból) élelmiszer-termelő állatokban (szarvasmarha, juh, sertés, brojlercsirke). Az izomzatban alacsony koncentrációt ér el (6, 72, 73, 77).

HIGANY

A földkéreg átlagos higanytartalma 80 µg/kg, de aktuális koncentrációja területenként jelentős mértékben változhat. Agyagalatalajokban pl. elérheti a 10 mg/kg mennyiséget is. A higany fontos forrása a vulkanikus tevékenység és az óceánok párolgása. Ugyanakkor emberi tevékenység miatt szintén tekintélyes mennyiségben jut a környezetbe: fosszilis tüzelőanyagok égetése, acél- és cementgyártás, fémfeldolgozás, arany- és higanybányászat révén. A levegőbe jutott higany nagymértékben szétterjed, és évekig perzisztálhat.

Vízi környezetben az oldott higany koncentrációja változó: óceánokban, folyókban, tavakban 0,5–3 ng/l, tengerparti vizekben 2–15 ng/l (36).

Vízi környezetben, az üledékben a baktériumok metilálják a higanyt, ami lipofil tulajdonsága révén bekerül az élelmi hálózatba

Természetes vizekben és talajokban lévő szerves higany erősen kötődik az üledékhez vagy szerves anyagokhoz. Ilyen formában az élő szervezetek nem tudják felvenni. Ugyanakkor vízi környezetben, az üledékben élő baktériumok a szerves higanyvegyületeket metilálják, és a képződő metil-higany, jó lipofil tulajdonságának köszönhetően, bekerül az élelmi hálózatba. Ennek legismertebb példája a Minamata-kór. Mivel állatokban a metil-higany kumulációja gyorsabb, mint a kiürülése, így még alacsony környezeti szennyezettség esetén is számolni kell a biokumuláció jelenségével, amelynek során potenciálisan veszélyes koncentráció alakulhat ki halakban, halat fogyasztó vadon élő állatokban és emberben. A legmagasabb higanyszint az óceánokban élő hosszú élettartamú ragadozó halakban (pl. kardhal, cápa), édesvízi csukákban és sügerekben mérhető. Halakban a higany kumulációja az állat életkorával és méretével növekszik. Legnagyobb koncentrációban a vesében, a lépben és a májban található, ill. csökkenő mértékben a kopoltyúban, az ivarszervekben, az agyban és az izomzatban (64, 84).

A higany biomagnifikálódik, így a vízi tápláléklánc csúcsán álló fogyasztókban toxikus hatásokat okozhat. Biokoncentrációs faktora 1000–8000 algákban, < 0,1 növényekben, > 1000 gerinctelenekben, halakban és madarakban (2, 36).

Élelmiszerekben a higany koncentrációja általában a kimutatási határ alatti (20 ng/g), de vízi élőlények (hal, tengeri emlősök) szervezetében jelentős lehet. Különböző halfajok ehető szöveteinek higany szintje 50–1400 µg/kg, de szennyezett környezetben ez elérheti a 10 mg/kg értéket is (39). Legnagyobb mennyiségben a májból mutatható ki, ezt követi a vese, majd az izomzat. A vázizomzatban elsősorban a metil-higany (70–90%) található ciszteinhez kötötten vagy kémiailag rokon vegyületek formájában, míg a májban a szelénnel képez komplexet (30). A tápláléklánc alsó szintjén álló halakban (pl. szardella, hering) és a belőlük készült ételekben a higany szint viszonylag alacsony, a magasabb szinten állók belsősegeiből (macskacápa, tükörhal) elkészített termékekben a higany mennyisége 1–2,4 mg/kg, míg bálnákban ez akár 10 mg/kg is lehet (42).

A higany a szervezet számára nem esszenciális vegyület. Ugyanakkor irodalmi adatok alapján, kis adagban fokozta rágcválók, sertések és csirkék növekedését, de halak esetében ez nem volt igazolható (42).

Felszívódása nagymértékben függ a kémiai formájától. Az elemi higany kb. 0,01%-ban szívódik fel a gyomor-bél csatornából mind emberben, mind pedig állatokban. A szerves higanyvegyületek felszívódása nagyobb mértékű (1–40%), de ezt befolyásolja a faj, a kor, a táplálkozás, a bél pH-ja és a vegyület oldékonysága. A szerves formák felszívódási aránya sokkal jobb, pl. a metil-higanyé majdnem teljes (> 90%) emlősökben és csirkékben (5, 59). Ugyanakkor kérődzőkben, a bendő mikroorganizmusai a metil-higanyt demetilációval szerves formává alakítják, így jelentősen csökkentik annak felszívódását (50). Halakban a szerves higanyvegyületek (pl. metil-higany) felszívódása 100-szor gyorsabb, mint a szervesneké, és a táplálékláncan keresztül is nagyobb hatékonyságú (42).

A szerves higany közel egyenlő mértékben oszlik meg a plazma és a vörösvérsejtek között (98). A plazmában a fehérjék (elsősorban az albumin) szulfhidril-csoportjaihoz kötődik, a vörösvértestekben pedig a hemoglobinhoz és a glutationhoz kapcsolódik. A szerves vegyületek (pl. metil-higany) 90%-ban a vörösvértestekben található meg. A metil-higany nagy affinitása révén a tiolcsoportot tartalmazó aminosavakhoz kötődik, így képes átjutni a membránokon az aminosavak transzportját szabályozó mechanizmusok által. A szerves higany általában nem képes áthatolni a sejtmembránon, de ionos formája szelénnel kötődve lipofilebbé válik, így membrántranszportja jobb lesz. Az elemi, szerves és szerves higanyvegyületek átalakulhatnak egymásba a szervezet különböző szerveiben és szöveteiben (83). A szöveti megoszlás is nagymértékben függ a higany kémiai formájától. A szerves higany-klorid (HgCl₂) nagy koncentrációban található meg a májban és a vesében, és csak kismértékben az agyban és az izomzatban. A metil-higany valamennyi szövetben megoszlik, legnagyobb mennyiséget a májban, a vesében és a lépben ér el (49, 61). Baromfifélékben és egyéb háziállatfajokban a metil-higany sokkal nagyobb mennyiségben mutatható ki az izomszövetből, mint a szerves vegyületek. Az a higany mennyiség a takarmányban, amely az állat számára biztonságos, olyan koncentrációt érhet el az izomzatban, ami a fogyasztóra nézve veszélyes (toxikus) lehet. Halakban a metil-higany főként az izomzatban koncentrálódik, míg szerves vegyületei a gyomor-bélcsatorna hámszövetében. Szájon át felvéve emlősökben a szőrzetben is kumulálódhat, madarakban pedig a tollzatban. Utóbbiakban a higany koncentrációja megközelíti a szöveti szinteket (39, 59). A metil-higany átjut a vér-agy gáton és a placentán is, és magas szöveti szintet ér el a magzati és az anyai agyszövetben. A szerves vegyületek speciális membránokon való átjutása kismértékű.

A kiválasztódás iránya és mértéke is vegyületfüggő. A szerves és az elemi higany a vizeletben és a bélsár útján távozik a szervezetből. A metil-higany az

A szerves higanyvegyületek felszívódása 1–40%, míg a szerves formák felszívódása csaknem teljes

A metil-higany sokkal nagyobb mennyiségben mutatható ki az izomszövetből, mint a szerves vegyületek

epével választódik ki, ahol a glutation szulfhidril-csoportjaihoz kötődik (7, 67). A bélflóra képes átalakítani szerves formává, azonban az intakt molekulák az enterohepatikus körforgáson keresztül visszaszívódnak, és tovább terhelik a szervezetet. A metil-higany és a higany-klorid teljes test felezési ideje 70, ill. 40 nap emberben (39). A metil-higany felezési ideje 700 nap halakban és kb. 2–5-ször hosszabb ideig perzisztál a szervezetben, mint a szerves vegyületek (42, 84). A szerves higanyvegyületek kiválasztódhatnak a tejen, ill. madarakban a tojáson keresztül is (43, 96).

A szerves és szerves higanyvegyületek sejtszintű károsító mechanizmusai alapvetően hasonlóak, de eltérő szöveti megoszlásuk miatt különböző szervek, ill. szövetek károsodását okozhatják. A merkuri ionok (Hg^{2+}) nagy affinitással kötődnek elsősorban a thiol- vagy szulfhidril-csoportokhoz, de hidroxil-, karboxil- és foszforil-csoportokhoz is kapcsolódhatnak (5). A szulfhidril-csoportok jelentős szerepet töltenek be a fehérjék szerkezetében és működésében, így a higany kötődését követően csökken az enzimek aktivitása, membránkárosodás és egyéb szerkezeti változás alakul ki és a transzportfolyamatok is elégtelenné válnak (98). A sejten belüli tiol mennyiségének változása révén a higany elősegíti az oxidatív stressz és a lipidperoxidáció kialakulását, ill. változást okoz a mitokondriális folyamatokban és a hem metabolizmusában, továbbá megzavarja a sejtek kalcium-homeostasisát. Sejtkárosító hatása küszöbértékhez kötött, amely vélhetően az endogén ligandok (pl. metallothionein, glutation) pufferoló hatásának köszönhető. Bizonyos dózisszintig nincs sejtelhalás, de amennyiben a pufferrendszer szaturálódik, akkor nagyobb mennyiségek hatására az elhalás gyorsan kifejlődik, gyakran, mint minden vagy semmi típusú válaszreakció.

A szerves higanyvegyületek fő támadáspontja a vese, ahol a proximális tubulusok és glomerulusok károsodását okozza

A szerves higanyvegyületek fő támadáspontja a vese. Elsősorban a proximális tubulusok és a glomerulusok károsodása figyelhető meg (a tubulusok kitérülése, a tubuláris epithelsejtek degenerációja és atrófiája, a bazális membrán megvastagodása). A vesekárosodást jelzi a proteinuria, az oliguria, a vizelet hígulása és a plazma emelkedett kreatininszintje. Idegrendszeri tünetek (izomremegés, inaktivitás, rendellenes állás) is jelentkezhetnek annak ellenére, hogy a szerves vegyületek csak kismértékben jutnak át a vér-agy gáton (98), továbbá nyálzás, gyomor-bélrendszeri tünetek és anaemia is kialakulhatnak. Felnőtt emberben a higany-klorid ($HgCl_2$) halálos adagja 10–42 mg/kg.

A szerves higanyvegyületek célszerve elsősorban az idegrendszer

A szerves higanyvegyületek célszerve elsősorban az idegrendszer. A károsodás és a kialakuló tünetek súlyosságát befolyásolja az expozíció időtartama és mennyisége, ill. az idegrendszer fejlődési állapota. A még nem kifejlett idegrendszerű fiatal szervezetek sokkal érzékenyebben reagálnak a károsító hatásokra, mint a felnőttek. A központi és perifériás idegrendszer károsodásának köszönhetően ataxia, inkoordinált mozgás, izomgörcs, bénulás és látászavar figyelhető meg. Viselkedési, tanulási és memóriazavarok, ill. csökkent aktivitás is kialakulhat. A metil-higany csökkenti a spermatogenezist és a spermiumok mozgását, ill. vetélést okoz, továbbá fokozza a magzati reszorpciót és a fejlődési rendellenességek kialakulását. A placentán átjutva a főtális Minamata-kór előidézésében játszik szerepet, amelyet microcephalia, a kérgi struktúra degenerációja és sorvadása, az agykamrák kitérülése, gliosis, a myelin csökkenése és a cellularitás hiánya jellemez. Az ilyen újszülöttekben görcsök, izommerevség, vakság és súlyos tanulási zavarok figyelhetők meg.

HATÓSÁGI SZABÁLYOZÁS

Az állati eredetű élelmiszerek nehézfém-szennyezettségére vonatkozóan lényegesen kevesebb jogszabályi előírás található napjainkban, mint korábban.

1. TÁBLÁZAT. Az állati eredetű élelmiszerekben az ólom, a kadmium és a higany felső határértékei (1881/2006/EK rendelet)

TABLE 1. Maximum limits of lead, cadmium and mercury in foods of animal origin (Regulation 1881/2006/EC)

| Élelmiszer | Felső határérték (mg/kg nedves tömeg) | | |
|--|---------------------------------------|----------|--------|
| | Ólom | Kadmium | Higany |
| Nyerstej, tejalapú termékek előállításához használt tej és hőkezelt tej | 0,02 | – | – |
| Szarvasmarhafélék, juh, sertés, és baromfi húsa (a belsőségek kivételével) | 0,1 | 0,05 | – |
| Szarvasmarhafélék, juh, sertés, baromfi belsőségei | 0,5 | – | – |
| Szarvasmarhafélék, juh, sertés, baromfi és ló mája | – | 0,5 | – |
| Szarvasmarhafélék, juh, sertés, baromfi és ló veséje | – | 1 | – |
| Lóhús a belsőségek kivételével | – | 0,2 | – |
| Halak színhúsa (fajtól függően), halászati termékek | 0,3 | 0,05–0,1 | 0,5–1 |
| A kardhal színhúsa (<i>Xiphias gladius</i>) | – | 0,3 | 1 |
| Rákfélék, kivéve a tarisznarák barna húsát, valamint a homár és a hasonló nagy rákfélék (<i>Nephropidae</i> és <i>Palinuridae</i>) fejének és fejtorának a húsát | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Kéthéjú kagylók | 1,5 | 1 | 0,5 |
| Lábasfejűek (zsigerek nélkül) | 1 | 1 | 0,5 |
| Zsírok, olajok, beleértve a tejszírt is | 0,1 | – | – |

2. TÁBLÁZAT. Az állati eredetű élelmiszerekben a réz és az ólom határértékei (49/2014. (IV. 29.) VM rendelet)

TABLE 2. Maximum limits of copper and lead in foods of animal origin (49/2014. (IV. 29.) Decree of the MRD)

| Élelmiszercsoport/élelmiszerfajta | Határérték, teljes tömegre számítva (mg/kg) |
|--|---|
| | Réz |
| Húskészítmények (vörösáru, felvágott, töltelikes áru, füstölt hús stb.) | 5 |
| Tartósított húskészítmények fémdobozos csomagolásban (kivétel májkrémek) | 10 |
| Májkrémek tubusos vagy fémdobozos csomagolásban | 20 |
| Vadhús és az abból készült készítmények | 5 |
| | Ólom |
| Csecsemők és kisgyermek számára készült speciális tápszerek | 0,02 |

Az állati eredetű élelmiszerek nehézfém-szennyezettségére vonatkozóan lényegesen kevesebb jogszabályi előírás található napjainkban, mint korábban

Mindez nyilván kapcsolatban áll azzal, hogy a múlt században szélesebb körben alkalmazták a fémvegyületeket ipari, mezőgazdasági stb. célokra, így az nagyobb kockázatot jelentett az élelmiszerek szennyeződése szempontjából. Ennek megfelelően például a 8/1985. (X. 21.) EüM rendelet (99) még részletesen szabályozta az arzén, a higany, az ólom, a kadmium, a réz és a cink állati eredetű élelmiszerekben megengedhető maximális mértékét tejben, tejtermékekben, húspan, húskészítményekben, belsőségekben és tojásban.

Hasonlóképpen a 17/1999. (VI. 16.) EüM rendelet (100) is rendelkezett a fontosabb fémek (arzén, cink, higany, kadmium, ólom, réz) megengedhető mértékéről az állati eredetű élelmiszerekben (húskészítmények, sajt, túró, tejszín, tejföl, vaj stb.). Így például vadhús és készítményei esetében az elfogadható arzén-, higany-, ólom-, kadmium-, réz- és cinktartalmat: 1; 0,05; 0,5; 0,1; 5 és 60 mg/kg értékben határozta meg.

Az Európai Unió rendeleti szinten szabályozza az élelmiszerekben található egyes szennyező anyagok határértékeit. A 1881/2006/EK rendelet (102) ugyanakkor csak az ólom, a kadmium és a higany felső határértékeit határozza meg, és nem tartalmaz arzénre vonatkozó rendelkezést. A szabályozott állati eredetű élelmiszerek között szerepelnek az élelmiszer-termelő állatok (szarvasmarhafélék, juh, sertés, baromfi, ló, halak, rákfélék, kéthéjú kagylók, lábasfejűek) húsa és belsőségei, ill. a tej, de a vadhús és a tojás például nem (1. táblázat). A rendelet hatályos az Európai Unió valamennyi tagországára, így Magyarországra nézve is. Ugyanakkor, a tagállamok jogosultak saját kiegészítő szabályozást alkotni azon területre vonatkozóan, amit a közösségi jog nem szabályoz.

Az előbbiekkel összhangban a közelmúltban hatályba lépett magyar kiegészítő szabályozás, a 49/2014. (IV. 29.) VM rendelet (101) az élelmiszerekben előforduló szennyező anyagok közül technológiai szennyezőként a réz határértékeit adja meg különböző élelmiszercsoportokban, -fajtákban, ill. környezeti eredetű szennyezőként a megengedhető ólomtartalmat szabályozza csecsemő tápszerben (2. táblázat).

A fentiek alapján megállapítható, hogy a hatályos közösségi és azt kiegészítő hazai szabályozás kevesebb nehézfémre, ill. metalloidra határoz meg határértékeket, és a szabályozott állati eredetű élelmiszerek köre is szűkebb, így hiányoznak abból a vadon élő állatok vagy például a tojás. Különösen a vadhús (beleértve a belsőségeket) szabályozása érdemelne megfontolást, tekintettel arra, hogy az szoros kölcsönhatásban áll az adott terület környezeti állapotával, annak indikátora.

A hatályos közösségi és azt kiegészítő hazai szabályozásból hiányoznak a vadon élő állatok és a tojás

IRODALOM

1. ANKE, M.: Arsenic. In: MERTZ, W. (eds): *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. Vol. 2. Academic Press. Orlando, FL., 1986. 347–372.
2. APOSHIAN, H. V. – GURZAU, E. S. et al.: The discovery, importance and significance of monomethylarsonous acid (MMAIII) in urine of humans exposed to inorganic arsenic. In: CHAPPELL, W. R. – ABERNATHY, C. O. – CALDERON, R. L. (eds): *Arsenic Exposure and Health Effects IV*. Elsevier Science. Oxford, 2001. 305–313.
3. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry): *Toxicological profile for cadmium*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 1999a.
4. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry): *Toxicological profile for lead*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 1999b.
5. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry): *Toxicological profile for mercury*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 1999c.
6. BAKALLI, R. I. – PESTI, G. M. – RAGLAND, W. L.: The magnitude of lead toxicity in broiler chickens. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1995. 37. 15–19.
7. BALLATORI, N. – CLARKSON, T. W.: Dependence of biliary secretion of inorganic mercury on the biliary transport of glutathione. *Biochem. Pharmacol.*, 1984. 33. 1093–1098.
8. BAXTER, J. C. – BARRY, B. et al.: Heavy metal retention in cattle tissues from infestation of sewage sludge. *J. Environ. Qual.*, 1982. 11. 616–620.
9. BEACH, J. R. – HENNING, S. J.: The distribution of lead in milk and the fate of milk lead in the gastrointestinal tract of suckling rats. *Pediatr. Res.*, 1988. 23. 58–62.
10. BRESSLER, J. P. – GOLDSTEIN, G. W.: Mechanism of lead neurotoxicity. *Biochem. Pharmacol.*, 1991. 41. 479–484.
11. BRESSLER, J. – KIM, K. A. et al.: Molecular mechanisms of lead neurotoxicity. *Neurochem. Res.*, 1999. 24. 595–600.
12. BURROWS, G. E.: Lead poisoning in the horse. *Equine Pract.*, 1982. 4. 30–36.
13. CAKE, K. M. – BOWINS, R. J. et al.: Partition of circulating lead between serum and red cells is different for internal and external sources of lead. *Am. J. Ind. Med.*, 1996. 29. 440–445.
14. CAMPBELL, P. G. C. – STOKES, P. M. – GALLOWAY, J. N.: The effect of atmospheric deposition on the geochemical cycling and biological availability of metals. In: *Heavy Metals in the Environment*. Heidelberg International Conference, CEC Consultants Edinburgh. 1983.
15. COPPOCK, R. W. – WAGNER, W. C. – REYNOLDS, R. D.: Migration of lead in a glass-lined bottom-unloading silo. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1988. 30. 458–459.
16. DORIAN, C. – GATTONE 2nd, V. H. – KLAASSEN, C. D.: Discrepancy between the nephrotoxic potencies of cadmium-metallothionein and cadmium chloride and the renal concentration of cadmium in the proximal convoluted tubules. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1995. 130. 161–168.
17. ELINDER, C. G.: Cadmium as an environmental hazard. *IARC Sci. Publ.*, 1992. 123–132.
18. FELDMAN, J.: Metabolism of arsenic from seaweed by man and animals. In: ROUSSEL, A. M. – ANDERSON, R. A. – FAVIER, A. E. (eds.): *Trace Elements in Man and Animals 10*. Kluwer Academic/Plenum Publishers. New York, 2000. 165–168.
19. FOWLER, B. A.: Roles of lead-binding proteins in mediating lead bioavailability. *Environ. Health Perspect.*, 1998. 106. (Suppl 6). 1585–1587.
20. FRANCESCONI, K. A. – TANGGAARD, R. et al.: Arsenic metabolites in human urine after ingestion of an arsenosugar. *Clin. Chem.*, 2002. 48. 92–101.

21. FULLMER, C. S.: Intestinal calcium and lead absorption: effects of dietary lead and calcium. *Environ. Res.*, 1991. 54. 159–169.
22. GILL, K. D. – GUPTA, V. – SANDHIR, R.: Ca²⁺/calmodulin-mediated neurotransmitter release and neurobehavioural deficits following lead exposure. *Cell Biochem. Funct.*, 2003. 21. 345–353.
23. GILL, K. D. – PAL, R. – NATH, R.: Effect of cadmium on lipid peroxidation and antioxidant enzymes in undernourished weanling rat brain. *Pharmacol. Toxicol.*, 1989. 65. 73–77.
24. GOERING, P. L.: Lead-protein interactions as a basis for lead toxicity. *Neurotoxicology*, 1993. 14. 45–60.
25. GOLDSTEIN, G. W.: Evidence that lead acts as a calcium substitute in second messenger metabolism. *Neurotoxicology*, 1993. 14. 97–102.
26. GOYER, R. A.: Transplacental transport of lead. *Environ. Health Perspect.*, 1990. 89. 101–105.
27. GROTEN, J. P. – KOEMAN, J. H. et al.: Comparison of renal toxicity after long-term oral administration of cadmium chloride and cadmium-metallothionein in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 1994. 23. 544–552.
28. GROTEN, J. P. – SINKELDAM, E. J. et al.: Comparison of the toxicity of inorganic and liver-incorporated cadmium: a 4-wk feeding study in rats. *Food Chem. Toxicol.*, 1990. 28. 435–441.
29. HANSEN, L. G. – HINESLY, T. D.: Cadmium from soil amended with sewage sludge: effects and residues in swine. *Environ. Health Perspect.*, 1979. 28. 51–57.
30. HARRIS, H. H. – PICKERING, I. J. – GEORGE, G. N.: The chemical form of mercury in fish. *Science*, 2003. 301. 1203.
31. HE, Q. B. – SINGH, B. R.: Crop uptake of cadmium from phosphorus fertilizers. *Water Air Soil Pollut.*, 1994. 74. 251–265.
32. HOOD, R. D.: Toxicology of prenatal exposure to arsenic. In: LEDERER W. H. – FENSTERHEIM, R. J. (eds.): *Arsenic: Industrial, Biomedical, Environmental Perspectives*. Van Nostrand Reinhold, New York, 1983. 134–150.
33. HOPENHAYN-RICH, C. – SMITH, A. H. – GOEDEN, H. M.: Human studies do not support the methylation threshold hypothesis for the toxicity of inorganic arsenic. *Environ. Res.*, 1993. 60. 161–177.
34. Hsu, P. C. – Guo, Y. L.: Antioxidant nutrients and lead toxicity. *Toxicology*, 2002. 180. 33–44.
35. HUGHES, M. F.: Arsenic toxicity and potential mechanisms of action. *Toxicol. Lett.*, 2002. 133. 1–16.
36. IPCS (International Programme on Chemical Safety): Mercury – Environmental Aspects; Environmental Health Criteria. World Health Organization. Geneva, 1986.
37. IPCS (International Programme on Chemical Safety): Environmental Health Criteria 85: Lead, Environmental Aspects. World Health Organization. Geneva, 1989.
38. IPCS (International Programme on Chemical Safety): Environmental Health Criteria 165: Inorganic Lead. World Health Organization. Geneva, 1995.
39. IPCS (International Programme on Chemical Safety): Elemental Mercury and Inorganic Mercury Compounds. World Health Organization. Geneva, 2003.
40. JOHNSON, M. D. – KENNEY, N. et al.: Cadmium mimics the *in vivo* effects of estrogen in the uterus and mammary gland. *Nature Med.*, 2003. 9. 1081–1084.
41. JOHNSTON, M. V. – GOLDSTEIN, G. W.: Selective vulnerability of the developing brain to lead. *Curr. Opin. Neurol.*, 1998. 11. 689–693.
42. JOHNSTON, J. N. – SAVAGE, G. P.: Mercury consumption and toxicity with reference to fish and fishmeal. *Nutr. Abstr. Rev. (Series A)*, 1991. 61. 74–116.
43. KAMBAMANOLI-DIMOU, A. – KAMARIANOS, A. – KILIKIDIS, S.: Transfer of methylmercury to hens' eggs after oral administration. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1991. 46. 128–133.
44. KAY, J. – THOMAS, D. G. et al.: Cadmium accumulation and protein binding patterns in tissues of the rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Environ. Health Perspect.*, 1986. 65. 133–139.
45. KING, R. H. – BROWN, W. G. et al.: The effect of dietary cadmium intake on the growth performance and retention of cadmium in growing pigs. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1992. 37. 1–7.
46. KITCHIN, K. T.: Recent advances in arsenic carcinogenesis: modes of action, animal model systems, and methylated arsenic metabolites. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 2001. 172. 249–261.
47. KLAASSEN, C. D. – SHOEMAN, D. W.: Biliary excretion of lead in rats, rabbits, and dogs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1974. 29. 434–446.
48. KOPP, S. J. – BARRON, J. T. – TOW, J. P.: Cardiovascular actions of lead and relationship to hypertension: a review. *Environ. Health Perspect.*, 1988. 78. 91–99.
49. KOSUTZKA, E. – PRIBILINCOVA, J. et al.: The effect of selenium on mercury retention in the offspring of treated hens. *Acta Vet. (Belgr.)*, 2002. 52. 355–360.
50. KOZAK, S. – FORSBERG, C. W.: Transformation of mercuric chloride and methyl mercury by the rumen micro flora. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1979. 38. 626–636.
51. LÁNG I.: *Környezet és természetvédelmi lexikon I–II*. Akadémiai Kiadó. Budapest, 2002. 256.
52. LEACH, R. M. – WANG, JR., K. W. – BAKER, D. E.: Cadmium and the food chain: the effect of dietary cadmium on tissue composition in chicks and laying hens. *J. Nutr.*, 1979. 109. 437–443.
53. LEHEL J. – LACZAY P.: *Toxicológia*. Szent István Egyetemi Nyomda. Gödöllő, 2010. 101–104.
54. LIND, Y. – ENGMAN, J. et al.: Cadmium absorption in mice: effects of broiling on bioavailability of cadmium in foods of animal origin. *J. Toxicol. Environ. Health A*, 2001. 62. 269–280.
55. LIND, Y. – WICKLUND GLYNN, A. et al.: Bioavailability of cadmium from crab hepatopancreas and mushroom in relation to inorganic cadmium: a 9-week feeding study in mice. *Food Chem. Toxicol.*, 1995. 33. 667–673.
56. LU, J. – PETROIANU, G. et al.: Transplacental kinetics of lead in pregnant mini-pigs. *Arch. Toxicol.*, 1997. 71. 187–192.
57. LUBRAN, M. M.: Lead toxicity and heme biosynthesis. *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 1980. 10. 402–413.
58. MARCAL, W. S. – GASTE, L. et al.: Concentration of lead in mineral salt mixtures used as supplements in cattle food. *Exp. Toxicol. Pathol.*, 2001. 53. 7–9.
59. MARCH, B. E. – POON, R. – CHU, S.: The dynamics of ingested methyl mercury in growing and laying chickens. *Poult. Sci.*, 1983. 62. 1000–1009.
60. MARCHETTI, C.: Molecular targets of lead in brain neurotoxicity. *Neurotox. Res.*, 2003. 5. 221–236.

61. MARETTOVA, E. – MARETTA, M. et al.: The effect of selenium on phenyl mercury toxicity and mercury retention in chicken. *Acta Vet. (Belgr.)*, 2003. 53. 211–217.
62. MAZLIAH, J. – BARRON, S. et al.: The effect of chronic lead intoxication in mature chickens. *Avian Dis.*, 1989. 33. 566–570.
63. MCCHESENEY, E. W. – HOPPE, J. O. et al.: Toxicity and physiological disposition of sodium p-N-glycolylarsanilate. I. Observations in mouse, cat, rat, and man. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1962. 4. 14–23.
64. MCKIM, J. M. – OLSON, G. F. et al.: Longterm effect of methylmercuric chloride on three generations of brook trout. *J. Fish. Res. Board Can.*, 1976. 33. 2726–2739.
65. MORCOMBE, P. W. – PETTERSON, D. S. et al.: Soil and agronomic factors associated with cadmium accumulations in kidneys of grazing sheep. *Aust. Vet. J.*, 1994. 71. 404–406.
66. MURPHY, E. W. – BREWINGTON, C. R. et al.: *Health and safety aspects of the use of mechanically deboned poultry*. Food Safety and Quality Services. Washington, D.C., U.S. Department of Agriculture, 1979.
67. NAGANUMA, A. – IMURA, N.: Species difference in biliary excretion of methyl mercury. *Biochem. Pharmacol.*, 1984. 33. 679–682.
68. NEUMAN, D. R. – DOLLHOPF, D. J.: Lead levels in blood from cattle residing near a lead smelter. *J. Environ. Qual.*, 1992. 21. 181–184.
69. NIELSEN, F. H.: Ultratrace elements in nutrition: current knowledge and speculation. *J. Trace Elem. Exp. Med.*, 1998. 11. 251–274.
70. O'FLAHERTY, E. J.: A physiologically based kinetic model for lead in children and adults. *Environ. Health Perspect.*, 1998. 106 (Suppl. 6). 1495–1503.
71. PAPP S. – KÜMMEL R.: *Környezeti kémia*. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1992. 359.
72. PEARL, D. S. – AMMERMAN, C. B. et al.: Influence of dietary lead and calcium on tissue lead accumulation and depletion, lead metabolism and tissue mineral composition in sheep. *J. Anim. Sci.*, 1983. 56. 1416–1426.
73. PHILLIPS, C. – GYÖRI, Z. – KOVÁCS, B.: The effect of adding cadmium and lead alone or in combination to the diet of pigs on their growth, carcass composition and reproduction. *J. Sci. Food Agric.*, 2003. 83. 1357–1365.
74. PINOT, F. – KREPS, S. E. et al.: Cadmium in the environment: sources, mechanisms of biotoxicity, and biomarkers. *Rev. Environ. Health*, 2000. 15. 299–323.
75. PLACHY, J.: Cadmium. In U.S. Geological Survey Minerals Yearbook: Cadmium. 2002. Available at <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/cadmium/cadmmyb02.pdf>
76. SATO, S. – OKABE, M. et al.: Restriction of cadmium transfer to eggs from laying hens exposed to cadmium. *J. Toxicol. Environ. Health*, 1997. 51. 15–22.
77. SHARMA, R. P. – STREET, J. C. et al.: Accumulation and depletion of cadmium and lead in tissues and milk of lactating cows fed small amounts of these metals. *J. Dairy Sci.*, 1982. 65. 972–979.
78. SHARMA, R. P. – STREET, J. C. et al.: Cadmium uptake from feed and its distribution to food products of livestock. *Environ. Health Perspect.*, 1979. 28. 59–66.
79. SILBERGELD, E. K. – SAUK, J. et al.: Lead in bone: storage site, exposure source, and target organ. *Neurotoxicology*, 1993. 14. 225–236.
80. SMITH, R. M. – GRIEL, JR. L. C. et al.: Effects of dietary cadmium chloride throughout gestation on blood and tissue metabolites of primigravid and neonatal dairy cattle. *J. Anim. Sci.*, 1991a. 69. 4078–4087.
81. SMITH, R. M. – LEACH, R. M. et al.: Effects of long-term dietary cadmium chloride on tissue, milk, and urine mineral concentrations of lactating dairy cows. *J. Anim. Sci.*, 1991b. 69. 4088–4096.
82. STOEPLER, M.: Arsenic. In: MERIAN, E. et al. (eds): *Elements and Their Compounds in the Environment: Occurrence, Analysis and Biological Relevance*. 2nd ed. Vol. 3. Nonmetals, Particular Aspects. Wiley-VCH. Weinheim, 2004. 1321–1364.
83. SUDA, I. – HIRAYAMA, K.: Degradation of methyl and ethyl mercury into inorganic mercury by hydroxyl radical produced from rat liver microsomes. *Arch. Toxicol.*, 1992. 66. 398–402.
84. SWEET, L. I. – ZELIKOFF, J. T.: Toxicology and immunotoxicology of mercury: a comparative review in fish and humans. *J. Toxicol. Environ. Health. B Crit. Rev.*, 2001. 4. 161–205.
85. TAM, G. K. – CHARBONNEAU, S. M. et al.: Excretion of a single oral dose of fish-arsenic in man. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1982. 28. 669–673.
86. THOMAS, D. J. – STYBLO, M. – LIN, S.: The cellular metabolism and systemic toxicity of arsenic. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 2001. 176. 127–144.
87. UTHUS, E. O.: Arsenic essentiality and factors affecting its importance. In: CHAPPELL, W. R. – ABERNATHY, C. O. – COTHERN, C. R. (eds.): *Arsenic. Exposure and Health*. Science and Technology Letters. Northwood, UK, 1994. 199–208.
88. VAHTER, M. – CONCHA, G. – NERMELL, B.: Factors influencing arsenic methylation in humans. *J. Trace Elem. Exp. Med.*, 2000. 13. 173–184.
89. VAN BRUWAENE, R. – GERBER, G. B. et al.: Transfer and distribution of radioactive cadmium in dairy cows. *Int. J. Environ. Studies*, 1982. 19. 47–52.
90. VARNAI, V. M. – PIASEK, M. et al.: Calcium supplementation efficiently reduces lead absorption in suckling rats. *Pharmacol. Toxicol.*, 2001. 89. 326–330.
91. VAZIRI, N. D.: Pathogenesis of lead-induced hypertension: role of oxidative stress. *J. Hypertens.*, 2002. 20 (Suppl. 3). S15–20.
92. WANG, J. P. – QI, L. et al.: A review of animal models for the study of arsenic carcinogenesis. *Toxicol. Lett.*, 2002. 133. 17–31.
93. WARREN, M. J. – COOPER, J. B. et al.: Lead poisoning, haem synthesis and 5-aminolaevulinic acid dehydratase. *Trends Biochem. Sci.*, 1998. 23. 217–221.
94. XU, J. – MAKI, D. – STAPLETON, S. R.: Mediation of cadmium-induced oxidative damage and glucose-6-phosphate dehydrogenase expression through glutathione depletion. *J. Biochem. Mol. Toxicol.*, 2003. 17. 67–75.
95. YAMATO, N.: Concentrations and chemical species of arsenic in human urine and hair. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1988. 40. 633–640.
96. YOSHIDA, M. – WATANABE, C. et al.: Milk transfer and tissue uptake of mercury in suckling offspring after exposure of lactating maternal guinea pigs to inorganic or methylmercury. *Arch. Toxicol.*, 1994. 68. 174–178.
97. ZALUPS, R. K. – AHMAD, S.: Molecular handling of cadmium in transporting epithelia. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 2003. 186. 163–

188.

98. ZALUPS, R. K. – LASH, L. H.: Advances in understanding the renal transport and toxicity of mercury. *J. Toxicol. Environ. Health*, 1994. 42. 1–44.

99. 8/1985. (X. 21.) EüM rendelete az élelmiszerek ártalmas vegyi szennyeződésének elhárításáról szóló 4/1978. (VI. 25.) EüM számú rendelet módosításáról

100. 17/1999. (VI. 16.) EüM rendelet az élelmiszerek vegyi szennyezettségének megengedhető mértékéről

101. 49/2014. (IV. 29.) VM rendelet az élelmiszerekben előforduló egyes szennyező anyagokra és természetes eredetű ártalmas anyagokra vonatkozó határértékekről, valamint az élelmiszerekkel rendeltetésszerűen érintkezésbe kerülő egyes anyagokkal, tárgyakkal kapcsolatos követelményekről

102. 1881/2006/EK rendelet az élelmiszerekben előforduló egyes szennyező anyagok felső határértékeinek meghatározásáról

Közlésre érk.: 2015. júl. 8.

MEGHÍVÓ

A Szent István Egyetem Állatorvos-tudományi Karának Baráti Köre

2016. március 16-án, szerdán 14 órakor
a szülészeti tanteremben
(Budapest, VII. István u. 2., J ép. földszint)
tartja következő találkozóját.

Program:

Afrika lehet a világgazdaság új motorja – Afrika 2030

Előadó:

Dr. Steier József,

a Guineai Köztársaság tiszteletbeli konzulja,
Afrika-kutató, „Az ebola poklában jártam” c. könyv szerzője*
Az összejövetelre minden érdeklődőt, vendégeket is
tisztelettel vár a Baráti Kör elnöksége.

* Az előadást követően konzuli pecsétetes egyedi könyvdedikálás
lesz a helyszínen.

AZ ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM BARÁTI KÖRE CIVIL TÁRSASÁG TÁRSASÁGI SZERZŐDÉSE

I. ÁLTALÁNOS ADATOK

A Civil Társaság neve: **Az Állatorvos-tudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság**
Székhelye: **1078 Budapest, István u. 2.**
Működési területe: **Magyarország**

II. JOGÁLLÁS

Állatorvos tudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság (ÁOTE BK CT) az egyesülési jogról, a közhasznú jogállásról, valamint a civil szervezetek működéséről és támogatásáról szóló 2011. évi CLXXV. törvény 5/A. § (1) bek. alapján **Civil Társaság**, amely bírósági bejegyzést nem igényel.

Az alapító természetes személyek a társaságot nem gazdasági érdekű, közös céljaik előmozdítására hozták létre.

A Társaság közvetlen politikai tevékenységet nem folytat, a szervezete pártoktól független és azoknak anyagi támogatást nem nyújt.

A Társaság nem önálló jogi személy, a tagok felelősége egyetemleges.

III. A TÁRSASÁG CÉLJAI ÉS TEVÉKENYSÉGE

Célunk, hogy tagjainknak, az Állatorvos-tudományi Egyetem – ill. jogelődjei – egykori és jelenlegi hallgatói, dolgozói számára szervezett közösségi életet, az alma mater közvetítésével a szorosan vett szaktudomány mellett az egyetemes tudomány fejlődése iránt is érdeklődő egyének számára eleven kapcsolatot biztosítson. Az iskola és az egykori tanítványok összetartozását, a korral sem múló szakmaszeretetet szimbolizálja.

A Társaság gazdasági-vállalkozási tevékenységet nem végezhet.

Tevékenységet az alábbi területeken fejt ki:

- Negyedévenkénti találkozókat szervez mindenkélt az állatorvos-, az orvos-, az agrártudomány,

a gyakorlat, ezen felül az egyéb élő és az élettelen természettudományok, valamint a közgazdaság, a történelem, az irodalom és a közélet nagyra becsült képviselőivel időszerű témakörökben.

- Szorgalmazza tagjainak részvételét az évenkénti akadémiai kutatási beszámolókon, az Országos Állatorvos Napokon, az alma materben és azon kívüli – az idősebb kollégák érdeklődésére is számot tartó – egyéb szakmai rendezvényeken.
- A Hősök Napja alkalmával a campuson évente megtartott koszorúzási ünnepséggel erkölcsi, hazafias példát mutat az állatorvostan-hallgatók nemzedékei számára.
- Közreműködik élménybeszámoló, szakmai, kulturális (kiállítás, hangverseny) és sportrendezvények szervezésében.

IV. A CIVIL TÁRSASÁG TAGSÁGA

A Társaságot alapítói a jelen szerződéssel hozták létre. A Társasághoz bárki csatlakozhat, aki az Állatorvostudományi Egyetemen – vagy annak jogelődjén – tanult, tanult, dolgozott vagy dolgozik, és a jelen szerződésben foglaltakat magára nézve kötelezőnek ismeri el.

A tagsággal kapcsolatos minden döntést a Civil Társaság tagjainak többségi véleménye határozza meg.

A tagsági viszony megszűnik:

- kilépéssel,
- kizárással,
- a tag halálával,
- a Civil Társaság megszűnésével,
- a tagságot a Társasági Szerződésben ügyvitelre kijelölt tag kivételével bármely tag azonnali hatállyal indokolás nélkül felmondhatja, a tag halála, ill. felmondása esetén a társaság pedig csak akkor szűnik meg, ha ezáltal a tagok száma egy főre csökken.

Kizárásnak van helye, ha a tag:

- akadályozza a Civil Társaság működését vagy veszélyezteti célkitűzéseinek megvalósítását.

V. A CIVIL TÁRSASÁG KÉPVISELETE**A társaságot ügyvivő képviseli.**

- Ügyvivő A Társaságot harmadik személyek és a hatóságok előtt az ügyvivő képviselheti önállóan. Kizárólag az ügyvivő jogosult a Társaság nevében aláírni, vagy más módon kötelezettséget vállalni. Amennyiben a Társaság rendelkezik bankszámlával és egyéb pénzeszközökkel, akkor az ügyvivő önállóan rendelkezhet felette.
- Az ügyvivő személyéről a Társaság többségi véleménye határozhat.

Jelen szerződéssel a Társaság alapítói határozatlan időre ügyvivőnek választják DR. VARGA ISTVÁNT (anyja neve: TURAI ANNA, lakcíme: 1146 Budapest, Ajtósi Dürer sor 27/b).

VI. A CIVIL TÁRSASÁG DÖNTÉSEI

A Társaságon belüli döntési mechanizmust illetően a Szerződő Felek úgy állapodnak meg, hogy annak ügyeiben közösen, a határozathozatalban résztvevők egyszerű szótöbbségével döntenek. Minden tagnak egy szavazata van. A határozatképességhez az szükséges, hogy a Társaság tagjainak több mint fele részt vegyen a határozathozatalban. Amennyiben a taggyűlés az eredetileg meghirdetett időpontban nem lenne határozatképes, úgy a megismételt taggyűlést az eredeti időpontot követő 1 óra múlva kezdődő időben kell megtartani.

A megismételt taggyűlés a résztvevők számától függetlenül határozatképes.

A Társaság megszűnéséről csak az összes tag egyhangú határozatával lehet dönten.

A társaság alapító tagjai

AMBRUS DEZSŐNÉ, DR. BÁRDOS LÁSZLÓ, DR. BARÓCSAI GYÖRGY, DR. BÉLYEI LAJOS, DR. BEREY ATTILA, DR. BEZSILLA ERNŐ, DR. BÍRÓ GÉZA, DR. BODÓ SZILÁRD, DR. CZUCZAJ SÁNDOR, DR. DOBOS-KOVÁCS MIHÁLY, DR. DRÁVAI GYULA, DR. DUDÁS JENŐ, DR. ETTER LÁSZLÓ, DR. FEHÉR DEZSŐ, DR. FÜLESSY EMIL, DR. GAÁL TIBOR, DR. GABNAY SÁNDOR, DR. GIMESI ANDRÁS, DR. HOLLÓS LÁSZLÓ, DR. JÁGER SÁNDOR, DR. KASSAI TIBOR, DR. KEREKESNÉ DR. BAGI LÍDIA, DR. KOVÁCS SÁNDOR, DR. KULCSÁR ÁDÁM, DR. KULCSÁR PÉTER, DR. KUTAS FERENC, DR. LAMI GYULA, DR. LENCSÉS GYÖRGY, DR. LENGYEL RÓBERT, DR. MAKAY ANDOR, DR. MÉSZÁROS ISTVÁN, DR. MRÁZIK VIKTOR, DR. NAGY BÁLINT, DR. NAGY BÉLA, DR. ÖRSI ATTILA, DR. PAJOR ZOLTÁN, DR. PAPP ZOLTÁN, DR. PÁLFALVI ALADÁR, DR. PINTÉR ZSOLT, DR. RÉTFALVI ALADÁR, DR. SÁGHY GYULA, DR. SÁRI IMRE, DR. SENÁNSZKY ANDOR, DR. SENÁNSZKY ANDORNÉ, DR. SIMON JÁNOS, DR. SÜLYOK GÁBOR, DR. SUNYÁL OTTÓ, DR. SÜVEGES TIBOR, DR. SZABÓ ÁRPÁD, DR. SZABÓ ISTVÁN, DR. SZALAI FERENC, DR. SZATHMÁRY ERZSÉBET, DR. SZÉKELY ELŐD, DR. SZEPESHELYI FERENC, DR. SZILVÁSSY BOTOND, DR. TÁPAY TIBOR, DR. TASI ZSOLT, DR. VARGA ISTVÁN, DR. VERESEGYHÁZY TAMÁS

Budapesten, 2015. november 20-án:

Az alapító tagok aláírásai külön íveken, jelen szerződéshez csatolva.

Unitary definition of the modified, matrix-associated and free mycotoxins and alternative determination of the matrix-associated mycotoxins

Mini review

Szabó-Fodor Judit*

J. Szabó-Fodor*

MTA KE Mikotoxinok az
Élelmiszerláncban Kutatócsoport,
Kaposvári Egyetem
H-7400 Kaposvár, Guba S. u. 40.

* e-mail: fodor.judit@ke.hu

A módosított, a mátrixhoz kötött és intakt mikotoxinok egységes fogalomrendszere és a mátrixhoz kötött mikotoxinok alternatív meghatározása

Rövid áttekintés

TOXIKOLÓGIA

ÖSSZEFOGLALÁS

Az egészséges szervezet a mikotoxinok jelentős részét képes átalakítani. Néhány mikotoxin eredeti kémiai formája megváltozhat a máj xenobiotikum-transzformáló enzimrendszere, ill. az intestinalis mikrobiota által, de már keletkezésük helyén, a növényi szervezetben vagy akár a penészgomba által is átalakulhatnak. Ezen túlmenően a legkülönbézetűbb kémiai hatások is szerepet játszhatnak az eredeti szerkezet megváltoztatásában. Ennek során a kiindulási molekulánál toxikusabb, biológiailag aktívabb vegyületek is keletkezhetnek. A rejtett (kötött) mikotoxinok kérdésköre viszonylag új keletű. A nem egyértelműen és következetesen használt fogalmak tisztázására 2014-ben új, szisztematikus definíciórendszert dolgoztak ki, amely szerint négy hierarchikus szintre osztották a mikotoxinokat kialakulásuk szerint. Rövid áttekintésében a szerző ezt a fogalomrendszert ismerteti számos példával bemutatva, ill. egy alternatív módszert ismertet a mátrixhoz kötött mikotoxinok analízisének előkészítésére.

SUMMARY

The healthy organism is able to transform a relatively high proportion of mycotoxins. The original molecular form of some mycotoxins may be altered via the enzymatic xenobiotic transformation ability of the liver, or even by the intestinal microbiota, but in some instances as early as the site of production by the mould or in the host plant they may be transformed, as well. Moreover, divergent chemical effects may play a role in the modification of the original chemical form. Along this process, the emerging new molecules can be more toxic and biologically more active than the parent compound. The hidden (bound) mycotoxin theory is rather new. For the clarification of the erroneously and unequivocally used terminology in the year 2014, a new, systematic definition criterion has been worked out, in which mycotoxins are classified into four hierarchic levels, based on their formation. This mini review introduces this classification system with numerous examples and shows alternative method for the preparation of samples before analysis of matrix associated mycotoxins.

Ma már több mint ezer toxikus penészgomba-metabolit ismert, közülük közel száz káros hatását bizonyították. Kiemelkedő humán- és állat-egészségügyi jelentőségű azonban, jelen ismereteink szerint, mindössze 15–20 mikotoxin. A nem egyértelműen és következetesen használt fogalmak tisztázására 2014-ben új, szisztematikus definíciórendszert dolgoztak ki, amely szerint négy hierarchikus szintre osztották a mikotoxinokat kialakulásuk szerint.

A szántóföldi penészgombák már a betakarítás előtt, míg a penészgombák a raktározás során szennyezik a növényeket

Az ezernél is több mikotoxinból 15–20-nak kiemelkedő a humán- és állat-egészségügyi szerepe

A penészgombák között vannak olyanok, amelyek az általuk termelt mikotoxinokkal már a szántóföldön szennyezik a növényeket (ezek növekedésükhöz több vizet igényelnek, ún. szántóföldi penészgombák), vannak továbbá olyanok, amelyek főképp a raktározás során termelnek mikotoxinokat (raktári penészgombák). Az előbbiek csoportjába tartoznak a *Fusarium*-fajok, amelyeknek humán és állat-egészségügyi szempontból fontosabb toxinjai a zearalenon (F-2 toxin, ZEA), a trichotecének (T-2 toxin, HT-2 toxin, nivalenol [NIV], deoxynivalenol [DON], diacetoxyscirpenol [DAS], fusarenon-X [FX]) és a fumonizinek (FBs). A raktári penészgombák főbb képviselői az *Aspergillus*- és a *Penicillium*-fajok, amelyek a következő fontosabb toxinokat termelik: aflatoxinok (AB1), ochratoxin-A (OTA), citrinin, patulin és rubratoxin B. Említést érdemelnek még a leggyakrabban a *Claviceps purpurea* faj által termelt ergot toxinok, amelyek napjainkban már csak ritkán okoznak humán- és állat-egészségügyi problémát. Napjainkban a *Claviceps purpurea* fajhoz tartozó törzsekkel, valamint egyéb, az *Aspergillus* és *Penicillium* nemzetséghez tartozó fajokkal pl. gyógyszeripari felhasználásra termelnek ergot alkaloidokat.

A mikotoxinok kis dózisu, hosszan tartó fogyasztása, mint környezeti terhelés, humán- és állat-egészségügyi vonatkozásban is rendkívül káros hatású. Az egészséges szervezet azonban a mikotoxinok jelentős részét átalakíthatja. Néhány mikotoxin eredeti kémiai formája megváltozhat a máj xenobiotikum-transzformáló enzimrendszere, ill. az intestinalis mikrobiota által is, de már a keletkezésük helyén, a növényi szervezetben vagy a penészgomba által is átalakulhatnak. Ezen túlmenően a legkülönbözőbb kémiai hatások is szerepet játszhatnak az eredeti szerkezet megváltoztatásában. Ennek során azonban a kiindulási molekulánál toxikusabb, biológiailag aktívabb vegyületek is keletkezhetnek.

ÚJ FOGALOMRENDSZER AZ EREDETI FORMÁTÓL ELTÉRŐ SZERKEZETBEN ELŐFORDULÓ MIKOTOXINOK MEGHATÁROZÁSÁRA

A rejtett (kötött) mikotoxinok kérdésköre viszonylag új keletű. A 'masked mycotoxin' fogalmát GAREIS és mtsai használták először a zearalenon-glikozidra, amely rutin analitikai eljárással nem mutatható ki a takarmányból vagy az élelmiszerből, viszont az emésztőkészülékben az enzimek hatására (hidrolízis) szabaddá váló zearalenon felszívódik, így gyakorlatilag a szervezetet sokkal nagyobb mikotoxin-terhelés éri, mint ahogyan azt az analitikai eredmények alapján becsülni lehet (9). Az International Life Science Institute (ILSI) 2011-ben fogadta el a 'masked mycotoxin' fogalmát, amelyet 2014-ben BERTHILLER és mtsai (2) javaslatára felülvizsgáltak és pontosítottak (17). Eszerint azokat a mikotoxin-származékokat, amelyeket a hagyományos eljárásokkal nem lehet kimutatni, mert szerkezetük a növényi anyagcsere vagy a detoxifikáló folyamatok során módosult, „masked” mikotoxinoknak nevezzük (2). BERTHILLER és mtsai közleményükben megerősítésképpen hangsúlyozták, hogy csakis a növények által átalakított mikotoxin-metabolitokat célszerű maszkolt (masked) mikotoxinok névvel illetni. Egyéb olyan metabolitok, amelyek bár szintén nem mutathatók ki a rutin vizsgálat során, de nem a növényekben keletkeztek,

Azokat a mikotoxin-származékokat, amelyeket a hagyományos eljárásokkal nem lehet kimutatni, mert szerkezetük a növényi anyagcsere vagy a detoxifikáló folyamatok során módosult, „masked” mikotoxinoknak nevezzük

hanem pl. hőhatásra alakulnak ki, nem tartoznak a „masked” mikotoxinok közé (2). A maszkolt mikotoxinok toxikológiája és toxikokinetikája napjainkban még alig ismert. Habár bebizonyosodott, hogy pl. a ZEN (ZEN-14-Glc) és a DON (DON-3-Glc) glükozidjai toxikus hatásúak, ezekre vonatkozóan nincsenek toxikológiai referenciaértékek, és az élelmiszerekben vagy takarmányokban maximálisan tolerálható szintjeik sincsenek meghatározva. A kivételek eddig: (A) aflatoxin M1 metabolit maximális szintje tejben (EC no. 1881/2006) és (B) provizórikus maximálisan tolerálható napi felvétel (PMTDI), csakúgy, mint az akut referenciadózis (ARfD) a DON-csoportra és annak két metabolitjára/prekursorára, a 3-acetil-DON-ra és a 15-acetil-DON-ra (13). BERTHILLER és mtsai szerint bár a növények által kialakított metabolitokról hozzáférhető ismereteink is hiányosak még, feltételezhető, hogy ezek kevésbé toxikusak (hiszen detoxifikáló folyamat során alakultak ki). Az említett review-ban a 'masked' mikotoxinokat extrahálható és kötött (bound) (non-extractable) mikotoxinokra osztották, ill. ez utóbbin belül (szénhidrát- vagy fehérjemátrixhoz kovalensen vagy nem kovalensen kötött formákat különítettek el (2). RYCHLIK és mtsai új, minden formára kiterjedő, szisztematikus definíciórendszert dolgoztak ki, amelyben négy hierarchikus szintre sorolták be a mikotoxinokat kialakulásuk szerint (1. táblázat) (17).

1. TÁBLÁZAT. A módosított mikotoxinok szisztematikus definíciója*

TABLE 1. Definition system of the modified mycotoxins

| 1. szint | 2. szint | 3. szint | 4. szint | Példák |
|--|--|--|--|---|
| Szabad „free” mikotoxinok | | | | DON, Aflatoxin B1, 3/15-acetil-DON |
| Mátrixhoz kötött formák „matrix associated” | Komplexet képeznek, fizikailag vagy kovalens kötéssel kötődnek a mátrixhoz | | | OTA és a DON oligoszacharidhoz kötött formái, rost- vagy fehérjefrakcióhoz kötött fumonizinek |
| Módosított mikotoxinok „modified” | Biológiailag módosított „biologically modified” | Funkcionalizált (metabolizmus I. fázisa) | | Aflatoxin B1-epoxid |
| | | Konjugált (metabolizmus II. fázisa) | Növény által konjugált (= „masked”-ILSI) | DON-3-glükozid |
| | | | Állati szervezet által konjugált | DON-3/8/15-glükuronid, HT2-3/4-glükuronid |
| | Különbözőképpen módosított „differently modified” | | Penészgomba által konjugált | ZEN-14-szulfát |
| | Kémiaillag módosított „chemically modified” | Hőhatásra kialakult „thermally formed” | | |
| Nem hőhatásra kialakult „non-thermally formed” | | | | DON-szulfonát, hidrolizált fumonizin B1 (HFB1) |

* RYCHLIK és mtsai (2014) alapján.

A rendszer legmagasabb szinten a mikotoxinokat aszerint osztályozza, hogy azok szabad formában („free” – módosítás nélkül), mátrixhoz kötött formában („matrix-associated”) vagy kémiai szerkezetükben módosított („modified”) formában jelennek meg.

SZABAD MIKOTOXINOK

Ebbe a kategóriába tartoznak az alapszerkezeti formával rendelkező mikotoxinok, amelyek a különböző penészgombák jól ismert bioszintetikus útvonalán keresztül alakulnak ki. Így például az OTA, AFB1, FB1, ZEA és a DON. A 3-és 15-acetil-DON szintén a bioszintetikus útvonal során képződnek, de több kategóriába is besorolhatóak, mert ezeket a transzgenikus növények enzimrendszere (trichotecén-O-acetiláz) is képes DON-ból átalakítani (14), ezért ezek a növények által kialakított ún. „masked” mikotoxinok kategóriába is besorolhatók.

MÁTRIXHOZ KÖTÖTT FORMÁK

Ez a fogalom azokra a mikotoxinokra használatos, amelyek: (I) komplexet képeznek a mátrixösszetevőkkel, vagy fizikailag kötődnek a mátrixhoz, vagy (II) kovalens kötéssel kötődnek a mátrixkomponensekhez. Erre tipikus példa, amikor a fumonizin trikarballil-csoportjával kötődik a mátrixrost vagy -fehérje frakcióihoz. Ezt először SHIER mutatta ki, SEEFELDER és mtsai pedig megerősítették (18, 19). Hasonlóképpen ún. „matrix-associated” formák az OTA és a DON oligoszacharidhoz kötött formái is (3, 22).

MÓDOSÍTOTT MIKOTOXINOK

Ebbe a kategóriába sorolunk minden olyan mikotoxininformát, amelyek eredeti szerkezete kémiai vagy biológiai úton módosult.

Biológiailag módosított mikotoxinok

A biológiailag módosított mikotoxinok közé tartozik az aflatoxin B1-epoxid, amely a májban, a xenobiotikum-transzformáció során keletkezik, és a DNS-hez kovalensen kötődik (*funkcionalizált*), kialakítva egy olyan mellékterméket, amely a toxikus, jelen esetben karcinogén, hatásért felelős. A növényekben a metabolizmus II. fázisában alakul ki pl. a DON-3-glükozid vagy a ZEN-14-glükozid (*konjugált* forma), amelyek az ILSI szerint tipikusan „masked” mikotoxinok (2). Az állati szervezet által kialakított konjugált formák pl. a DON-3/8/15-glükuronid vagy a HT2-3/4-glükuronidok (21, 24). A penészgomba által konjugált forma pl. a ZEN-14-szulfát (16) vagy az N-acil- és O-acil-fumonizin (1). Minden más biológiai módosulatot a különbözőképpen módosított csoportba soroltak. Ilyen pl. a deepoxi-DON (DOM-1), mint a DON elsődleges metabolitja, amelyet az állati és humán szervezet mikrobiotája alakít ki (4, 10).

Kémiaailag módosított mikotoxinok

A kémiaailag módosított mikotoxinok kategória a legterjedelmesebb, ebbe beletartoznak a hőhatásra kialakult és a nem hőhatásra kialakult származékok. Hőhatásra létrejövő degradációt már számos mikotoxin esetében leírtak. Ennek egyik legtipikusabb példája a FB1, amely Maillard-típusú reakcióban redukáló cukrokkal lép reakcióba, kialakítva az N-(1-deoxi-D-fruktóz-1-yl) fumonizin B1-et és az N-karboxi-metil-fumonizin B1-et (11). A kávészemek pörkölése során az OTA eredeti formából izomerizáció során alakul ki a 14-(R)-ochratoxin A és dekarboxiláció során a 14-dekarboxi-ochratoxin A. A nem hőhatásra kialakult mikotoxinok egyik tipikus példája a HFB1 (fumonizin hidrolizált formája), amely alkalikus hidrolízis során alakul ki (11). Ugyanez a metabolit Fopor és mtsai közleménye szerint a bélbeli mikrobiota által is kialakulhat, így akár a biológiailag módosított kategóriába is sorolható (8).

A szabad mikotoxinok közé tartoznak az alapszerkezeti formával rendelkező mikotoxinok

A mátrixhoz kötött formák komplexet képeznek, fizikailag vagy kovalens kötéssel kötődnek a mátrixhoz

A módosított mikotoxinok eredeti szerkezete kémiai vagy biológiai úton módosult

MÁTRIXHOZ KÖTÖTT FUMONIZINEKEL KAPCSOLATOS KUTATÁSOK

Szimulált humán in vitro emésztési módszerrel nyerskukoricamintákban 30-40%-kal több fumonizint találtak a hagyományos eljáráshoz képest

A legújabb irodalmi közlemények alapján a módosított formában jelen lévő fumonizinek mennyiségének mérését és jelenlétük tényét a további vizsgálatokban feltétlenül figyelembe kell venni. Ez utóbbi származékok ugyanis a hagyományos analitikai meghatározás során nem mérhetőek, így megnehezítik az eredmények élelmiszer-biztonsági megítélését, mivel a hidrolizált és a kötött fumonizinek a gyomor-bélrendszerben az emésztés során szabadabbá válhatnak és felszívódhatnak (5). Ennek alapján joggal feltételezhető, hogy a fogyasztókat jóval magasabb fumonizinterhelés éri, mint ahogyan azt a rutin módszerek alapján eddig becsülték.

Az extrahálható mikotoxinok könnyen detektálhatók, a mátrixhoz kötött mikotoxinok azonban nem közvetlen mérhetőek, azokat az analízis előtt kémiai vagy enzimatiszta előkezeléssel fel kell szabadítani a mátrixból. DALL'ASTA és mtsai, akik nem kovalensen kötött fumonizinek előfordulását írták le nyers kukoricában, szimulált humán *in vitro* emésztési modellt javasoltak ennek meghatározására. Ezzel a módszerrel nyerskukoricamintákban szignifikánsan több (30–40%) fumonizint mértek, összehasonlítva azt a konvencionális extrakciós előkészítést követően mért mennyiséggel (6). Az utóbbi évtizedekben számos tanulmány foglalkozott a mátrixhoz kötött (rejtett) mikotoxinok szerepével a természetes úton kontaminálódott takarmányokkal és élelmiszerekkel kapcsolatban.

Az extrakciós minta-előkészítést követő nagyműszeres (HPLC, LC-MS) analitikai eljárásokkal ki nem mutatható fumonizinek megismerése az eddigi állatkísérletek eredményeinek újragondolását is szükségessé teszi. Az *in vivo* toxikológiai kutatásokban általában mesterséges toxintermelésre használt gombatenyészet takarmányokba való keverésével érik el a kívánt toxinterhelést, mivel kémiai tisztaságú toxinok használata nem minden esetben lehetséges (pl. nagytestű állatok). Ennek kapcsán is felmerül, hogy a tervezett expozíció (a nagyműszeres analízissel mért koncentráció) nem azonos a biológiailag hozzáférhető toxin mennyiségével. A kockázatbecslés során azonban ezen arányok pontos ismerete elengedhetetlen.

SZIMULÁLT HUMÁN IN VITRO EMÉSZTÉSI MODELL A KÖTÖTT, DE HIDROLIZÁLHATÓ FUMONIZIN B1 MENNYISÉGÉNEK *FUSARIUM VERTICILLIOIDES* GOMBATENYÉSZETBEN TÖRTÉNŐ MEGHATÁROZÁSÁRA

Az *in vitro* emésztési vizsgálatot, amelynek során humán emésztési körülményeket szimulálva vizsgálható az ilealis chymusban mérhető, tehát „hozzáférhető” mikotoxinok mennyisége, VERSANTVOORT és mtsai írták le először (23).

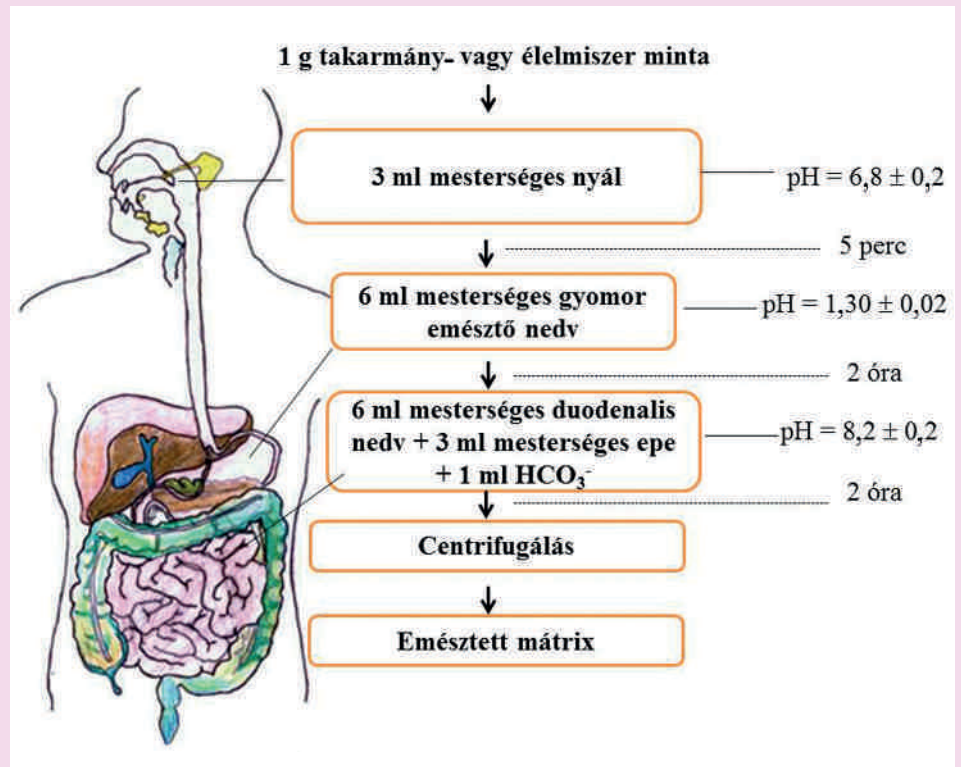
Mesterséges úton liofilizált enzimeket (mucin, alfa-amiláz, pepszin, pankreáz, lipáz, liofilizált epe) és megfelelő körülményeket alkalmazva (pH, hőmérséklet, enzimaktivitás, motilitás) állítható elő a modell emésztési folyamat. Amelynek, sematikus ábráját az **1. ábra**, a mesterséges emésztőnedvek összetételét pedig a **2. táblázat** mutatja.

Korábbi munkánkban meghatároztuk az állatkísérletekben rendszeresen használt, mesterséges fertőzéssel kukorica- és búzamátrixon előállított *F. verticillioides* gombatenyészet biológiailag hozzáférhető fumonizinkoncentrációját szimulált humán emésztést követően; továbbá az így kapott eredményeinket összevetettük az extrahálással kinyert és LC-MS/MS-el meghatározott FB1 mennyiségével (7, 19, 20).

Vizsgáltuk a termeltetés során létrejött mátrixhoz való kötődést, és meghatároztuk, hogy ez milyen mértékben következik be. A minták fumonizintartalmát

1. ÁBRA. Szimulált humán in vitro emésztési modell sematikus ábrája

FIGURE 1. Schematic representation of the human, in vitro digestion model



2. TÁBLÁZAT. A mesterséges emésztőnedvek összetétele

TABLE 2. Composition of the artificial digestion juice

| | Nyál | Gyomornedv | Duodenalis nedv | Epe nedv |
|-----------------------|--|--|--|--------------------------------------|
| Szervetlen összetevők | 5 ml KCl 89,6 g/l | 7,85 ml NaCl 175,3 g/l | 20 ml NaCl 175,3 g/l | 15 ml NaCl 175,3 |
| | 5 ml KSCN 20 g/l | 1,5 ml NaH ₂ PO ₄ 88,8 g/l | 20 ml NaHCO ₃ 84,7 g/l | 34,15 ml NaHCO ₃ 84,7 g/l |
| | 5 ml NaH ₂ PO ₄ 88,8 g/l | 4,6 ml KCl 89,6 g/l | 5 ml KH ₂ PO ₄ 8 g/l | 2,1 ml KCl 89,6 g/l |
| | 5 ml Na ₂ SO ₄ 57 g/l | 9 ml CaCl ₂ 16,65 g/l | 3,15 ml KCl 89,6 g/l | 75 µl HCl 37% g/g |
| | 850 µl NaCl 175,3 g/l | 5 ml NH ₄ Cl 30,6 g/l | 5 ml MgCl ₂ 5 g/l | |
| | 10 ml NaHCO ₃ 84,7 g/l | 3,25 ml HCl 37% g/g | 90 µl HCl 37% g/g | |
| Szerves összetevők | 4 ml karbamid 25 g/l | 5 ml glükóz 65 g/l | 2 ml karbamid 25 g/l | 5 ml karbamid 25 g/l |
| | | 5 ml glükuronsav 2 g/l | | |
| | | 1,7 ml karbamid 25 g/l | | |
| | | 5 ml glükózamin-hidroklorid 33 g/l | | |
| Egyéb komponensek | 290 mg/l α-amiláz | 1g/l BSA | 9 ml/l CaCl ₂ 16,65 g/l | 10 ml/l CaCl ₂ 16,6 g/l |
| | 15 mg/l húgysav | 2,5 g/l pepszin | 1 g/l BSA | 1,8 g/l BSA |
| | 25 mg/l mucin | 3 g/l mucin | 9 g/l pankreáz | 30 g/l epe |
| | | | 1,5 g/l lipáz | |
| pH | 6,8 ± 0,2 | 1,30 ± 0,02 | 8,1 ± 0,2 | 8,2 ± 0,2 |

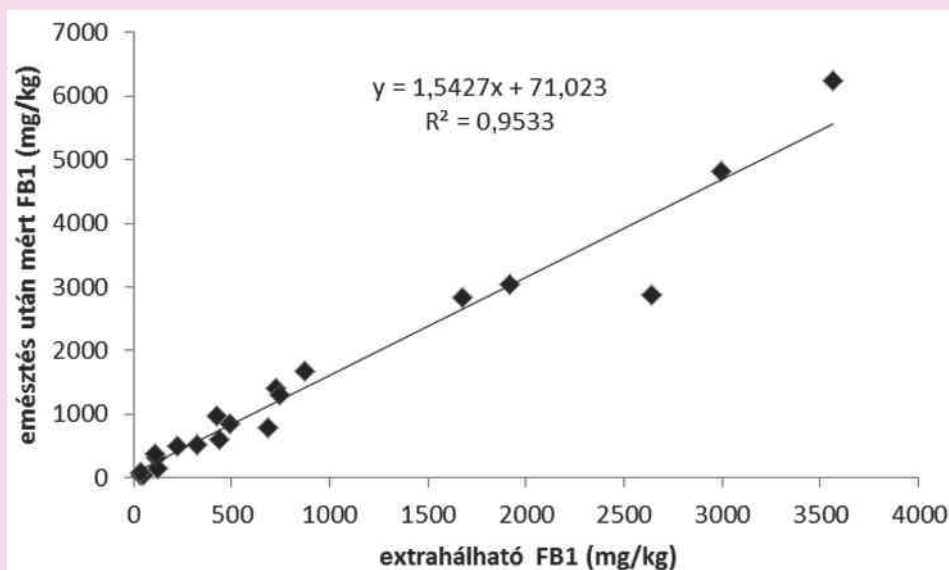
párhuzamosan két módszerrel vizsgáltuk. Az előállított minták fumonizinkoncentrációját megmértük hagyományos (csak extrakciós), ill. *in vitro* emésztést követő analízissel is.

Megállapítottuk, hogy mindkét mátrix esetében (kukorica, búza) az emésztést követően mért összes FB1 mennyisége jelentősen meghaladta az extrahálás után mért szabad FB1 koncentrációját. Kukorica esetében a rejtett fumonizinszint aránya 38,6% ($\pm 18,5$) volt, míg búzánál ez az arány 28,3% ($\pm 17,8$) volt az összes fumonizinszint százalékában kifejezve. Szoros korreláció volt megállapítható az extrahálható és az összes FB1 koncentrációja között, búza ($r^2 = 0,88$, $p < 0,005$) és kukorica ($r^2 = 0,95$, $p < 0,005$) esetében is (2. és 3. ábra). Adataink összhangban vannak DALL'ASTA és mtsai eredményeivel, amelyek szerint a rejtett FB1 arány 35,6%-ot ($\pm 22,3$) képviselt természetes úton szennyeződött kukoricatételekben (6). Mindezek alapján megállapítottuk, hogy az évtizedek óta állatkísérletekben használt, mesterségesen előállított gombatenyészet nemcsak a termelődött fumonizinek aránya tekintetében, de a rejtett FB1 arányának vonatkozásában sem tér el a természetben található fumonizinnel szennyezett mintáktól (15).

A szerző saját vizsgálataiban, kukorica és búza esetén is, az emésztést követően mért összes FB1 mennyisége jelentősen meghaladta az extrahálás után mért szabad FB1 koncentrációját

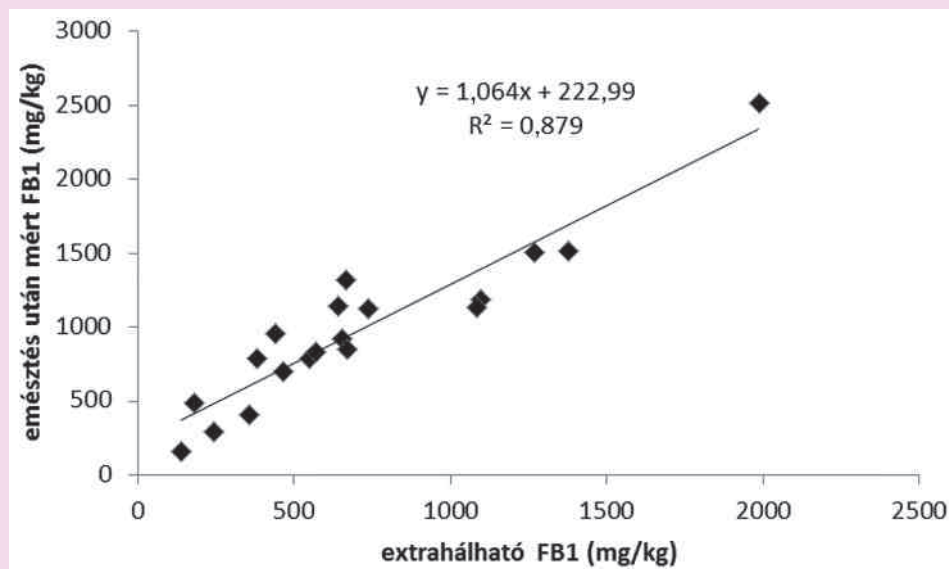
2. ÁBRA. Összefüggés az extrahálható és az összes (emésztés után mérhető) FB1 koncentrációja között kukorica esetében

FIGURE 2. Correlation between extractable and total FB1 concentration in corn



3. ÁBRA. Összefüggés az extrahálható és az összes (emésztés után mérhető) FB1 koncentrációja között búza esetében

FIGURE 3. Correlation between extractable and total FB1 concentration in wheat



Humán- és állat-egészségügyi téren is figyelemre méltó az a tény, hogy a szervezetet jóval nagyobb FB1-terhelés érheti, mint ahogyan azt a rutin módszerek alapján felállított határértékek megállapítása során becsülték.

KÖVETKEZTETÉS

A mátrixhoz kötött és a módosult formában jelen lévő mikotoxinok mennyiségének mérését és jelenlétüknek tényét feltétlenül figyelembe kell venni

A legújabb irodalmi közlemények alapján a mátrixhoz kötött és a módosult formában jelen lévő mikotoxinok mennyiségének mérését és jelenlétüknek tényét feltétlenül figyelembe kell venni a kockázatbecslés során. Az egyes intakt mikotoxin-molekulák izomer formái, ill. a feltehetően jelentős mennyiségben előforduló és még ismeretlen hatású fent említett, módosult és mátrixhoz kötött formák, akár toxicitásukat, akár előfordulási jelentőségüket tekintve pedig teljesen ismeretlen területnek számítanak a mikotoxin-kutatásban.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A kutatást a Magyar Tudományos Akadémia (az MTA KE „Mikotoxinok az Élelmiszerláncban” Kutatócsoport) és a Bolyai János Kutatási Ösztöndíj támogatta (BO_499_13, Sz-F. J.).

IRODALOM

- BARTÓK, T. – SZÉCSI, A. – JUHÁSZ, K. – BARTÓK, M. – MESTERHÁZY, A.: ESI-MS and MS/MS identification of the first ceramide analogues of fumonisin B1 mycotoxin from a *Fusarium verticillioides* culture following RP-HPLC separation. *Food Addit. Contam.*, 2013. 30. 1651–1659.
- BERTHILLER, F. – CREWS, C. et al.: Masked mycotoxins: A review. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2013. 57, 165–186.
- BITTNER, A. – CRAMER, B. et al.: Matrix binding of ochratoxin A during roasting. *J. Agric. Food Chem.*, 2013. 61. 12737–12743.
- ERIKSEN, G. S. – PETTERSSON, H. et al.: Transformation of trichothecenes in ileal digesta and faeces from pigs. *Arch. Tierernaehr.*, 2002. 56. 263–274.
- DALL'ASTA, C. – GALAVERNA, G. et al.: Free and bound fumonisins in gluten-free food products. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2009, 53. 492–499.
- DALL'ASTA, C. – FALAVIGNA, C. et al.: In vitro digestion assay for determination of hidden fumonisins in maize. *J. Agric. Food Chem.*, 2010, 58. 12042–12047.
- FODOR, J. – KAMETLER, L. – KOVÁCS, M.: Practical aspects of fumonisin production under laboratory conditions. *Mycotoxin Res.*, 2006. 22. 211–216.
- FODOR, J. – BALOGH, K. – WEBER, M. – MÉZES, M. – KAMETLER, L. – PÓSA, R. – MAMET, R. – BAUER, J. – HORN, P. – KOVÁCS, F. – KOVÁCS, M.: Absorption, distribution and elimination of fumonisin B(1) metabolites in weaned piglets. *Food Addit. Contam. Part A Chem. Anal Control Expo. Risk. Assess.* 2008. 25. 88–96.
- GAREIS, M. – BAUER, J. et al.: Cleavage of zearalenone-glycoside, a “masked” mycotoxin, during digestion in swine. *Zentralbl. Veterinarmed. B.*, 1990. 37. 236–240.
- GRATZ, SW. – DUNCAN, G. et al.: The human fecal microbiota metabolizes deoxynivalenol and deoxynivalenol-3-glucoside and may be responsible for urinary deepoxy-deoxynivalenol. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2013. 79. 1821–1825.
- HUMPF, H. U. – VOSS, K. A.: Effects of thermal food processing on the chemical structure and toxicity of fumonisin mycotoxins. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2004. 48. 255–269.
- ILSI (International Life Sciences Institute) Workshop 2011.
- JECFA. In: JOINT FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, *WHO Technical Report Series* 2011. 959. 37–48.
- KARLOVSKY, P.: Biological detoxification of the mycotoxin deoxynivalenol and its use in genetically engineered crops and feed additives. *Appl. Microbiol. Biotechnol.*, 2011. 91. 491–504.
- MARÍN, S. V. – SANCHIS, I. et al.: Effect of water activity and temperature on growth and fumonisin B1 and B2 production by *Fusarium proliferatum* and *F. moniliforme* in grain. *Let. Appl. Microbiol.*, 1995. 21. 298–301.
- PLASENCIA, J. – MIROCHA, C. J.: Isolation and characterization of zearalenone sulfate produced by *Fusarium* spp. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1991. 57. 146–150.
- RYCHLIK, M. – HUMPF, H. U. et al.: Proposal of a comprehensive definition of modified and other forms of mycotoxins including “masked” mycotoxins. *Mycotoxin Res.*, 2014. 30. 197–205.
- SHIER, W. T.: The fumonisin paradox: a review of research on oral bioavailability of fumonisin B1, a mycotoxin produced by *Fusarium moniliforme*. *J. Toxicol. Toxin Rev.*, 2000. 19. 161–187.
- SEEFELDER, W. – KNECHT, A. et al.: Bound Fumonisin B1: analysis of Fumonisin-B1 Glyco and amino acid conjugates by liquid chromatography-electrospray ionization-tandem mass spectrometry. *J. Agric. Food. Chem.*, 2003. 51. 5567–5573.
- SZABÓ-FODOR, J. – DALL'ASTA, C. – FALAVIGNA, C. – KACHLEK, M. – SZÉCSI, Á. – SZABÓ, A. – KOVÁCS, M.: Determination of the amount

of bioaccessible fumonisin B1 in different matrices after in vitro digestion. *World Mycotoxin J.*, 2015. 8. 261–267.

21. UHLIG, S. – IVANOVA, L. et al.: Enzyme-assisted synthesis and structural characterization of the 3-, 8-, and 15-glucuronides of deoxynivalenol. *J. Agric. Food Chem.*, 2013. 61. 2006–2012.

22. ZACHARIASOVA, M. – VACLAVIKOVA, M. et al.: Deoxynivalenol oligoglycosides: new “masked” fusarium toxins occurring in malt, beer, and breadstuff. *J. Agric. Food Chem.*, 2012. 60. 9280–9291.

23. VERSANTVOORT, C. H. M. – OOMEN, A. G. et al.: Applicability of an in vitro digestion model in assessing the bioaccessibility of mycotoxins from food. *Food Chem. Toxicol.*, 2005 43. 31–40.

24. WELSCH, T. – HUMPF, H. U.: HT-2 toxin 4-glucuronide as new T-2 toxin metabolite: enzymatic synthesis, analysis, and species specific formation of T-2 and HT-2 toxin glucuronides by rat, mouse, pig, and human liver microsomes. *J. Agric. Food Chem.*, 2012. 60. 10170–10178.

Közlésre érke.: 2015. nov. 9.

BÚCSÚ FRANZ BÜRKI PROFESSZORTÓL



Az állatorvosi virológia nemzetközileg széles körben elismert, kiemelkedő egyénisége, a Bécsi Állatorvos-tudományi Egyetem Virológiai Intézetének megalapítója és 25 éven át vezetője, a magyar állatorvosok és mikrobiológusok hűséges barátja és tisztelője,

Univ.-Prof. Dr. Dr.hc.med.vet. FRANZ BÜRKI,

2015. december 1-jén, 91 éves korában, bécsi otthonában, váratlanul és békésen örökre elment.

Bürki professzort 80. születésnapja alkalmából a *Magyar Állatorvosok Lapja* köszöntötte (2004. 126. 773), s addigi szakmai pályafutását kellő részletességgel ismertette, amelyet a hosszú és szép életpálya befejezése kapcsán az alábbiakban rekapitulálunk és egészítünk ki.

FRANZ BÜRKI 1924. december 22-én, Bern mellett (Stettlen), állatorvos családban született. Állatorvosi diplomát a Berni Egyetem Állatorvosi Fakultásán szerzett (1949). Ezt követően külföldi állatorvosi felsőoktatási intézményekben (Vet. Med Hochschule Hannover, Univ. Texas, Univ. California, Univ. Leiden) folytatott tanulmányokat, majd a Berni Szérum Intézetben dolgozott, s a Berni Egyetemen 1957-ben habilitált (Brucellózis immundiagnosztikája és immunizálás). Ezt követően docensként az egyetem „virológiai állomásán” dolgozott, ahonnan a Bécsi Állatorvosi Főiskola virológiai intézetének megalakítására és vezetésére kapott meghívást.

Ezen feladatának 25 éven át hűséggel eleget téve megalapozta az osztrák állatorvosi vírusdiagnosztikát s – tanítványaival egyetemben – több vírusos kórkép (pl. Ióinfluenza, lovak fertőző kevésvérűsége, EHV-1 fertőzése, szarvasmarha-leukózis, szarvasmarha vírusos

hasmenése, roncsoló orrhurut) ausztriai előfordulásáról, valamint az ellenük való védekezésről jelentetett meg elsősorban a gyakorlatot és igazgatást szolgáló, nemzetközileg is komoly figyelmet kiváltó dolgozatokat.

Bürki professzor az 1991-ben bekövetkező nyugdíjba vonulásáig a hazai mikrobiológiai társasági és az osztrák-magyar állatorvosi rendezvények rendszeres, aktív résztvevője volt. A magyar kollegák iránti megbecsülésének egyik megalapozója egyébként édesapja volt, aki 1933-ban egy svájci állatorvos-küldöttség tagjaként tanulmányúton járt hazánkban, s kedvező benyomásait, tapasztalatait egy, máig féltve őrzött képes naplóban örökítette meg.

Nemzetközi és osztrák elismerései mellett e helyen kell megemlítenünk a Magyar Mikrobiológiai Társaság tiszteleti tagságát (1983), s az akkori Állatorvos-tudományi Egyetem „honoris causa” professzori címét (1985).

Nyugdíjas éveinek első évtizedében még gyakrabban, később ritkábban vett részt a szakmai közéletben, de ezzel párhuzamosan feleségével, SILVÁVAL egyetemben egyre intenzívebben foglalkozott művészettörténettel és botanikával, amelyeket aktív egyetemi oktatóként hanyagolni kényszerült. Utolsó éveiben bécsi otthonát egyre nehezebben tudta elhagyni, ahol szeretetteitől övezve békességben élt és hunyt el. Hamvait, végakaratának megfelelően szülőhelyén, Svájcban helyezték örök nyugalomra. Barátai, tanítványai, kollégái és tisztelői az emlékére rendezett istentiszteleten Bécsben, a belvárosi Református Templomban, 2016. január 9-én vehettek tőle búcsút, lélekben.

Nagy Béla, Varga János



ha a gyulladás játszik,
használja a **Virbac Otitis** termékcsort



**T
i
t
i
s**



Otitis externa kezelése kutyákban

EASOTIC® & EPI-OTIC®

Megoldás gyógykezelésre
és a visszaesés megelőzésére



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



BESZÁMOLÓ A MAGYAR BUIATRIKUS TÁRSASÁG XXV. JUBI- LEUMI NEMZETKÖZI KONGRESSZUSÓL

BUDAPEST, 2015. SZEPTEMBER 13–16.

A Magyar Buiatrikus Társaság 2015. szeptember 13–16. között rendezte meg XXV. Jubileumi Kongresszusát Budapesten, a Danubius Hotel Heliában. A kongresszus jó alkalmat adott arra is, hogy társaságunk alapításának 25. évfordulójáról is méltón megemlékezzünk. A Magyar Buiatrikus Társaságot 25 évvel ezelőtt 14 állatorvos alapította azzal a céllal, hogy a szakterületen dolgozó állatorvosok és állattenyésztők számára színvonalas szakmai fórumot teremtsenek, ahol a kollégák folyamatosan megszerezhetik a legújabb szakmai ismereteket, biztosított legyen számukra folyamatos szakmai továbbképzésük és kicserélhessék szakmai tapasztalataikat.

Az alapító tagok a következők voltak: DR. ALBERT MIHÁLY, DR. BRENNER JÓZSEF, DR. FEKETE SÁNDOR GYÖRGY, DR. FITOS GYULA, DR. GAÁL TIBOR, DR. HUSZENICZA GYULA†, DR. MAGDUS MELINDA, DR. PINTÉR ZSOLT, DR. RUDAS PÉTER†, DR. SZENCI OTTÓ, DR. SZITA GÉZA, DR. TÓTH JÓZSEF, DR. ZÖLDÁG LÁSZLÓ és DR. VÖRÖS KÁROLY.

A kongresszusnak 318 regisztrált és 20 kísérő résztvevője volt. A kongresszuson 60 előadás hangzott el, és 33 posztert mutattak be a résztvevők. A kongresszus anyagából készült, a *Magyar Állatorvosok Lapja* ünnepi különszámaként megjelent 424 oldalas proceedings még korlátozott számban kapható, ugyanakkor az előadásokat feltöltöttük a Magyar Buiatrikus Társaság honlapjára is (www.mbuatrikus.org).

Kongresszusunknak sajnálatos módon ismételen különös jelentőséget adott az is, hogy a tej felvásárlási ára újra alacsony szintre csökkent, ami tovább rontotta az ágazat amúgy sem túl kedvező jövedelemtermelő képességét. Mindent meg kell azért tennünk, hogy az ágazat még jobban megerősödhessen hazánkban.

Mára már hagyomány, hogy nemcsak a szarvasmarha-, hanem a juh- és kecskeegészségügy is szerepelt a programunkban. Ennek jelentőségét az is növelte, hogy az EU-csatlakozásunkat követően a juh- és kecsketenyésztés területén a közép-európai országok kiemelkedő lehetőségekkel rendelkeznek.

DR. SZENCI OTTÓ elnök és DR. BRYDL ENDRE titkár megnyitó beszédét követően DR. SÓTONYI PÉTER a Szent István Egyetem Állatorvos-tudományi Karának dékánja üdvö-

zölte a résztvevőket. Szuggesztív előadásban mutatta be egyetemünk múltját, szólt a jelenről, és a résztvevők nagy örömeire bejelentette, hogy 2016. július 1-jétől karunk ismét önálló egyetemenként folytathatja a nagy múltú állatorvosképzést. Kiemelte, hogy Európában az összes állatorvosképző intézmény között egyetemünket hetedikként akkreditálta az erre hivatott szakmai bizottság (nem hivatalos sorrendben negyedik vagyunk), és cél az amerikai akkreditáció megszerzése. Ennek sikeres teljesítését követően a világ minden országában elfogadják majd a nálunk szerzett állatorvos doktori diplomát, amivel csak az utrechti és a lyoni egyetem rendelkezik Európában.

Ezt követően került sor a szekciók keretében a szakmai előadásokra.

A **klinikai szekció** keretében számos előadás foglalkozott a különböző fertőző eredetű megbetegedések diagnózisával és az ellenük való védekezéssel, az oltógyomor-helyzetváltozás és a végtag-megbetegedések kóroktanáival, diagnózisával, műtéti kezelésével és kórjóslatával.

A **tőgyegészségügyi szekció** fő témakörét a tőgygyulladások kóroktanáinak, diagnózisának, gyógykezelésének és megelőzésének ismertetése adta.

A **szaporodásbiológiai szekció** legfontosabb témakörei a következők voltak: ovulációs zinkronizálás, a vemhességi fehérje- és progeszteronkoncentráció meghatározásának jelentősége, a post partalis eredetű méhelváltozások, ill. az endometritis gyógykezelése.

Az **anyagforgalmi betegségek és termelési menedzsment szekció** az állomány-egészségügyi programok, ill. a termelési eredmények folyamatos értékelésének jelentőségét, az anyagforgalmi rendellenességek előfordulását, diagnózisát és megelőzését, valamint a metabolikus profil vizsgálatok fontosságát emelte ki.

A **juh- és kecske-egészségügyi szekció** keretében különböző fertőző eredetű megbetegedések, a termelés hatékonyságának kérdései, valamint a hazai kecsketenyésztés előtt álló feladatok lettek elsőként megtárgyalva.

A korábbi kongresszusok kedvező tapasztalata alapján az **ELANCO** gondozásában **kerekasztal-megbeszélést** (Workshop) tartottunk, amelynek a témája „Az ellenálló képesség szerepe és hatása a tehenek egészségére és a termelésére az ellés körüli időszakban” (The role of immunity around calving and its impact on health and performance in dairy cows). Fontosnak tartottuk a téma részletes megbeszélését, mert az e területen elkövetett hibáknak káros szaporodásbiológiai, termelési és nem utolsósorban gazdasági következményei vannak.

A kongresszusunkon számos nyugat- és közép-európai, valamint távol-keleti és dél-afrikai buiatrikus társaság képviseltette magát. Az osztrák buiatrikus társaságot PROF. WALTER BAUMGARTNER, a német buiatrikus társaságot PROF. KLAUS DOLL (Giessen), PROF. KERSTIN MÜLLER,

(Berlin), PROF. HANS SCHUBERT (Hannover) és PROF. M. FRÜLL (Leipzig), a cseh buiatríkus társaságot JOSEF ILLEK, a dél-afrikai buiatríkus társaságot WILLEM SCHULTHEISS, a holland buiatríkus társaságot PROF. MARCEL TAVERNE és GERRIT A. HOOIJER, az ír buiatríkus társaságot JOHN MEE, a kínai buiatríkus társaságot PROF. BO HAN és PROF. LIU WANG, a lengyel buiatríkus társaságot JOANNA KOŁODZIEJSKA-LESISZ, a koszovói buiatríkus társaságot PROF. AFRIM HAMIDI, a román buiatríkus társaságot PROF. CONSTANTIN PASCAL, a szerb buiatríkus társaságot PROF. DRAGAN GVOZDIC, a szlovák buiatríkus társaságokat PROF. PAVOL MUDRON és PROF. GABRIEL KOVAC, valamint a svájci buiatríkus társaságot PROF. ULRICH BLEUL képviselte, és előadásokkal jelentősen hozzájárultak kongresszusunk szakmai színvonalának emeléséhez.

A kongresszus keretében került sor a Magyar Buiatríkus Társaság közgyűlésére, amely során egyhangú szavazattal elfogadták DR. SZENCI OTTÓ elnöki beszámolóját. Ezt követően a közgyűlés DR. KOVÁCS PÉTER a Társaság Elnökségének tagjává, DR. HORVÁTH ANDRÁST pedig a Számvizsgáló Bizottság tagjává választotta.

A szakmai programot követően szeptember 14-én este a Csík zenekar felejthetetlen koncertjére került sor. Szeptember 15-én este az Európa hajón rendezett Gálavacsora alkalmával a résztvevők gyönyörködhettek fővárosunk csodálatos esti panorámájában.

A Gálaműsor keretében DR. SZENCI OTTÓ elnök és DR. BRYDL ENDRE titkár a Társaság Ezüst kitűzőjét adta át az alapító tagoknak, megköszönve úttörő munkájukat, amely nélkül Társaságunk ma nem létezhette.

Ugyancsak a Gálaműsor keretében került sor a **Magyar Buiatríkus Társaság Tiszteletbeli tagja** című szakmai elismerés átadására, amelyet PROF. DR. KOVÁCS FERENC, PROF. DR. NÉMETH FERENC és DR. VAJDOVICH KÁROLY után most DR. SZENCI OTTÓNÉ PIROSKA nyert el azzal az odaadó, fáradtságot nem ismerő lelkes munkájával, amellyel az elmúlt 25 év során évről évre szervezte kongresszusainkat. Gratulálunk a Tiszteletbeli tag kitüntetéshez, és ezúton is hálás köszönetünket fejezzük ki Társaságunk minden tagja nevében.

A Gálaműsor a **Magyar Buiatríkus Társaság Aranyérme** kitüntetésének átadásával fejeződött be. Társaságunk legmagasabb rangú kitüntetését DR. SZENCI OTTÓ elnök kapta a Társaságunk alapításának kezdeményezéséért, az alapításban kifejtett és azóta is tartó fáradhatatlan szervező és szakmai munkájáért, a minden évben megrendezésre kerülő kongresszusainak szervezéséért, a közép-európai buiatríkus kongresszus kezdeményezéséért, ezzel a kongresszusainknak nemzetközivé válásának elősegítéséért, valamint a Buiatríkus Világszövetség főtitkári feladatainak színvonalas ellátásáért.

A Magyar Buiatríkus Társaság Tiszteletbeli tag és az Aranyérem kitüntetését DR. BRYDL ENDRE, a Társaság titkára adta át kitüntetetteknek a következő szavakkal:

„Kedves Vendégek, Hölgyeim és Uraim!

Nagy megtiszteltetés számomra, hogy a Magyar Buiatríkus Társaság alapításának 25. évfordulójának esti programját folytathatom.

Mindenekelőtt szeretnék gratulálni a Társaságunk „szüleinek, az Alapító Atyáknak”, akik 1990-ben a Magyar Buiatríkus Társaság megalapításával megtették az első lépést. Mindannyiunk nevében nagyon szépen köszönöm!

Most pedig álljunk meg egy kicsit ennél a gyönyörű pillanatnál, hogy körültekintve köszönetet mondjunk egy személy végeérhetetlen és fáradhatatlan munkájáért. Ő az, aki 25 éven át segítséget nyújtott nekünk az éves kongresszusaink szervezésében, nem is beszélve a 2008-as 25. Jubileumi Buiatríkus Világkongresszusról és Társaságunk mostani, 25. Jubileumi Kongresszusáról. Mindannyiunk nevében szeretném kifejezni legmélyebb hálámát SZENCINÉ PIROSKA nélkülözhetetlen segítségéért. Nagyon szépen köszönjük! Most pedig engedjék meg, hogy bejelentsem Társaságunk Közgyűlésének döntését. Kedves PIROSKA! A Magyar Buiatríkus Társaság tiszteletbeli tagjának választott. Kedves PIROSKA, gratulálok, és még egyszer köszönöm! Kellemes estét kívánok neked és sok boldogságot az életben! Isten áldjon!

Most haladjunk előre, és álljunk meg ismét! Kedves SZENCI professzor, kedves OTTÓ! A magyar Buiatríkus Társaság tagjainak nevében engedjék meg, hogy köszönetet mondjak a Magyar Buiatríkus Társaság megalapításának kezdeményezéséért, és a Társaságban szervezőként és vezetőként végzett végtelen és fáradhatatlan munkáért! Hadd jelentsem be a Társaság Közgyűlésének elismerését és döntését! A Magyar Buiatríkus Társaság tiszteletbeli elnökének választott, és a Társaságunk aranyérmével tüntette ki a munkádat. Kedves OTTÓ! Gratulálok, jó egészséget és sok sikert kívánok a jövőben! Legyen szép estéd! Isten áldjon!”

A Magyar Buiatríkusok Társasága XXV. Jubileumi Kongresszusának az volt a legfőbb célja, hogy a szakterületen dolgozó állatorvosok és állattenyésztők számára lehetővé tegyük, hogy szakmai tudásukat felfrissítsék, gyarapítsák. Ugyanakkor lehetőség nyílt arra is, hogy az ezen a területen dolgozó szakemberek megismerhették egymás eredményeit és kicserélhették tapasztalataikat.

A szervezők azon dolgoztak, hogy egy sikeres kongresszusról sok hasznos információval térhessenek haza a résztvevők, segítve ezzel jövőbeni munkájukat annak hangsúlyozásával, hogy „gazdaságosan termelni csak egészséges állatállománnyal” lehet (KOVÁCS FERENC). A Magyar Állatorvosi Kamara a kongresszuson részt vevő kollégák számára összesen 126 pontot írt jóvá.

Mindazonáltal meg kell említenünk, hogy a kongresszus szponzorai nélkül színvonalas rendezvényünket nem tudtuk volna megtartani, ezért e helyen is köszönetet mondunk támogatásukért.

Gyémánt fokozatú támogató:

ELANCO

Arany fokozatú támogatók:

Bayer-Hungaria Kft. Állat-egészségügyi Üzletág

Dunavet-B Zrt

MSD Animal Health

Rhône Vet Állatgyógyászati, Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.

Fő támogatók:

Dr. Bata Zrt.

Bos-Genetic Kft.

M.A.H. Food-Controll Kft.

Medicus Partner Kft.

MeZo Pharma Kft.

NOACK Magyarország Kft.

Virbac Hungary Kft.

Vitafort Első Takarmánygyártó és Forgalmazó Zrt.

Zoetis Hungary Kft.

Werfft-Pharma Kft.

Támogatók:

AGROS 2001 Kft.

Vet-Nutrition-Consulting Kft.

A Magyar Buiatrikus Társaság soron következő XXVI. Nemzetközi Kongresszusát 2016. október 12–15. között Budapesten rendezzük meg az Állatorvos-tudományi Egyetemen, az Állatorvos-tudományi Egyetem, a Nemzetközi Állathigiéniai Társaság és a Magyar Állathigiéniai és Környezetvédelmi Társaság társrendezésében. A soron következő kongresszus témakörei a társrendezők segítségével kibővülnek a többi gazdasági haszonállatokra is.

In Memoriam Kongresszusunk keretében megemlékezünk 2015. május 10-én elhunyt Kovács FERENC akadémikus úrról, egyetemünk hosszú éveken át volt rektoráról, az Állathigiéniai Tanszék, a Magyar és a Nemzetközi Állathigiéniai Társaság alapítójáról és tiszteletbeli elnökéről, társaságunk tiszteletbeli tagjáról, alapítójáról.

Dr. Brydl Endre
az MBT titkára

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



Hirdetési
felületek már
60 000 Ft-tól

Többszöri megjelenés esetén
további engedményeket
biztosítunk

Hirdetési áraink:

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

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



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

HERMAN OTTÓ INTÉZET
**ÁLLATTENYÉSZTÉS
 ÉS
 TAKARMÁNYOZÁS**
 2015. 04. 4.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

FÉNY NEMZETKÖZI ÉVE – 2015
 INTERNATIONAL YEAR OF LIGHT – 2015



A FÉNY SZEREPE AZ ÁLLATTENYÉSZTÉS ÉS A TAKARMÁNYOZÁS TERÜLETÉN
 THE ROLE OF LIGHT IN ANIMAL SCIENCE AND FEEDING

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága
 Hungarian Association of Veterinarians and Feeders



**HERMAN OTTÓ
 INTÉZET**

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

HERMAN OTTÓ INTÉZET
HALASZAT
 108. kötet, 4. szám, 2015. 04.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

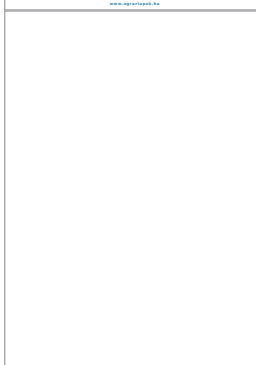


Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

HERMAN OTTÓ INTÉZET

a falu
 2015. 04.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

HERMAN OTTÓ INTÉZET

GAZDÁLKODÁS
 2015. 04.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága



Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

**AGRICULTURAL
 RESEARCH**
 December 2015

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

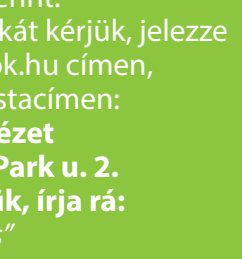


A folyóiratokra a kiadónál fizethet elő az alábbiak szerint. Előfizetési szándékát kérjük, jelezze az info@agrarlapok.hu címen, vagy az alábbi postacímen:
Herman Ottó Intézet
1223 Budapest, Park u. 2.
A borítékra kérjük, írja rá: „Folyóirat-rendelés”

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

HERMAN OTTÓ INTÉZET
GAZDÁLKODÁS
 2015. 04.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága



HERMAN OTTÓ INTÉZET

GAZDÁLKODÁS
 2015. 04.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága



Az előfizetési díjat a Herman Ottó Intézet 10032000-01743276 számlaszámára való utalással egyenlítheti ki. Az átutalás közlemény rovatában szíveskedjen a folyóirat és az előfizető nevét feltüntetni.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

**MAGYAR
 ÁLLATORVOSOK
 LAPJA**


Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága




HERMAN OTTÓ INTÉZET

**KERTGAZDASÁG
 HORTICULTURE**
 2015. 04.

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága



Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága

HERMAN OTTÓ INTÉZET
NÖVÉNYTERMELÉS
 64. kötet, 4. szám, 2015. április

Magyarországi Állatorvosok és Takarmányosok Társasága



Bármely más információért forduljon bizalommal kollégáinkhoz a lenti elérhetőségek bármelyikén:
e-mail: info@agrarlapok.hu
telefon: 06-1/362-8137,
06-1/362-8100