

# MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

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

*Nyugalmi stádiumban lévő kis strongylida lárvák ló  
bélfalában*

## SZARVASMARHA

Szaporodásbiológiai ultrahang-  
vizsgálatok jövedelmezősége

## SERTÉS

A PRRS és a betegséget okozó  
vírus biológiája

## KISKÉRŐDZŐ

Tőgypatogén baktériumok  
a kecsketejben

## KISÁLLAT

Brachycephal kutyák légúti obstrukciós  
szindrómája II.

## BAROMFI

A hőstressz káros hatása brojlerek  
antioxidáns státuszára II.

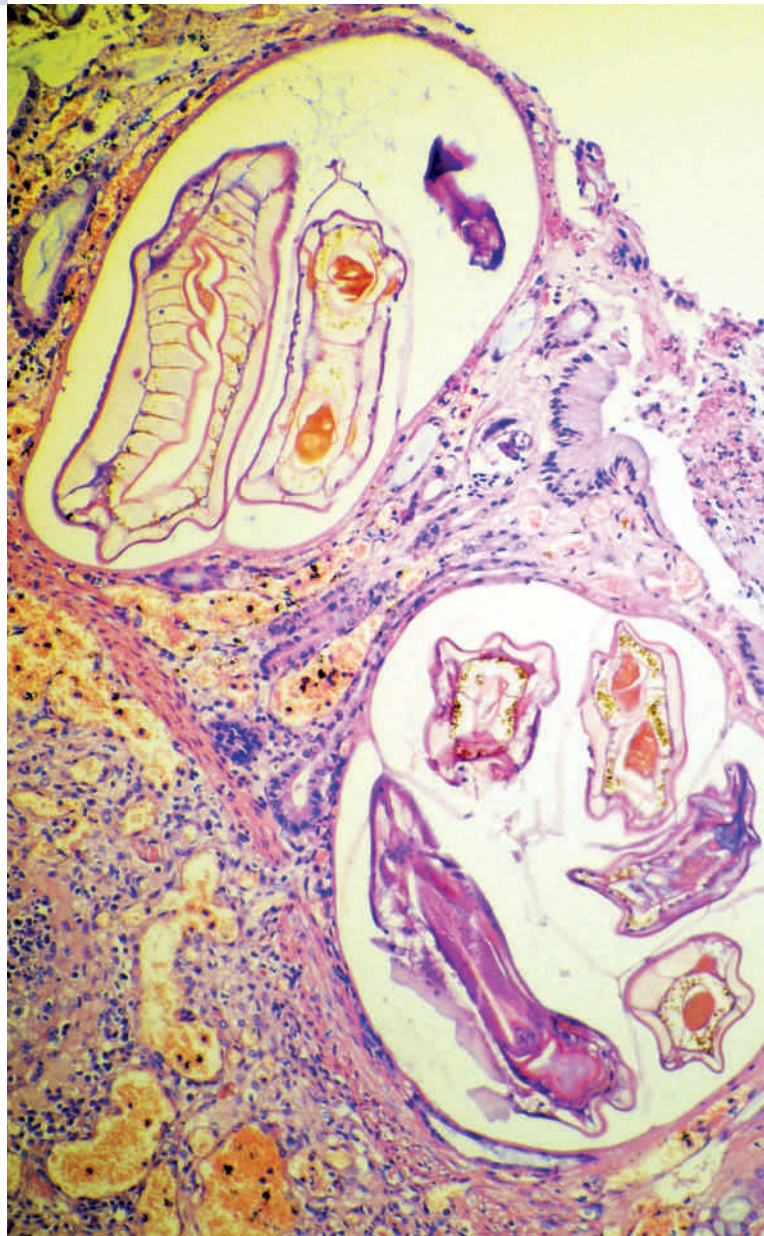
## PARAZITOLÓGIA

Kis és nagy strongylidák előfordulása  
hazai ménesekben

## RENDEZVÉNY

A Magyar Állatorvosok Világszervezete  
Nemzetközi Szakmai Konferenciája  
Székelyudvarhelyen  
III. Országos állatorvos- agrár sportnap  
és családi hétvége

## TALLÓZÁS



# Cymastin DC

INTRAMAMMÁLIS SZUSZPENZIÓ TEHENEKNEK A.U.V.

Kiszerezés: 120 FECSKENDŐ



**vényköteles**

Szarvasmarhák tögygyulladását előidéző organizmusok által okozott szubklinikai tögygyulladás kezelésére, valamint a szárazon állás alatt kialakuló új fertőzések megelőzésére.

Adagolás: 100 mg neomicin-szulfát, 100 mg penetamát-hidrojodid és 400 mg benzilpenicillin-prokain mindegyik tögynegyedbe.

Egyszeri intramammális alkalmazásra.

## Hatóanyag:

Neomicin	70 000 NE
Penetamát	77,2 mg
Benzil-penicillin	227,2 mg

Kérjen állatorvosától vagy gyógyszerészétől további felvilágosítást!



Tolnagro Kft.  
7100 Szekszárd, Rákóczi u. 142-146.  
Telefon: +36 74/528-528  
Fax: +36 74/528-530



Nyitvatartás: H-P 8-17 óráig  
Ügyeleti telefonszám: +36 30/22-666-33  
e-mail: megrendeles@tolnagro.hu  
www.tolnagro.hu



## SZARVASMARHA / BOVINE

- 515.** Fodor I., Cziger Zs., Ózsvári L.: A szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok gazdasági elemzése egy nagy létszámú tejelő tehenészetben  
I. Fodor, Zs. Cziger, L. Ózsvári: Economic analysis of the application of reproductive ultrasound examinations on a large-scale dairy farm

## SERTÉS / PORCINE

- 523.** Olasz F., Bálint Á., Balka Gy., Kádár-Hürkecz E., Zádori Z.: A sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómája (PRRS) és a betegséget okozó vírus biológiája – Irodalmi összefoglaló  
F. Olasz, Á. Bálint, Gy. Balka, E. Kádár-Hürkecz, Z. Zádori: Porcine reproductive and respiratory syndrome and the biology of the virus – Literature review

## KISKÉRŐDŐ / SMALL RUMMINANT

- 541.** Pajor F., Weidel W., Polgár J. P., Bárdos L., Póti P., Bodnár Á.: Tőgypatogén baktériumfajok előfordulásának hatása a kecsketej szomatikus sejtszámára  
F. Pajor, W. Weidel, J. P. Polgár, L. Bárdos, P. Póti, Á. Bodnár: Effect of pathogen udder bacteria species on the somatic cell count of goat milk

## KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

- 549.** Császár J. J., Németh T.: Brachycephal légúti obstrukciós szindróma II. – A konzervatív és a sebészi kezelés lehetőségei  
J. J. Császár, T. Németh: Brachycephalic airway obstruction syndrome II. – Conservative and surgical treatment

## BAROMFI / POULTRY

- 559.** Horváth M., Asbóth G., Gálné Remenyik J., Babinszky L.: A hőstressz káros hatása a brojler antioxidáns státuszára és ezen hatás csökkentése takarmányozással – II. rész A hőstressz csökkentése takarmányozási módszerekkel Irodalmi áttekintés  
M. Horváth, G. Asbóth, J. Gálné Remenyik, L. Babinszky: The adverse effects of heat stress on the antioxidant status of broiler and reducing these effects with nutritional tools Part II. Reducing the adverse effects of heat stress with nutritional tools - Literature review

## PARAZITOLÓGIA / PARAZITOLOGY

- 565.** Farkas R., Kálmán Cs. Zs., Solymosi N.: A vastagbél-férgességet okozó kis- és nagy strongylidák előfordulása hazai ménesekben  
R. Farkas, Cs. Zs. Kálmán, N. Solymosi: The occurrence of small and large strongyles in Hungarian stud farms

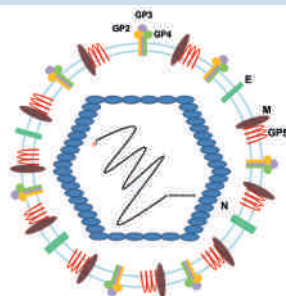
## RENDEZVÉNY

- 539.** A Magyar Állatorvosok Világszervezete Nemzetközi Szakmai Konferenciája Székelyudvarhelyen
- 576.** III. Országos állatorvos-agrár sportnap és családi hétvége

558., 575. **TALLÓZÁS**



**517.** Szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálat



**526.** A PRRSV sematikus szerkezete



**552.** Vertikális és horizontális ékreszekció

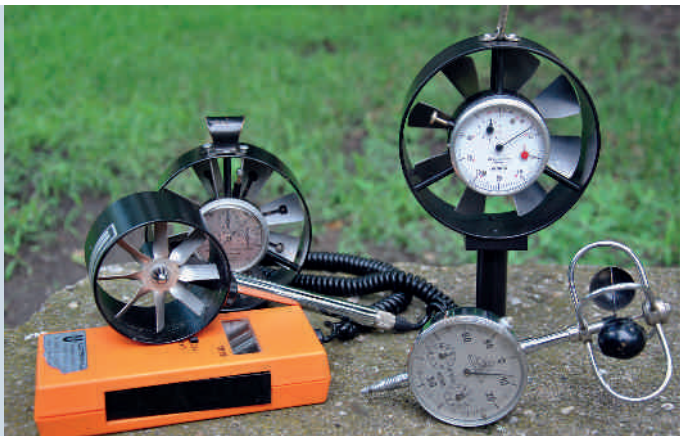


**567.** Nagy strongylidák lóban

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

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

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



### Légsebességmérők

„Innen megtetszik, hogy a' Marhák minéműsége nem a' levegőtől függ, hanem a' neveléstől...” – írja NAGYVÁTHY JÁNOS (1822), helyesen fejtegetve, hogy a tartásmód és a tenyésztés a meghatározók. Utal arra is, hogy az istállózás őshonos háziállataink számára nem lenne feltétlenül szükséges, ám az utóbbi időkben terjedőben van. Az istállók, ólak azonban több szempontból is alkalmatlanok. Az egyik fő hiba, hogy ablak hiányában nem szelőlőznek megfelelően, holott „A' tisztán tartás, ablakok 's a' levegőnek keresztül járása a' marhának egészségét nagyon segítik. Ha az istállókon kétfelül van ajtó, a' levegőnek könnyű mozgásba tétetni...” Az istállók és a „félszer” tájolásánál is figyelemmel van arra, hogy északról érkező hideg szelektől védjék a jószágot.

Hetven évvel később MONOSTORI KÁROLY már a könyvével megcélzott állattenyésztő és állattartó gazdák körében is közismertnek veszi, hogy a jó levegő alkalmas az egészség fenntartására, míg a rossz megbetegít. Részletesen kifejti, hogyan kell az istállóban biztosítani a jó levegőt, amely tiszta, s amelynek „minden száz részében 21 rész **éleny** és 79 rész **légeny**” van. A rossz levegőben mérges gázok, szén-sav, ammóniák vagy élő testek (élősködők tojásai, hasadó- vagy más gombák és csirák), ill. élettelen testek (porok, homok stb.) szállnak és terjednek. Ezek ellen számos módon lehet védekezni. A hőfok, a nedvességtartalom, a nyomás, a villamosság szabályozása mellett a légmozgás fontos, sőt kívánatos tényező, hiszen így lehet megszabadulni a szennyeződésektől. A léghuzam, azaz a huzat a legveszélyesebb, ezt kell az istállóban megszüntetni. Nemcsak az ajtó- vagy ablaknyitást, hanem különféle szellőzőberendezések alkalmazását is ajánlja.

A nagyüzemi állattartás megkövetelte, hogy a tapasztalaton alapuló jó tanácsokat a méréseken alapuló környezettervezés váltsa fel. Pontosan meghatározható – többek között –, hogy a különböző háziállatok számára fajuk, fajtájuk, életkoruk szerint, ill. az istálló hőmérséklete, a páratartalom és egyéb tényezők függvényében milyen légmozgás az optimális. Ugyancsak számolni kell a külső légmozgással az istálló tájolásakor, a szagok terjedésének kiszámításakor stb. A képen az Állathigiéniai Tanácsékon egykor használt légsebességmérő eszközök láthatók.

Orbán Éva

### 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. Gönczi 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](mailto: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](http://www.agrarlapok.hu)  
 E-mail: [info@agrarlapok.hu](mailto: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](mailto: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](http://www.zwoelf.hu)

### TERVEZŐSZERKESZTŐ

Borbola Viktória

### NYOMÁS

DEMAX Művek Nyomdaipari Kft.  
 1151 Budapest, Székely Elek u. 11.

INDEX: 25531  
 HU ISSN 0025-004X

### LAPTULAJDONOS

### KIADÓ



Economic analysis of the application of reproductive ultrasound examinations on a large-scale dairy farm

Fodor István<sup>1\*</sup>  
Cziger Zsolt<sup>2</sup>  
Ózsvári László<sup>1</sup>

I. Fodor<sup>1\*</sup>  
Zs. Cziger<sup>2</sup>  
L. Ózsvári<sup>1</sup>

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

\* e-mail: Fodor.Istvan@univet.hu

2. Szolgáltató állatorvos, Dunaföldvár

# A szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok gazdasági elemzése egy nagy létszámú tejelő tehenészetben

## ÖSSZEFOGLALÁS

A szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok termelési és gazdasági hatásait egy 420 tehenes közép-dunántúli tehenészetben elemeztük 2014 októbere és 2015 februárja között. Tehénpáros módszerrel, véletlenszerűen, két csoportot alakítottunk ki. A szaporodásbiológiai és a vemhességvizsgálat az egyik csoportban rektális tapintással ( $n = 30$ ), a másik csoportban ultrahanggal történt ( $n = 32$ ). A vemhességvizsgálatokat a tapintásos csoportban a termékenyítést követő 40-46., az ultrahangos csoportban a 30-36. napon végeztük. Az ultrahanggal vizsgált csoportban 5,5 százalékponttal több tehen vemhesült (68,8% vs. 63,3%), az első termékenyítésük 7 nappal korábban történt (74 vs. 81 nap), 12 nappal hamarabb vemhesültek (106 vs. 118 nap), két termékenyítés közötti idejük 29,6 nappal csökkent (32 vs. 61,6 nap) a tapintásos csoport vemhesült teheneihez képest. Az ultrahangos vizsgálatoknak köszönhető gyorsabb vemhesülés átlagosan 14 837 Ft többletjövedelmet (16 086 Ft többletbevétel – 1249 Ft többletköltség) eredményezett tehenenként, ami a vizsgált tehenészetben évi 6,2 millió Ft jövedelemnövekedést jelent.

## SUMMARY

**Background:** Transrectal ultrasonography is a valuable tool in the reproductive management of dairy cattle, however, it is still not used in a large proportion of the Hungarian dairies.

**Objectives:** The aim of our study was to quantify the impact of the reproductive ultrasound examinations on the production parameters and the profitability compared to palpation per rectum in a dairy herd.

**Materials and Methods:** A field experiment was carried out in a Hungarian dairy herd with 420 Holstein-Friesian cows between October 2014 and February 2015. After checking the uterine involution on day 42 postpartum, cows were randomly assigned into two groups. In the palpation group ( $n = 30$ ), all reproductive examinations – including the pregnancy diagnoses 40–46 days after insemination – were performed by rectal palpation. In the ultrasound group ( $n = 32$ ), all reproductive examinations – and the pregnancy checks 30–36 days after insemination – were performed by means of transrectal ultrasonography. In the economic analysis the cost of semen, the reproductive treatment costs and the veterinary fee were taken into account as costs, and the reduction of losses due to days open was considered as benefit.

**Results and Discussion:** In the ultrasonography group, the proportion of pregnant cows by the end of the study increased by 5.5% points (68.8% vs. 63.3%), and these cows received less reproductive treatments (2.9 vs. 3.9 times) compared to the palpation group. Concerning the pregnant cows in the ultrasound group, days to first service and days open were reduced by 7 and 12 days (74 vs. 81 and 106 vs. 118), respectively, breeding interval was shortened by 29.6 days (32 vs. 61.6), and these cows required 0.4 more inseminations (2.0 vs. 1.6 times) compared to the pregnant cows in the palpation group. Concerning the cows remaining open in the ultrasound group, days to first service was reduced by one day (71 vs. 72), and these cows received 0.6 more reproductive treatments (5.6 vs. 5.0 times) and slightly more inseminations (2.2 vs. 2.1 times). The cost of an open day accounted for € 6.5 on average. Earlier conception achieved by ultrasound reproductive examinations generated € 49.46 net income (€ 53.62 additional income – € 4.16 extra cost) compared to palpation per rectum per cow on average, which means about € 20 000 annual extra profit in this herd.

SZARVAS-  
MARHA

A tehenállomány szaporodási teljesítménye jelentősen befolyásolja a tehenészet jövedelmezőségét (3, 14, 24). A reprodukciós mutatók javításával a tejből származó éves bevétel nő, miközben a két ellés közötti időből eredő veszteség csökken, ill. kevesebb tehen kerül szaporodásbiológiai okból selejtezésre (4, 14, 28).

**Korai vemhesség-  
vizsgálatokkal az üresen  
maradt tehenek  
hamarabb kiszűrhetők**

A szaporodási eredmények romlásával a veszteségek egyre jobban nőnek, ugyanis az üres napok számának növekedésével minden egyes újabb üres nap egyre nagyobb veszteséggel jár (a határveszteség nő). Ebből az következik, hogy a gyengébb szaporodási eredmények egységnyi javítása jövedelmezőbb a jobb eredmények egységnyi javításához képest (2, 3, 11, 17). Például az ivarzásdektálás hatásfokának 30%-ról 50%-ra javításával 53,29 EUR többletjövedelem érhető el, ugyanakkor, ha ez a mutató 50%-ról 70%-ra javul, a jövedelem csak 11,20 EUR-val nő (11). Minden egyes optimálistól eltérő üres nap 0,81–13,33 USD közötti veszteséget okoz USA-beli felmérések szerint, a hazai tehenészetekben végzett korábbi felmérések szerint átlagosan 500–900 Ft között volt az üres naponkénti veszteség (3, 16).

A korai vemhességvizsgálatok lehetőséget nyújtanak arra, hogy a tehenészetekben a termékenyítést követően üresen maradt teheneket hamarabb felismerjék. Ez azonban csak akkor javítja a szaporodásbiológiai menedzsment jövedelmezőségét, ha az üresen maradt tehenek gyors és eredményes újratermékenyítést eredményező kezelésben részesülnek (2, 9). Ezáltal csökken az üres napok száma (days open, DO), a két termékenyítés közötti idő (interbreeding interval, IBI), ill. nő a vemhesülési ráta (pregnancy rate, PR).

A hazai tehenészetekben még mindig a rektális tapintás a legelterjedtebb vemhességvizsgálati módszer. Egy 2012-ben végzett felmérés szerint 287 tehenészetben rektális tapintással történt a vemhességvizsgálat, ultrahangot erre a célra csak 67 tehenészetben alkalmaztak (13). Tapintással – gyakorlott vizsgáló esetén – a termékenyítést követő 35. naptól, ultrahanggal a 26. naptól, vemhességi fehérjéken (pregnancy associated glycoproteins, PAG) alapuló diagnosztikával pedig a 28. naptól állapítható meg nagy pontossággal a vemhesség (19, 21, 26).

Vizsgálatunk célja az volt, hogy telepi kísérlet alapján felmérjük a szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok hatását a tehenállomány reprodukciós mutatóira, és elvégezzük alkalmazásának gazdasági elemzését.

## ANYAG ÉS MÓDSZER

**A vizsgálatokat egy  
közép-dunántúli nagy  
létszámú Holstein-fríz  
tehenészetben végezték**

Kutatásunkat egy közép-dunántúli nagy létszámú Holstein-fríz tehenészetben végeztük 2014 októbere és 2015 februárja között. A vizsgált időszakban átlagosan 416 tehenet tartottak a telepen. Az átlagos laktációs tejtermelés 7893 l volt 2014-ben. Az állomány gümőkórtól, brucellózistól, leukózistól, BVD-től és paratuberkulózistól mentes, IBR-től vakcinázott mentes.

A tehenészet szaporodásbiológiai protokollja szerint az involúciós vizsgálatok az ellést követő 3–4. napon, 14. napon és a 30. nap körül történnek rektális tapintással. Az involúció végét követően (az ellés utáni kb. 42. napon) a tehenek ultrahangos meddőségi vizsgálaton esnek át, és a petefészkeken található képletaktól függően PGF<sub>2α</sub> (kloprosztenol) vagy GnRH (gonadorelin) kezelést kapnak. A prosztaglandinnal kezelt tehenek 72 óra múlva kerülnek ismételt ultrahangos vizsgálatra, ekkor az ivarzókat termékenyítik. A GnRH-val kezelt teheneket hét nap múlva ismételt vizsgálatra, ekkor érett sárgatest esetén PGF<sub>2α</sub>-val, ciszta esetén dupla adag GnRH-val kezelik a teheneket, ha azonban a petefészkek állapota nem változott az előző GnRH-kezelés óta, újabb adag GnRH-val kezelik az állatot. A szaporodásbiológiai kezelések során kloprosztenol (PGF Veyx



**ÁBRA.** Szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálat

**FIGURE.** Reproductive ultrasound examination



**A tehenészetben  
hetente végeznek  
ultrahangos korai  
vemhesség-vizsgálatot**

**Tehénpáros módszerrel  
tapintásos és ultra-  
hangos csoportot  
alakítottak ki**

forte, Veyx-Pharma GmbH, Németország), gonadorelin (Depherelin Gonavet Veyx, Veyx-Pharma GmbH, Németország), cefapirin (Metricure, Intervet International B. V., Hollandia) és ceftiofur (Naxcel, Zoetis Belgium S. A., Belgium) hatóanyagú készítményeket alkalmaznak. Szaporodásbiológiai vizsgálat hetente kétszer történik. Vemhességvizsgálatot hetente egy alkalommal végez az ellátó állatorvos ultrahang segítségével (Ábra), a termékenyítést követő 30–36. napon, majd az inszeminátor a vemhesség 60–90. napja között és elapasztáskor megerősítő vizsgálatot végez rektális tapintással. A vemhességvizsgálat és az első ellenőrzés között 7–12%-os arányú a vehem elvesztése az állományban.

Az involúciót követően 70 egészséges tehenet tehénpáros módszerrel tapintásos és ultrahangos csoportra osztottunk. A tapintásos csoportban minden szaporodásbiológiai vizsgálat és a vemhességvizsgálat is rektális tapintással történt, utóbbi a termékenyítést követő 40–46. napon. Az ultrahangos csoportban a vizsgálatok a telepi gyakorlat szerint történtek. A kísérlet során mindkét csoportból kerültek ki egyedek (súlyos tőgygyulladás vagy sántaság miatt), így végül a tapintásos csoportban 30, az ultrahangos csoportban 32 tehen adatait értékeltük. A vizsgálatok dátumát, a felhasznált gyógyszerkészítményeket és mennyiségüket egyedi kezelési lapokon és a számítógépes telepírási programban (RISKA, Systo Kft., Magyarország) is rögzítettük. A két csoport eredményeit Wilcoxon-féle rangösszeg-próbával hasonlítottuk össze statisztikailag,  $p < 0,05$  szignifikanciaszint mellett.

A számításoknál a 2014-es év ár- és költségadatait vettük figyelembe. A tej felvásárlási ára 110 Ft/l volt 2014-ben, az ultrahangvizsgálat díja 300 Ft volt vizsgálatonként, a felhasznált sperma átlagára pedig 3500 Ft volt adagonként. Az egy liter tejre eső takarmányozási költség 40 Ft/l, a fogadócsoporthoz 45 Ft/l volt. Az üres napok költségét a Hollandiában kifejlesztett résztervezési módszer (7) magyarországi tehenészetekre adaptált és korábbi közleményekben már részletesen közölt változatával (14, 15, 17) számítottuk ki: az optimálistól eltérő minden egyes üres nap átlagosan 1950 Ft veszteséget okozott a vizsgált tehenészetben. Számításainkat Microsoft Excel® (Microsoft Corporation, WA, USA) segítségével, a statisztikai elemzéseket R szoftverrel végeztük (20).

**1. TÁBLÁZAT.** A kísérlet során használt hatóanyagok, a szaporodásbiológiai kezelések száma és költsége az egyes csoportokban

**TABLE 1.** Cost of the drugs used throughout the study and the number and cost of reproductive treatments in the palpation group and the ultrasound group

Hatóanyag	Kezelések ára (Ft/adag)	Tapintásos csoport		Ultrahangos csoport	
		Kezelések száma	Kezelések összköltsége (Ft)	Kezelések száma	Kezelések összköltsége (Ft)
Kloprosztenol	272	70	19 040	67	18 224
Gonadorelin	300	46	13 800	32	9600
Gonadorelin (ciszta)	600	7	4200	15	9000
Cefapirin	1700	3	5100	5	8500
Ceftiofur	5000	1	5000	1	5000
<b>Átlagos költség (Ft/kezelés)</b>			<b>371</b>		<b>419</b>

**2. TÁBLÁZAT.** A kísérlet alatt vemhesült tehenek szaporodásbiológiai mutatói

**TABLE 2.** Reproductive parameters of the pregnant cows in each group

Laktációs szám	Mintaszám		Vemhesülésig eltelt idő (nap)		Első termékenyítés ideje (nap)		Szapbiol. kezelések száma		Termékenyítések száma	
	Tap.	UH	Tap.	UH	Tap.	UH	Tap.	UH	Tap.	UH
1	8	6	114	83	73	60	4,0	2,3	1,8	1,8
2	2	2	124	158	124	129	9,0	5,0	1,0	2,0
3	2	7	124	88	89	75	5,0	1,7	1,5	1,3
4	3	3	116	148	66	62	2,7	4,3	1,7	2,7
5	4	4	119	114	82	75	1,5	3,8	1,8	3,3
<b>Átlag/összes</b>	<b>19</b>	<b>22</b>	<b>118</b>	<b>106</b>	<b>81</b>	<b>74</b>	<b>3,9</b>	<b>2,9</b>	<b>1,6</b>	<b>2,0</b>
<b>Különbség</b>			<b>-12</b>		<b>-7</b>		<b>-1,0</b>		<b>+0,4</b>	

Megjegyzés: Tap.: tapintásos csoport; UH: ultrahangos csoport

**3. TÁBLÁZAT.** A kísérlet végéig üresen maradt tehenek szaporodásbiológiai mutatói

**TABLE 3.** Reproductive parameters of the cows remaining open throughout the study

Laktációs szám	Mintaszám		Első termékenyítés ideje (nap)		Szapbiol. kezelések száma		Termékenyítések száma	
	Tap.	UH	Tap.	UH	Tap.	UH	Tap.	UH
1	1	3	54	72	6,0	6,3	2,0	1,7
2	3	3	48	66	3,0	5,0	2,3	2,7
3	4	2	74	76	5,3	5,5	2,0	2,0
4	2	2	98	75	6,0	5,5	1,5	2,5
5	1	0	99	0	7,0	0,0	3,0	0,0
<b>Átlag/összes</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	<b>72</b>	<b>71</b>	<b>5,0</b>	<b>5,6</b>	<b>2,1</b>	<b>2,2</b>
<b>Különbség</b>			<b>-1</b>		<b>+0,6</b>		<b>+0,1</b>	

Megjegyzés: Tap.: tapintásos csoport; UH: ultrahangos csoport



**4. TÁBLÁZAT.** A szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok gazdasági elemzése**TABLE 4.** Economic analysis of the ultrasound reproductive examinations

	Tapintásos csoport	Ultrahangos csoport
Tehenek száma	30	32
Összes szaporodásbiológiai költség (Ft; kezelés + termékenyítés + vizsgálat)	235 148	290 790
Átlagos szaporodásbiológiai költség (Ft/tehen)	7838	9087
Többletköltség (Ft/tehen)		+1249
Összes többletbevétel (Ft)		+514 757
Átlagos többletbevétel (Ft/tehen)		+16 086
<b>Átlagos jövedelem (Ft/tehen)</b>		<b>+14 837</b>

## EREDMÉNYEK

A szaporodásbiológiai kezelésekhez használt hatóanyagokat, a kezelések számát és a kezelések átlagos költségét a tapintásos és az ultrahangos csoportban az **1. táblázat** tartalmazza.

**A vemhesült tehenek esetében az ultrahangos csoportban javultak a szaporodási mutatók**

A vemhesült tehenek szaporodásbiológiai mutatóinak alakulását a tapintással, ill. az ultrahanggal vizsgált csoportban a **2. táblázat** mutatja. Az 5,5 százalékponttal (68,8% vs. 63,3%) nagyobb vemhesülési százalék mellett az első termékenyítés 7 nappal korábban (74 vs. 81 nap) történt az ultrahangos csoportban. Az ultrahangos csoport tagjai átlagosan 12 nappal korábban vemhesültek (106 vs. 118 nap) a tapintásos csoport tagjaihoz képest. A 60 napon túl végzett vemhességvizsgálatok alkalmával az ultrahangos csoportban kettő, a tapintással vizsgált csoportban egy magzatfelszívódást tapasztaltunk (6,25% vs. 3,33%).

A vemhesült tehenek két termékenyítés közötti ideje kiszámítható, ha a vemhesülésig eltelt időből kivonjuk az első termékenyítésig eltelt napok számát, és ezt elosztjuk a termékenyítési index mínusz eggyel (12). Ez alapján a tapintásos csoportban 61,6 nap ( $= [118 - 81]/[1,6 - 1]$ ), az ultrahangos csoportban 32 nap ( $= [106 - 74]/[2 - 1]$ ) volt a két termékenyítés közötti idő.

A nem vemhesült tehenek szaporodásbiológiai mutatói a palpációval, ill. az ultrahanggal vizsgált csoportban a **3. táblázatban** láthatók.

Az ultrahanggal vizsgált csoportban átlagosan egy nappal hamarabb történt az első termékenyítés, ugyanakkor több szaporodásbiológiai kezelést és termékenyítést végeztünk ebben a csoportban. A tapintással és az ultrahanggal vizsgált csoport eredményei között a vemhes, ill. az üres tehenek esetében sem találtunk szignifikáns eltérést ( $p > 0,05$ ).

A két különböző módszerrel vizsgált tehencsoport szaporodásbiológiai mutatói között tapasztalt különbségek alapján el tudjuk végezni a szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálat gazdasági elemzését. Először mind a tapintásos, mind az ultrahangos csoportnál az egy tehenre eső gyógyszer- és spermaköltség került külön-külön kiszámításra aszerint, hogy vemhesültek-e az állatok vagy sem.

**A vizsgált csoportok mutatói között nem volt szignifikáns a különbség, de gazdaságilag megérte az ultrahang használata**

A tapintással vizsgált csoportban egy vemhesült tehenre átlagosan 1,6 adag sperma ( $1,6 \times 3500 = 5600$  Ft) és 3,9 darab szaporodásbiológiai kezelés ( $3,9 \times 371 = 1447$  Ft), így összesen  $5600 + 1447 = 7047$  Ft költség jutott. Az ultrahanggal vizsgált csoportban egy vemhesült tehenre átlagosan 2 adag sperma ( $2 \times 3500 = 7000$  Ft) és 2,9 darab szaporodásbiológiai kezelés jutott ( $2,9 \times 419 = 1215$  Ft), ami átlagosan  $7000 + 1215 = 8215$  Ft tehenenkénti költséget jelentett. Ehhez még hozzáadódik a 300 Ft vizsgálati díj, összesen tehát

$8215 + 300 = 8515$  Ft költséggel számolhatunk. A ráfordított többletköltség ultrahangvizsgálat esetén  $8515 - 7047 = 1468$  Ft volt tehenenként.

Mivel egy üres nap költsége a telepen átlagosan 1950 Ft, így az ultrahanggal vizsgált, vemhesült tehenek esetében  $12 \times 1950 = 23\,398$  Ft-tal több jövedelem (takarmányozási költségen felüli árbevétel) keletkezett. (Abban az esetben, ha a rövidebb két ellés közötti időből származó tej és borjú árbevétel-növekedését figyelmen kívül hagyjuk, és csak a 12 többletnap takarmányozási költségét vesszük alapul, akkor is  $12 \times 960 = 11\,520$  Ft költségcsökkenéssel számolhatunk.) Összességben a vemhesült tehenek esetében az ultrahangos vizsgálat  $23\,398 - 1468 = 21\,930$  Ft jövedelmet eredményezett a tapintásos vizsgálatához képest tehenenként.

A kísérlet ideje alatt üresen maradt teheneknél a tapintással vizsgált csoportban 2,1 adag spermát használtunk fel ( $2,1 \times 3500 = 7350$  Ft) és 5 kezelést végeztünk ( $5 \times 371 = 1855$  Ft), ami összesen 9205 Ft költséget jelentett átlagosan tehenenként. Az ultrahanggal vizsgált csoportnál 2,2 adag spermát használtunk fel ( $2,2 \times 3500 = 7700$  Ft) és 5,6 kezelést végeztünk ( $5,6 \times 419 = 2346$  Ft). Az összes költség a 300 Ft-os ultrahangvizsgálati díjjal együtt így  $7700 + 2346 + 300 = 10\,346$  Ft volt átlagosan egy tehenre nézve. A ráfordított többletköltség  $10\,346 - 9205 = 1141$  Ft volt tehenenként. Mivel a tehen itt nem vemhesült, ezért a két ellés közötti idő, és ezáltal annak várható csökkenéséből származó nagyobb bevétel és jövedelem összege sem számítható. Ez alapján a nem vemhesült teheneknél az ultrahangos vizsgálat 1141 Ft veszteséggel járt a tapintásos vizsgálatához képest.

A kísérlet során vemhesült, ill. üresen maradt tehenek adatait összesítve az ultrahangos szaporodásbiológiai gondozásból eredő tehenenkénti átlagos jövedelem 14 837 Ft volt (4. táblázat). A 4,5 hónapos kísérlet eredményei alapján, amennyiben a tehenészetben csak ultrahangos szaporodásbiológiai vizsgálatot alkalmaznak, 6,172 millió Ft-tal nő a telepi szintű éves jövedelem.

**A szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok közel 15 ezer Ft jövedelmet eredményeztek tehenenként**

## MEGVITATÁS

Az ultrahanggal végzett szaporodásbiológiai gondozás már a termékenyítést követő 26. naptól pontos vemhességdiagnózist tesz lehetővé, ezenkívül a petefészek és a méh állapota, elváltozásai, az utódok száma és ivara is láthatóvá válik ultrahangkészülék segítségével. Ezáltal a reprodukciós menedzsment hatékonysága jelentősen javul, és nő az elérhető jövedelem (1, 5, 9, 18, 22, 25, 27).

Kísérletünk során az ultrahanggal vizsgált csoportban több tehen vemhesült, a tehenek első termékenyítése korábban történt, és a két termékenyítés közötti idő is csökkent a tapintásos csoporthoz képest. Az ultrahangos csoport tehenei hamarabb vemhesültek, emiatt a várható két ellés közötti idejük is rövidebb a tapintással vizsgált csoporthoz képest (386 vs. 398 nap), ami mindkét csoportban közelít az ideális 395 naphoz. FRICKE szerint az üres tehenek korai felismerése időegység alatt több termékenyítést tesz lehetővé, mely révén a két termékenyítés közötti idő csökken, a vemhesülési ráta pedig nő (9).

Az üres napok számának csökkenése maga után vonja a két ellés közötti idő rövidülését. Az ultrahangos csoportban átlagosan 12 nappal csökkent az üres napok száma; az így elkerült veszteség jelentette tulajdonképpen az ultrahangos vizsgálatok többletbevételét a tapintásos vizsgálatokhoz képest. ROSENBAUM és WARNICK felmérésének eredményei szerint az ultrahangos vizsgálatok révén átlagosan hét nappal csökken az üres napok száma (23).

DES COTEAUX és FETROW elméleti modellszámításokat végeztek az ultrahangos korai vemhességvizsgálattal elérhető jövedelem becslése érdekében. Eredményeik szerint egy 1000 tehenes állományban több mint 10 ezer USD veszteséget lehet elkerülni évente az üres napok számának csökkentésével.

**Szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatokkal jelentősen csökken az üres napok száma**

Az általunk vizsgált tehenészetben egy tehenre vetítve ennél jóval több jövedelem realizálható az ultrahangos vizsgálatok eredményeképpen. A két eredmény közötti eltérést elsősorban az okozza, hogy DesCOTEAUX és FETROW számításában hetente történő ultrahangos vizsgálatok mellett a tehenek túlnyomó részénél átlagosan csak hét nappal csökkent az üres napok száma, egy üres nap költsége pedig 4,0 USD volt, ami jóval elmaradt az általunk vizsgált tehenészet 1950 Ft-os üres naponkénti költségétől és az üres napok számának 12 napos csökkenésétől (6). A vizsgált tehenészet 1950 Ft-os üres naponkénti átlagos költsége megfelel a nemzetközi adatoknak – bár az átlagnál kissé magasabb –, a hazai tehenészetekben végzett eddigi kutatások üres naponkénti költségét azonban jelentősen meghaladja. Az eltérés oka az, hogy 2014-ben a tej felvásárlási ára a vizsgált tehenészetben sokkal magasabb volt a korábbi kutatásokhoz képest, míg a takarmányozási költség közel azonos volt. Ezáltal az éves nettó tejárbevétel, ebből eredően pedig a tehenenkénti éves jövedelem is nagyobb, és a meghosszabbodott két ellés időből (tehát az optimálisnál több üres napból) származó jövedelemkiesés is jelentősebb a korábbi vizsgálatokhoz képest (8, 14).

Az ultrahanggal vizsgált csoportban két esetben történt embrionális/magzati mortalitás a korai vemhességvizsgálat és az ellenőrző vizsgálatok között, míg a tapintásos csoportban csak egy esetben, ami megerősíti azt a megfigyelést, hogy a korábban végzett vemhességvizsgálatok esetén nagyobb arányban tapasztalhatunk embrió-, ill. magzatfelszívódást (10, 18).

## KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK

***Ultrahangvizsgálattal korábban dönthetünk a további kezelésekről, ill. az újratermékenyítésről***

A vizsgálat eredményeinek ismeretében kijelenthetjük, hogy az ultrahanggal vizsgált csoportban több termékenyítést, szaporodásbiológiai kezelést végeztünk, és ugyan nagyobb ráfordítással, de gyorsabban és több vehemet állítottunk elő, így csökkentettük a két ellés közötti időt. A tehenek többször „kerülnek kézbe”, így gyorsabban hozhatunk döntéseket az újabb kezeléseket illetően, és többször is termékenyíthetünk. A korai vemhességmegállapítás velejárója, hogy a későbbi, ellenőrző vizsgálatok során relatíve több embrió-, ill. magzatfelszívódást tapasztalunk (10, 22).

A kísérlet viszonylag rövid ideig, négy és fél hónapig tartott, így a szezonális hatásokat nem tudtuk megvizsgálni. A két módszer összehasonlításának eredményeit ugyanis jelentősen befolyásolhatja az, hogy az év mely időszakában zajlik a kísérlet. A nyári időszakban a termékenyítési mutatók számottevően romlanak, és ilyenkor egy intenzív szaporodásbiológiai menedzselés jelentős költségnövekedést okozhat, különösebb eredmény nélkül. A szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatok üzemi kísérleten alapuló gazdasági elemzése ritka a szakirodalomban. Ennek egyik oka, hogy egy olyan intenzív szarvasmarhatelepen, ahol már bevezették a szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatokat, a telepvezetés szinte mindig elutasítja a rektális tapintással végzett vizsgálatokhoz való időszakos visszatérést még kisebb tehéncsoportok esetében is, mivel a szaporasági mutatók romlása jelentős veszteséget okozna.

Összességében a tapintásos és az ultrahangos szaporodásbiológiai vizsgálómódszer eredményességének összehasonlítása során nyilvánvalóvá vált, hogy a szaporodásbiológiai vizsgálatok, kezeléseik gyakorisága – a hetente végzett ultrahangos ellenőrzés – igen sokat lendít a vemhesítések eredményességén, így jelentős gazdasági hasznot jelent egy szarvasmarhatelep számára. Ugyanakkor célszerű lenne egy egész évet felölelő, nagyobb tehénlétszámon végzett üzemi kísérlet lefolytatása, hogy el tudjuk végezni az ultrahangos szaporodásbiológiai vizsgálat alkalmazásának még megalapozottabb gazdasági elemzését.



## IRODALOM

1. CHAFFAUX, S. – REDDY, G. N. S. et al.: Transrectal real-time ultrasound scanning for diagnosing pregnancy and for monitoring embryonic mortality in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 1986. 10. 193–200.
2. DE VRIES, A. – BARTOLOME, J. – BROADDUS, B.: What is early pregnancy diagnosis worth? In: *Proceedings 2<sup>nd</sup> Florida Dairy Road Show*, 2005a. 31–41.
3. DE VRIES, A. – VAN LEEUWEN, J. – THATCHER, W. W.: Economics of improved reproductive performance in dairy cattle. 2005b. URL: <http://ufdc.ufl.edu/IR00003765/>
4. DEKKERS, J. C. M.: Estimation of economic values for dairy cattle breeding goals: bias due to sub-optimal management policies. *Livest. Prod. Sci.*, 1991. 29. 131–149.
5. DESCOTEAUX, L. – CARRIÈRE, P. D. – DUROCHER, J.: Ultrasonography of the reproductive system of the cow: basic principles, practical uses and economic aspects of this diagnostic tool in dairy production. XXIV. *World Buiatrics Congress, Nice, France*, 2006. URL: [http://www.uesc.br/cursos/pos\\_graduacao/mestrado/animal/textos/genetica\\_reproducao\\_animal/ultrasonography.pdf](http://www.uesc.br/cursos/pos_graduacao/mestrado/animal/textos/genetica_reproducao_animal/ultrasonography.pdf)
6. DESCOTEAUX, L. – FETROW, J.: Does it pay to use an ultrasound machine for early pregnancy diagnosis in dairy cows? In: *Proceedings 31<sup>st</sup> AABP Annual Meeting, Spokane, Washington, USA*. 1998. 172–174.
7. DIJKHUIZEN, A. A. – MORRIS, S. R. (eds.): *Animal Health Economics*. University of Sydney. Sydney, 1997. 306.
8. FODOR, I. – DUNAY, A. – ÓZSVÁRI, L.: Economic impacts of mastitis and reproductive disorders in the Hungarian dairy herds. In: DUNAY A. (ed.): *Challenges for the Agricultural Sector in Central and Eastern Europe*. Agroinform Kiadó. Budapest, 2014. 260.
9. FRICKE, P. M.: Scanning the future – Ultrasonography as a reproductive management tool for dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2002. 85. 1918–1926.
10. GÁBOR, Gy. – TÓTH, F. – ÓZSVÁRI, L. – ABONYI-TÓTH, Zs. – SASSER, R. G.: Early detection of pregnancy and embryonic loss in dairy cattle by ELISA tests. *Reprod. Domest. Anim.*, 2007. 42. 633–636.
11. INCHAISRI, C. – JORRITSMAN, R. et al.: Economic consequences of reproductive performance in dairy cattle. *Theriogenology*, 2010. 74. 835–846.
12. KRANJEC F. – FODOR I. – FÖLDI J. – ÓZSVÁRI L.: Tehénészetek szaporodási teljesítményének összehasonlító értékelése egységesített mutatók alapján. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2016. 138. 451–462.
13. MONOSTORI A.: Vemhesség megállapítása rutin teljesítményvizsgálati tejmintákból – eredmények, értékelések. In: SZENCI O. – BRYDL E. (szerk.): *A Magyar Buiatikus Társaság XXIV. Nemzetközi Kongresszusa. Hajdúszoboszló, Magyarország, 2014. október 15–18. A/3 Nyomdaipari és Kiadói Szolgáltató Kft. Budapest, 2014. 129–137.*
14. ÓZSVÁRI L. – KERÉNYI J.: A szaporodásbiológiai zavarok által okozott gazdasági veszteségek számszerűsítése egy nagyüzemi holstein-fríz tehenészetben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2004. 126. 523–531.
15. ÓZSVÁRI, L. – TÓTH, F. – GÁBOR, Gy. – SZENCI, O.: The economic importance of reproductive management in dairy herds. *Rev. Rom. Med. Vet.*, 2007. 17. 37–46.
16. ÓZSVÁRI L.: A szarvasmarha állomány-egészségügy gazdasági kérdései. In: HOFMANN W. – HOFMANN H. – ÓZSVÁRI L.: *Gyakori szarvasmarha-betegségek. Megelőzés és kezelés*. Nemzeti Agrárgazdasági Kamara. Budapest, 2013. 254.
17. ÓZSVÁRI L.: Állat-egészségügyi döntésemelés a tejtermelő gazdaságokban. PhD-értekezés. SZIE GTK Vállalatgazdaságtani Intézet. Gödöllő, 2004. 145.
18. PALGRAVE, K. – CEZON, N: Improving bovine reproductive management with ultrasound. *Vet. Ireland J.*, 2011. 64. 44–47.
19. PIETERSE, M. C. – SZENCI, O. – WILLEMSE, A. H. – BAJCSY, Á. Cs. – DIELEMAN, S. J. – TAVERNE, M. A. M.: Early pregnancy diagnosis in cattle by means of linear-array real-time ultrasound scanning of the uterus and a qualitative and quantitative milk progesterone test. *Theriogenology*, 1990. 33. 697–707.
20. R CORE TEAM: R: *A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria, 2015. URL: <https://www.R-project.org>
21. ROMANO, J. E. – THOMPSON, J. A. et al.: Early pregnancy diagnosis by palpation per rectum: influence on embryo/fetal viability in dairy cattle. *Theriogenology*, 2007. 67. 486–493.
22. ROMANO, J. E. – THOMPSON, J. A. et al.: Early pregnancy diagnosis by transrectal ultrasonography in dairy cattle. *Theriogenology*, 2006. 66. 1034–1041.
23. ROSENBAUM, A. – WARNICK, L. D.: Pregnancy diagnosis in dairy cows by palpation or ultrasound: a survey of US veterinarians. In: *Proceedings 37<sup>th</sup> AABP Annual Meeting, Forth Worth, Texas, USA*, 2004. 198.
24. SZELÉNYI Z. – BAJCSY Á. Cs. – HORVÁTH A. – SIMON J. – SZENCI O.: Komplex szaporodásbiológiai menedzsment alkalmazása és ennek eredményei egy nagyüzemi tejtermelő tehenészetben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2010. 132. 529–536.
25. SZELÉNYI, Z. – RÉPÁSI, A. – DE SOUSA, N. M. – BECKERS, J. F. – SZENCI, O.: Accuracy of diagnosing double corpora lutea and twin pregnancy by measuring serum progesterone and bovine pregnancy-associated glycoprotein 1 in the first trimester of gestation in dairy cows. *Theriogenology*, 2015. 84. 76–81.
26. SZENCI, O. – BECKERS, J. F. – HUMBLLOT, P. – SULON, J. – SASSER, G. – TAVERNE, M. A. M. – VARGA, J. – BALTUSEN, R. – SCHEKK, Gy.: Comparison of ultrasonography, bovine pregnancy-specific protein B, and bovine pregnancy-associated glycoprotein 1 tests for pregnancy detection in dairy cows. *Theriogenology*, 1998. 50. 77–88.
27. SZENCI O. – BUJÁK D. – BAJCSY Á. Cs. – HORVÁTH A. – BO, H. – SZELÉNYI Z.: Az ellés utáni méhelváltozások diagnózisa és gyógykezelése tejhasznú szarvasmarhában. Irodalmi összefoglaló. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 271–282.
28. TÓTH, F. – GÁBOR, Gy. – MÉZES, M. – VÁRADY, É. – ÓZSVÁRI, L. – SASSER, R. G. – ABONYI-TÓTH, Zs.: Improving the reproductive efficiency by zoo-technical methods at a dairy farm. *Reprod. Domest. Anim.*, 2006. 41. 184–188.

Közlésre érk.: 2015. nov. 23.

Porcine reproductive and respiratory syndrome and the biology of the virus

Literature review

Olasz Ferenc<sup>1\*</sup>  
Bálint Ádám<sup>2</sup>  
Balka Gyula<sup>3</sup>  
Kádár-Hürkecz Enikő<sup>4</sup>  
Zádori Zoltán<sup>1</sup>

F. Olasz<sup>1\*</sup>  
Á. Bálint<sup>2</sup>  
Gy. Balka<sup>3</sup>  
E. Kádár-Hürkecz<sup>4</sup>  
Z. Zádori<sup>1</sup>

1. MTA ATK Állatorvos-tudományi  
Intézet  
1143 Budapest, Hungária krt. 21.

\* e-mail: olasz.ferenc@agrar.mta.hu

2. NÉBIH Állat-egészségügyi  
Diagnosztikai Igazgatóság  
1149 Budapest, Tábornok u. 2.

3. Állatorvostudományi Egylet  
Patológiai Tanszék  
1078 Budapest, István utca 2.

4. Országos Epidemiológiai Központ  
Bakteriológiai II. Osztály  
1097 Budapest, Albert Flórián út 2-6.

# A sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómája (PRRS) és a betegséget okozó vírus biológiája

## Irodalmi összefoglaló

### ÖSSZEFOGLALÁS

A sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómája (PRRS) az 1980-es évek végén, nagyjából egy időben tűnt fel az Egyesült Államokban és Európában. A betegség vírusa (PRRSV) a teljes védelmet adó vakcina hiánya miatt azóta is komoly gondokat okoz a sertéstartóknak világszerte. Gazdasági jelentősége miatt a betegség vírusa rendkívül intenzíven kutatott. Az alábbi irodalmi összefoglalóban a szerzők röviden ismertetik a betegség globális és hazai történetét. Emellett áttekintést adnak a PRRSV-kutatás legújabb eredményeiről, amelyek a PRRS-vírus és a gazdaszervezet kölcsönhatásain keresztül magyarázatot adnak a betegség rendkívül széles spektrumú kórképének és kórfejlődésének kialakulására.

### SUMMARY

In this paper the authors briefly summarize the global and Hungarian history of the Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) disease. They also review the latest results targeting host virus interactions and explain the causes of the broad spectrum of the pathology and pathogenesis of the disease. The PRRSV emerged almost simultaneously in the USA and Europe at the end of the 1980s. Since then, the disease remained one of the biggest health threats to the global swine industry. The virus was first detected in 1995 in Hungary, but it has caused more significant economic losses only since 2002. As a consequence of its economic impact, the virus has been intensively studied over the last two decades. The PRRSV belongs to the Arteriviridae family, it contains a single-stranded, positive-sense RNA genome with at least ten open reading frames (ORFs). The PRRSV can be divided into two major genotypes: type 1 (European) and type 2 (North American). Despite the distinct genetic and antigenic differences they cause very similar symptoms. In neonatal pigs the PRRSV infection causes respiratory disease, while in sows the most frequent clinical signs are reproductive failures. The primary cell targets of the virus are the alveolar macrophages in the respiratory tract. The main reason of the abortion and stillbirth is the damage of the maternal-foetal interface and infection of the foetus. One of the major differences between the two genotypes is the cell tropism. Though CD163 seems to be a main receptor for both genotypes, sialoadhesin receptor is necessary only for the majority of type 1 viruses but the type 2 PRRSV and a few type 1 strains can infect macrophages without sialoadhesin receptor. The PRRSV is very often associated with other viral and bacterial pathogens (*Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae* and PCV-2) and to the porcine respiratory disease complex (PRDC). Unfortunately, the genetic background of the virulence and the pathogenicity is not completely clear yet. The available vaccines against PRRSV do not give full protection, and the high genetic divergence of the virus and its immune-evasive ability hinder the development of effective vaccines.

SERTÉS

Az 1980-es évek végén az Egyesült Államokban egy addig ismeretlen fertőző betegség bukkant fel, amely rövid időn belül komoly károkat okozott a sertés-állományokban (26, 32). A betegség kocákban szaporodásbiológiai zavarokat, fiatal malacokban helyenként elhullással is járó légzőszervi kórképet okozott. Végül 1992-ben sikerült azonosítani a kórokozót, amelynek első izolátumát VR-2332-nek nevezték el (14).

**A kezdetben ismeretlen kórtanú betegség az 1980-as évek végén közel egy időben jelent meg Európában és az Egyesült Államokban**

Ezzel egy időben Európában figyeltek meg egy nagyon hasonló betegséget, amelyet kezdetben – a tünetek miatt – Hollandiában kék abortusznak (abortus blauw), míg Angliában kékfül-betegségnek (blue ear disease) neveztek (62). Az okozott kórképre jellemző volt a légzőszervi károsodás miatt a fiatalabb állatokban a fülön megjelenő cianózis, amely mellé testtömegvesztés és a növekedés lelassulása is társult. Kocáknál a szaporodással kapcsolatos problémák kerültek előtérbe, amelyek megnövekedett arányú koraellésben és vetelésben mutatkoztak meg. A betegség kórokozóját Európában először 1992-ben a Lelystadi Központi Állatorvosi Intézetben (Central Veterinary Institute in Lelystad) izolálták és azonosították, a vírustörzset pedig a városról Lelystadnak nevezték el. A fertőzést először úgy emlegették, mint „swine infertility and respiratory syndrome” (SIRS), ám neve végül hivatalosan a sertés reprodukciós zavarokkal és légzőszervi tünetekkel járó szindrómája (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome vagy PRRS) lett. A vizsgálatok kiderítették, hogy az európai és az észak-amerikai két izolátum (VR-2332 és Lelystad) ugyanannak a vírusnak genetikailag eltérő rokon változata. A kórokozó a *Nidovirales* renden belül az *Arteriviridae* családba tartozó pozitív egyszálú RNS-genommal rendelkező burkos vírus. Habár a PRRSV nagyobb kártétele miatt csak a '90-es évek elején keltette fel az állatorvosi társadalom komolyabb érdeklődését, retrospektív vizsgálatokból úgy tűnik, sokkal régebb óta jelen lehet a világ sertésállományaiban. A vírus elleni antitesteket sikerült kimutatni 1978-ból származó kanadai és 1985-ből származó egyesült államokbeli és dél-koreai savómintákból is (67).

## A PRRS MAGYARORSZÁGON

**Hazánkban a betegséget 1995-ben állapították meg először**

Hazánkban a betegséget 1995-ben állapították meg először (24), amelynek nyomán az állat-egészségügyi szakvezetés a PRRS-t bejelentési kötelezettség alá vonta, a 41/1997 FM rendelet pedig meghatározta a PRRS elleni hatósági intézkedéseket. Az 1997-ben elrendelt országos felmérő vizsgálat a tenyészállományok kb. 15%-os fertőzöttséget mutatta ki, hazánk teljes sertésállományára vetítve pedig a fertőzöttség 5% alatti volt.

Az alacsony fertőzöttségi szint és az alkalmazott hatósági intézkedések (bejelentési kötelezettség, állományok PRRS-minősítése, tenyésztelepek hármamentességének négyes mentességgé való kiszélesítése, forgalmi korlátozások és rendszeres ellenőrző vizsgálatok) hozzájárultak ahhoz, hogy hazánk európai uniós csatlakozása előtt a nagy létszámú állományok fertőzöttsége 2%-ra csökkenjen, ami megfelelő alapokat biztosított volna egy sokak által támogatott országos mentesítési program végrehajtásához.

Ennek ellenére, a különleges elbírálás lehetőségét feladva, az európai uniós jogharmonizációnak megfelelően a PRRS-t törölték a bejelentési kötelezettség alá tartozó fertőző betegségek listájáról, valamint 2002-ben hatályukat veszítették a 41/1997 FM rendelet PRRS-re vonatkozó részei. Egyedül a tenyészanyagimport feltételeként maradt meg a négyes mentesség deklarálása. Ezek a jogszabályi változások, az unión belüli egyszerűsített állatforgalom alapján zajló PRRS-fertőzött hízó alapanyagimport, valamint a vakcinák hatósági intéz-



**Hazánk európai uniós csatlakozását követően az addigi 2%-os fertőzöttségi arány a jelenlegi 25–35%-ra emelkedett**

**2014-ben hatályba lépett a Nemzeti PRRS Mentésési Program**

**A vírus genomja két nagy, továbbá legalább 8 kisebb nyílt leolvasási keretet tartalmaz**

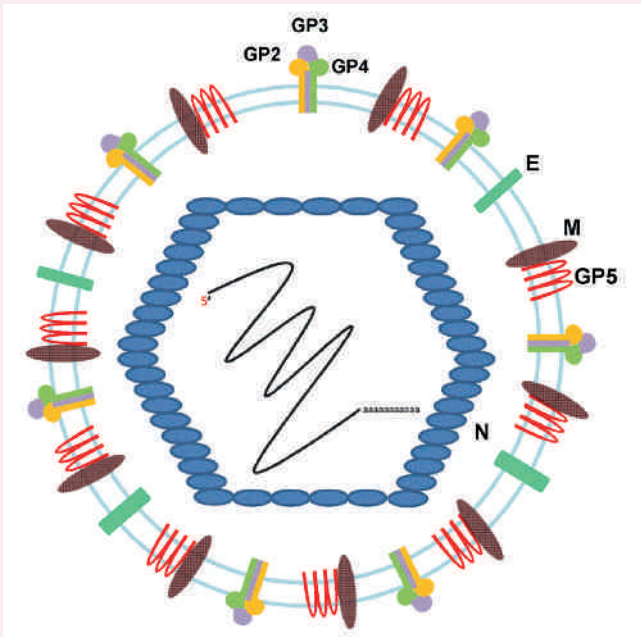
kedések nélkül végzett alkalmazása ahhoz vezetett, hogy a PRRS-fertőzöttség a 2000-es évek közepére a nagy létszámú állományokban elérte a 20–25%-ot (4), valamint genetikailag és virulenciáját tekintve is rendkívül heterogén PRRS-SV-populáció alakult ki. Az 1-es (korábban európai) genotípus legalább 7 kládjá, valamint a 2-es genotípus két genetikai vonala is megjelent hazánkban, a klinikai tünetek pedig a tünetmentestől a súlyos szaporodásbiológiai és légzőszervi kórképekig terjedtek (3, 5). Jelenleg a nagy létszámú állományokban a fertőzöttség mértéke eléri a 25–35%-ot. A tenyészállományok 15%-a fertőzött, de a hazai kocaállomány 40%-a ezeken a fertőzött telepeken él.

A komoly gazdasági károk következtében a PRRS 2005-ben visszakerült a bejelentési kötelezettség alá tartozó fertőző betegségek listájára, 2008-ban pedig a betegség elleni védekezés végrehajtásának szabályozásáról miniszteri rendelet döntött, amely 2014-ben lépett hatályba (3/2014 (I. 16) VM rendelet). A PRRS rendeletet az Európai Unió jóváhagyását követően 2016. március 18-án módosították. Ennek megfelelően a 2010-ben bejelentésre került Nemzeti PRRS Mentésési Program az EU által is elfogadott jogszabályi alapokon folyik Magyarországon. A program célja a magyar sertéstartás versenyképesebbé tétele és piaci előnyök biztosítása a hazai gazdák számára. A PRRS-mentesség révén új exportpiacok nyílhatnak meg, a csökkenő gyógyszerfelhasználás révén pedig a hízósertések hatékonyabban, kisebb költségekkel nevelhetők, a hazai sertéshús minősége pedig tovább javulhat. A regionális alapokon szervezett mentésítési program 2014-ben kezdődött, majd fokozatosan, 2017-ig kiterjesztik az ország egész területére, és 2020-ra hazánk a betegségtől remélhetőleg mentessé válik. A program eredményeként Magyarország öt megyéje (Vas, Zala, Nógrád, Heves és Borsod-Abaúj-Zemplén) már mentesült a betegségtől. További négy megye (Baranya, Fejér, Pest, Tolna) 2016. június 30-ig fejezte be a mentesítést, így az ország területének közel 50%-a PRRS-mentessé válik.

## MOLEKULÁRIS BIOLÓGIAI JELLEMZŐK

A virion 50–74 nm nagyságú, kerek vagy tojásdad alakú, legkívül egy 4,5 nm vastag lipid kettősréteg (burok) fedi, amely szerkezeti fehérjéket tartalmaz (pl. M és GP5 fehérje). A víruson belül található egy körülbelül 39 nm átmérőjű, belső (ún. core) régió, ezt a nukleokapszid fehérje (N-fehérje) építi fel, és ez tartalmazza a vírus genomját (15) (1. ábra). A vírus genomja policisztronos, tartalmaz két nagy nyitott leolvasási keretet (ORF-et), amelyekről a replikációhoz szükséges nem szerkezeti fehérjék (nsp) íródnak át, továbbá legalább nyolc, kisebb méretű ORF-et, amelyek szerkezeti fehérjéket kódolnak (38). A vírus a gazdasajtbe való bejutása után a citoplazmában először az első két ORF-ről (ORF1a és ORF1b) íródik át két nagyméretű fehérje, a poliprotein 1a (pp1a) és a poliprotein 1ab (pp1ab). Az utóbbi fehérje keletkezéséhez szükséges egy riboszomális frameshift (az mRNS translációja során a leolvasási keret elcsúszik a szekvencia egy adott pontján) az ORF1a és ORF1b közt. A létrejövő poliproteinekről kezdetben autoprotolízissel lehasad az nsp1 $\alpha/\beta$  és nsp2, amelyek később kihalászták a fő proteáz, az nsp4-et, amely befejezi a poliprotein feldarabolását. Ez idáig 16 darab fehérjeterméket ismerünk. Közülük az egyik legfontosabb az nsp9, amely egy RNS-függő RNS-polimeráz (RdRp) (17, 33).

A szerkezeti fehérjéket kódoló ORF-ekről (ORF2–7) az egész *Nidovirales* rendre jellemző, nem folytonos átíródással, eltérő méretű mRNS-ek halmaza képződik, amelyeket szubgenomiális (sg) mRNS-szetteknek nevezünk. Ezekről a negatív szálú szubgenomiális RNS-ekről íródnak át a pozitív szálú sg mRNS-ek a következő lépésben (35, 51). A PPRSV genomjáról összesen hat sg mRNS keletkezik, ezekről fordítódnak le egyesével a szerkezeti fehérjék. Az sg mRNS 2-ről és az

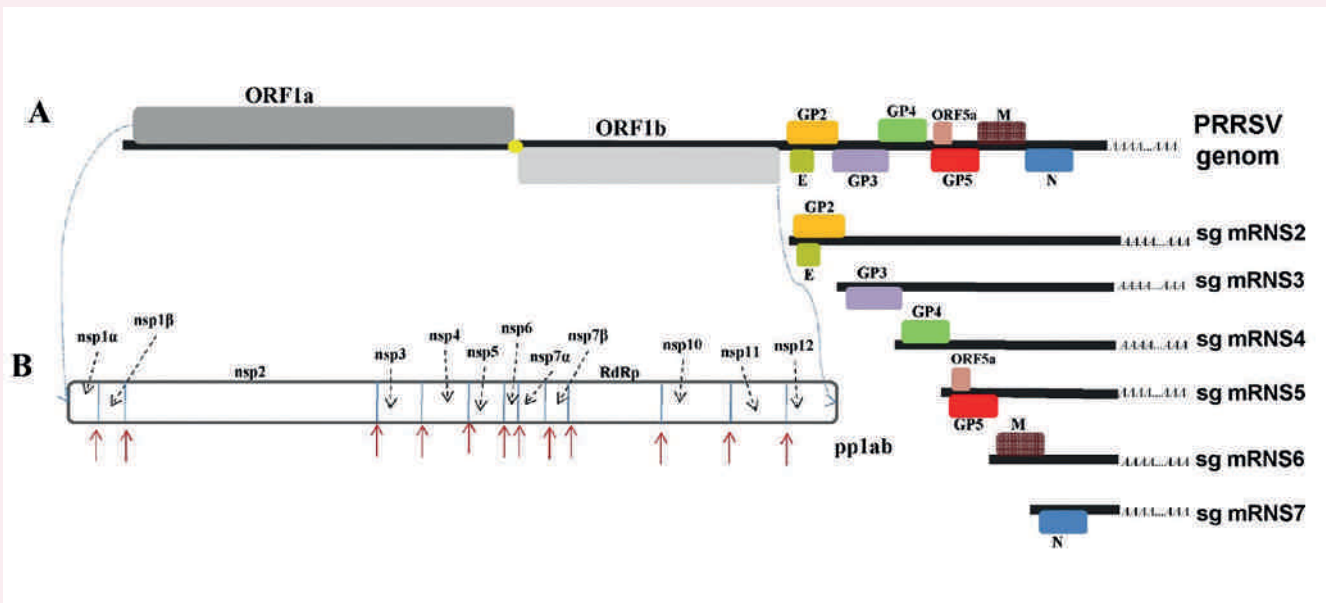


**1. ÁBRA.** A virion sematikus szerkezete

Kék színű ellipszisek jelölik a nukleokapszidot alkotó N-fehérjéket. A nukleokapszidon belül található az egy-szálú, 15 kb hosszúságú RNS-genom. A nukleokapszidot kettős lipidréteg veszi körül, amelyben GP2 (sárga színnel jelölve), GP3 (halványlila színnel), GP4 (zöld színnel) alkotta trimer, az E-fehérje (türkiz) és az M (barna) és GP5 (piros) alkotta dimer fehérjék találhatók.

**FIGURE 1.** The schematic structure of PRRSV

The nucleocapsid encompassing the 15kb RNA genome comprised of N proteins (indicated by blue ellipsoids). The nucleocapsid is embedded into an envelope composed of a double layer of lipid membrane containing a heterotrimer consists of the GP2 GP3 GP4 (labelled by yellow, magenta and green, respectively) membrane proteins, as well as the E protein (turquoise) and the M (brown) and GP5 (red) proteins making up a heterodimer.



**2. ÁBRA.** (A) PRRSV genomszerveződése

A genomról összesen hat darab szubgenomiális (sg) mRNS (sg mRNS2-7) keletkezik, amelyekről a vírus szerkezeti fehérjéi íródnak át (a kódoló régiók színes téglalapokkal jelölve). (B) Az ORF1a és az ORF1b gén terméke (szürke téglalapok) a teljes genomról fordítódik le. A pp1ab fehérje (fehér téglalap) egy riboszomális frameshifttel keletkezik az ORF1a és az ORF1b között (a frameshift helyét egy sárga pont jelöli). A keletkező polipeptid enzimatikus emésztés után (a hasítóhelyek piros nyilakkal jelölve) nem szerkezeti fehérjékre (nsp-k) hasad. Az nsp9 az RNS-dependens RNS-polimeráz (RdRp).

**FIGURE 2.** (A) Genome organization of PRRSV

Six subgenomic mRNAs are transcribed from the genome (sg mRNS2-7), from which the structural proteins are translated (coding regions labelled by colour rectangles). (B) The proteins of ORF1a and ORF1b (grey rectangles) are translated from the genomic RNA. A ribosomal frameshift (indicated by yellow circle) between ORF1a and ORF1b is needed for the full length translation of pp1ab protein (white rectangle). Non-structural proteins (nsp-s) produced by proteolytic digestion (digestion sites are indicated by red arrows) of the polyprotein. NSP9 is the RNA-dependent RNA- polymerase.

sg mRNS 5-ről azonban ismert, hogy ezekről nem egy, hanem legalább két fehérje íródik át. Az ORF2-től ORF6-ig tartó gének kódolta fehérjék a burokban helyezkednek el. Az ORF2-ről a glikozilált GP2 íródik le, ORF3-ról a GP3, ORF4-ről a GP4, ORF5-ről a GP5, és az ORF6-ról a nem glikozilált M-fehérje. A GP5, GP4, GP3 és GP2 ellen neutralizáló hatású ellenanyagok képződnek a fertőzésen átesett sertésekben (61) (2. ábra). Ha a GP5-fehérjén a glikozilációs helyeken mutáció történik, a mutáns, hypoglikozilált GP5-fehérjéjű vírus ellen sokkal nagyobb mennyiségű neutralizáló ellenanyag képződik, mint egy vad vírus ellen. Feltételezhetően a GP5 glikozilációja fontos szerepet játszik abban, hogy neutralizáló hatású ellenanyagok késleltetve termelődnek (2, 16).

**Több nem szerkezeti fehérjéje is lehetővé teszi a PRRSV számára, hogy a fertőzés korai fázisában gátolja a veleszületett immunválaszt**

Több nem szerkezeti fehérjéje is lehetővé teszi a PRRSV számára, hogy a fertőzés korai fázisában gátolja a veleszületett immunválaszt. Ezzel magyarázható a PRRSV-fertőzés korai fázisában az alacsony I-es típusú interferon- és citokinszint is. Az nsp1 $\alpha/\beta$  és nsp2-ről pl. kimutatták, hogy nemcsak poliproteinek érésében játszanak fontos szerepet, hanem interferongátlóként is viselkednek (10, 46, 54).

**A virulenciát és patogenitást befolyásoló genetikai szakaszok helyzete és működése egyelőre nem tisztázott**

A virulenciát és patogenitást befolyásoló genetikai szakaszok helyzete és működése egyelőre nem tisztázott megnyugtatóan. Egy 2-es (korábban amerikai) típusú törzsekkel végzett kutatás azt bizonyította, hogy az ORF1b által kódolt nsp9-nek (RdRp) és nsp10-nek (RNS-helikáz) fontos szerepe van a vírus replikációjának hatékonyságában, és ez a szakasz befolyásolja a vírus virulenciáját és patogenitását. Ennek a régióknak a cseréje nemcsak képes fokozni a virulenciát egy gyengébb patogenitású (LP-PRRSV) törzsben, hanem képes virulenciacsökkenést okozni egy erősebb patogenitásúban (HP-PRRSV). Az ORF1a rész cseréje nagy patogenitású törzsben csökkenti a HP-PRRSV virulenciáját, de fordított esetben egy gyengébb patogenitású vírusról egy ilyen csere nem jár a patogenitás növekedésével (31).

Ezzel ellentétesen tűnő eredményre jutott egy amerikai kutatócsoport, amikor egy helyi 2-es típusú patogén vírus génjeit és génszakaszait cserélték ki egy attenuált, élő vakcinavírus szakaszaival. Azt találták, hogy a legnagyobb mértékű patogenitáscsökkenést az nsp 3–8 közti szakasz okozza, vagyis az attenuálódás során a legnagyobb hatású változások a nsp 3–8 részt kódoló génszakaszon történnek az ORF1a-n. Érdekesképpen: az nsp9 cseréje a 2-es típusú vad vírusról nem befolyásolta a patogenitást, vagyis az attenuálódás során ebben a részben nem történt változás (28). Az nsp 3–8 fehérjék feladatai nem pontosan ismertek, de az nsp3-ról megerősítést nyert, hogy az arterivírusokra jellemző kettős membránú vezikulák formálásában játszik jelentős szerepet, amelyekben a vírus replikációs és transzkripció komplexé (RTC) helyezkedik el. Az nsp3 által kialakított, citoplazmától elhatárolt mikrokörnyezetben folyó transzkripció és genomreplikáció megnehezíti a veleszületett immunrendszer nukleinsav-receptorai számára a vírus RNS-ek felismerését és a megfelelő immunválasz kiváltását (13, 44).

## ELTERJEDÉS, FILOGENETIKA ÉS A TÜNETEGYÜTTESZ KAPCSOLATA

**A vírusfajon belül két egymástól genetikailag jelentősen eltérő genotípus különíthető el**

A fajon belül a vírusok két, egymástól jól elkülönülő genotípusba sorolhatóak, amelyek nukleotidszinten mindössze kb. 60% hasonlóságot mutatnak egymással. Az egyiket 1-es vagy európai típusnak, a másikat 2-es vagy amerikai típusnak nevezzük. Az elnevezések az eredeti izolálási helyekre utalnak, azonban az elmúlt 25 évben a különböző genotípusba tartozó vírusok eredeti kontinensük határain jóval túl is felbukkantak. Így 1-es típusú vírusokat nemcsak Európából, hanem legalább öt Európán kívüli országból (USA, Dél-Korea, Thaiföld, Kína és Kanada) is leírtak már (39, 50, 57). A filogenetikai vizsgálatok nagy változatosságot tártak fel



*A rendkívül változatos 1-es (európai) genotípus további szubtipusokra osztható*

*Kínában 2006-ban a PRRS egy erősen patogén, atípusos formája jelent meg*

Európában honos törzseken belül is, az eredmények alapján legalább három altípusra és több kládra lehet osztani a genotípust. A Kelet-Európában talált 2-es és 3-as szubtípusú törzsek jelentősen eltérnek a nyugat-európai törzsektől, így jelenleg azt feltételezik, hogy Kelet-Európában már akkor különféle PRRSV-törzsek cirkuláltak, mielőtt az 1-es szubtípus megjelent Nyugat-Európában (40, 53). A nagyfokú változatosságból arra lehet következtetni, hogy a vírus már a '90 évek előtt is jelen lehetett mind Kelet-, mind Nyugat-Európában, ám akkor még nagyobb járványt nem okozott, és a betegség tüneteit valószínűleg ismeretlen eredetű vetelésnek és légzőszervi kórképnek tudhatták be.

A 2-es típus sem csak Észak-Amerikában fordul elő, hanem a világon mindennütt: az összehasonlító filogenetikai vizsgálatok kilenc altípust különítenek el a genotípuson belül. A 2-es típust izolálták Európa több országából, Dél-Amerikából és távol-keleti országokból is (39, 50, 57). Kínában 1996-ban mutatták ki a jelenlétét először, jó ideig nem okozott nagyobb járványokat az országban, ám 2006-ban egy erősen patogén, atípusos formája jelent meg. Az általa okozott járvány több mint kétmillió állatot érintett. Az okozott fertőzés 20% elhullási aránnyal járt, az elhullott állatok közt kifejtett sertések is voltak, amely korábbi PRRSV-járványokra nem volt jellemző. A megbetegedés egy adott állományban 3–5 napon belül szétterjedt, ami jól mutatta az új törzs erős virulenciáját (52, 58).

A kocákat érintő, vemhesség alatti fertőzésekben a két genotípus között a tüneteket tekintve nincsen észlelhető különbség (21). A fiatalabb állatokat érintő légúti fertőzésekben az okozott kórkép közt eltérés figyelhető meg. A 2-es típusú vírusok általában komolyabb légzőszervi tüneteket és súlyosabb makro- és mikroszkopikus elváltozásokat okoznak a tüdőben, mint az 1-es típusú vírusok, annak ellenére, hogy a különbségek a szisztémás klinikai tünetekben csak ritkán jelennek meg (22, 36). A légzőszervi tünetekben tapasztalt különbségek egyik oka lehet, hogy a 2-es típusú törzsek sejtropizmusa különbözik az 1-es típusú vírusoktól. Míg az 1-es típusú PRRSV főleg az alsó légutakban tud hatékonyan szaporodni, addig a 2-es típusúak képesek nagyobb vírustitert elérni a felső légutakban is. Ez a különbség hozzájárulhat a 2-es típusú törzsek erőteljesebb patogenitásához és virulenciájához, és könnyíti a levegő útján terjedő fertőzést is. A nyugat-európai törzsek (1-es genotípus 1-es szubtípus) által okozott fertőzések főleg szaporodási zavarokban mutatkoztak meg. Meg kell azonban jegyezni, hogy az ezektől eltérő, szintén szélesebb sejtropizmusú kelet-európai 2-es és 3-as szubtípusok legalább olyan komoly légúti tüneteket okozhatnak, mint a 2-es típusú törzsek (18, 40).

## SZÖVETROPIZMUS ÉS RECEPTOROK

*A PRRSV a differenciálódott macrophagokhoz mutat erős sejtropizmust, és hozzájuk specifikus sejtfelszíni receptorokon keresztül kapcsolódik*

A PRRSV a differenciálódott macrophagokhoz mutat erős sejtropizmust. A virion specifikus sejtfelszíni receptorokon keresztül kapcsolódik a sejthez, majd ezután endoszómát képez, és ebből kijutva kerül be a citoplazmába. Mindezidáig PRRSV által indukált membránfúziót nem sikerült demonstrálni, így az a molekuláris mechanizmus, amely lehetővé teszi a vírus nukleokapszidjának citoplazmába juttatását, egyelőre ismeretlen.

Ez idáig legalább hat különböző sejtfelszíni molekulát írtak le (heparán-szulfát, vimentin, CD151, CD209, szialoadhezin és CD163) amelyek lehetséges receptorként szolgálhatnak a macrophagok felszínén. A bejutás első lépéseként az M- és a GP5-fehérje által alkotott komplex kis affinitással tapad a sejtfelszíni fehérjékhez kapcsolt heparán-szulfát poliszacharidhoz, ám ez a kötődés nem létfontosságú a fertőzéshez: nagy valószínűséggel csak elősegíti a vírus sejtfelszíni tapadását (59).

A lehetséges receptorok közül egyértelműen a CD163 tűnik a fő és meghatározó receptornak, mivel számos CD163-t nem expresszáló, nem PRRSV

**A PRRSV sejtbe jutásához a CD163 receptor a legfontosabb**

permisszív sejtvonal (BHK-21, PK-0809, and NLFK) érzékennyé válik a vírusfertőzésre, amennyiben a CD163 kifejeződik benne. A CD163 szerepét más vizsgálatok eredményei is megerősítették. WHITWORTH és mtsai CRISPR-Cas9 rendszert használva működésképtelenné tették a receptort, és eredményül azt kapták, hogy a receptor nélkül született (CD163<sup>-/-</sup>) malacok védettnek bizonyultak a PRRSV-fertőzéssel szemben (63). A másik *in vitro* sokat tanulmányozott potenciális receptormolekula a szialoadhezin (Sn). Sn<sup>+</sup> sejtek nagy számban fordulnak elő a mandulában, tüdőben, lépben, méhnyálkahártyában és a placentában. Az Sn a glikozilált virális GP5-fehérje szialosavláncjaihoz kötődik, és ez a lektinszerű tulajdonság egyszerű magyarázatot adhatna arra, hogy a vírus miért veszti el fertőzőképességét, ha a GP5 glikozilációs helyeit elmutáltatják vagy a virionokat szialidázzal kezelik (60). A szialoadhezin-negatív sertéseken 2-es típusú vírussal végzett fertőzési kísérletek azonban meglepő eredményt hoztak, mivel semmilyen számottevő különbséget nem találtak sem a betegség tüneteiben, sem a viraemiában, sem a kórszövettani elváltozásokban a PRRSV-vel fertőzött vad típusú és a szialoadhezin mutáns állatok között. Emiatt a szialoadhezin jelentősége a 2-es típusú vírus fertőzés *in vivo* folyamatában komolyan megkérdőjeleződött, ugyanakkor ezek a kísérletek valószínűsíthetik egy másik eddig nem azonosított lektin szerepét a 2-es típusú fertőzés korai fázisában (45). A vírus sejtekbe történő bejutásáról alkotott képünket tovább bonyolítja, hogy a tropizmusban és receptorokhoz való kötődésben eltérések fordulhatnak elő még egy genotípuson belül is. Amíg Lelystad-vírus csak a CD163<sup>+</sup>Sn<sup>+</sup> sejteket képes megfertőzni (ezek a sejtek kis számban fordulnak elő az orrnyálkahártya hámsajtjei közt), addig a Lena-törzs, amely szintén az 1-es típusba tartozik, de a 3-as szubtypusba, sikeresen fertőz CD163<sup>+</sup>Sn<sup>-</sup> sejteket is, amelyek az alaphártya alatt is gazdagon előfordulnak. A két vírus tropizmusai közti különbség lehet az oka, hogy az orrnyálkahártyában közel 100-szor intenzívebb vírustermelés jelentkezik Lena-fertőzésnél (10<sup>4</sup> TCID<sub>50</sub>/g), mint a Lelystad-vírus fertőzés esetén (10<sup>2</sup> TCID<sub>50</sub>/g). Azt gyanítják, hogy a sejt-tropizmusok közti különbség nagyban hozzájárulhat az egy genotípusba tartozó törzsek közötti a virulencia és a patogenitási különbségekhez is (18).

## KÓRFEJLŐDÉS

Légzőszervi vírusfertőzések során a tüdőben megfigyelhető elváltozások kialakulhatnak a tüdőhámsejtek közvetlen károsodása, működési zavara következtében és/vagy a gyulladással, ill. immunsejtek fertőződése nyomán az általuk kiválasztott citokinek és egyéb molekulák sejtkárosító hatása miatt. Az így aktivált sejtek aztán további gyulladással vonzanak a területre, amelyek tovább súlyosbíthatják a szövetkárosodást, de fontos szerepük lehet a vírusfertőzés leküzdésében, valamint a gyulladással járó folyamatok szabályozásában egyaránt (20).

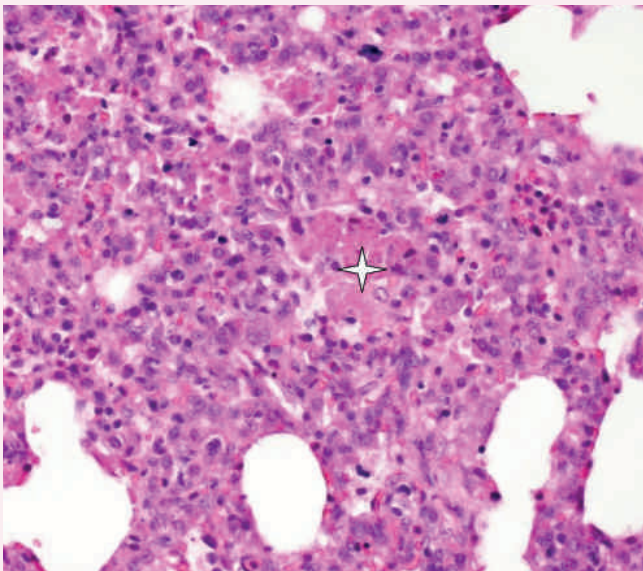
**PRRSV-fertőzés során a vírus elsődleges célsejtjei az alveolaris macrophagok**

PRRSV-fertőzés során a vírus elsődleges célsejtjei az alveolaris macrophagok. A szövetkárosodás ezen sejtek apoptózisának (és necrosisának) következménye, továbbá még inkább a fertőzött sejtek által kiválasztott apoptotikus citokinek, oxigén-szabadgyökök, valamint nitrogén-monoxid által a szomszédos sejtekben előidézett pusztulás. Ezzel egy időben gyulladáskeltő citokinek is felszabadulnak, amelyek további gyulladással sejtek helyszínre vándorlását okozzák, ill. felelőssé tehetők egyes szisztémás tünetek (láz, levertség, étvágytalanság stb.) megjelenéséért. Ezzel egy időben gyulladáscsökkentő, -szabályzó citokinek (IL-10, TGF-β stb.) is képződnek, amelyek leginkább a proinflammatorikus citokinek termelődésének gátlása révén a gyulladással járó folyamatok ellen hatnak. Szignifikáns összefüggést figyeltek meg mesterséges fertőzést követően a tüdőszövet PRRSV-antigéntartalma, ill. IL-10 és TGF-β expressziója között (19).

**A macrophagok károsodása/pusztulása/másodlagos fertőzések megjelenéséhez vezethet**

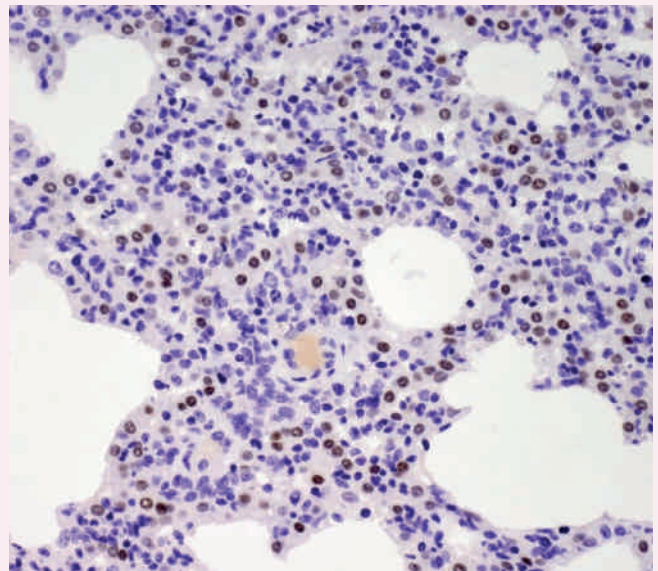
Számos egyéb vírushoz hasonlóan a PRRS-vírus a fertőzés kezdeti szakaszán – leginkább nem strukturális fehérjei révén – jelentősen gátolja a veleszületett immunrendszer egyik legfontosabb vírusellenes mechanizmusát, az 1-es típusú interferon-termelést, ami lehetővé teszi a kórokozó gyors és hatékony elszaporodását és terjedését a szervezetben belül. A különböző vírustörzsek nagyban eltérhetnek immunmoduláns hatásuk tekintetében, és az általuk okozott klinikai tünetek, elváltozások, valamint a fertőzés kimenetele nagyban függ az előbbieken ismertetett folyamatok egyensúlyának eltolódásától. A macrophagok károsodása/pusztulása emellett másodlagos fertőzések megjelenéséhez vezethet, amely gyakran megfigyelhető telepi körülmények között is (8, 33).

Mesterséges fertőzéses kísérletekben a PRRSV által okozott legjellegzetesebb kórszövettani elváltozások a tüdőben: 1. a lebenykék közti sővények mononuclearis sejtes beszűrődése, 2. a 2-es típusú pneumocyták hypertrophiája és hyperplasiája, 3. az alveolusokban elhalásos törmelék megjelenése, 4. gyulladáshoz vezető sejtes beszűrődés az alveolusokban, 5. gyulladáshoz vezető sejtek megjelenése a véregek körül. Két, ill. 3 héttel a fertőzést követően kiirtott malacokban az említett elváltozások közül az elhalásos törmelék, valamint a gyulladáshoz vezető sejtes (leginkább neutrophil granulocytá) felhalmozódás (3. ábra) mértéke a második időpontra a rendkívül súlyos szintről mérsékeltre csökkent szignifikáns módon. Ezek az elváltozások tehát a már ismertetett sejtkárosító folyamatok következtében a betegség heveny szakaszára jellemzőek. A következő időpontra megfigyelt csökkenésük a tüdő gyógyulási folyamatait bizonyítják, amikor is a sejt-törmelék felszívódik, a mononuclearis sejtek túlsúlyba kerülnek, majd a proliferálódó 2-es típusú pneumocyták kibélelik a sérült légutakat, és tovább differenciálódva átveszik a gázcsereért felelős, korábban elpusztult 1-es pneumocyták szerepét (4. ábra) (6).



**3. ÁBRA.** Gyulladásos sejtek és intraalveolaris elhalt sejt-törmelék felhalmozódása (csillaggal jelölve) a tüdőszövetben 10 nappal a fertőzés után  
H.-E., 200×

**FIGURE 3.** Intraalveolar necrotic debris, and inflammatory cell accumulation (asterisk) in the lung tissue at 10 days PI



**4. ÁBRA.** A 2-es típusú pneumocyták magja (barna színnel jelölve) anti-TTF-1 ellenanyaggal kimutatva IHC, 200×

**FIGURE 4.** Brown dots indicate the nuclei of the Type II pneumocytes identified with anti-TTF-1 antibodies

A PRRSV-fertőzés nemcsak a légzőszervrendszert képes károsítani, hanem a magzatra is veszélyt jelent. Heveny járványkitörés esetén a betegség tünetei lehetnek kocáknál az állatok fülén és hüvelyén megjelenő kékes, vöröses elszíneződés, tömeges vetélés, koraelés, továbbá a megszületett almok vegyesen tartalmaznak élő és elhalt magzatokat, amelyek a mumifikáció különböző fázisait mutatják. A PRRS kitörése után nem minden állat esik át a betegségen, ám ezek az állatok egy későbbi fertőzési hullámban megfertőződhetnek. A naiv állományokban az állatok tünetei változatosak: láztalan állapottól, bágyadságtól és étvágytalanságtól kezdve előfordulhat tüdőgyulladás, gyakori a kocáknál a visszaivarzás. A kocák fertőződhetnek közvetlenül, fertőzött állattal történő kontaktussal, de az is előfordulhat, hogy ondóval fertőződnek meg. Az ondóban, állattól függően, a vírusfertőzés után már 2 nappal megjelenhet a PRRSV, akár 92 napig is jelen lehet, és ez az érték függ a sertés fajtájától is. Ráadásul a vírusürítés akkor is megtörténhet, amikor az állat nem mutat tüneteket, és még neutralizáló ellenanyagok sem jelentek meg a vérsavóban (12, 25). A vírus először a mandulákban és a tüdő macrophagjaiban telepszik meg, és akár egy rövid viraemiás fázis során is eljuthat a méhnyálkahártya érhálózatába, ahol valószínűleg az érfalon átjutó differenciálódó monocytákat megfertőzve juthatnak a méhnyálkahártya kötőszövetébe, ahol a vírus további fogékony macrophagokat fertőzhet meg.

*A különböző korú embriók és a magzatok eltérő érzékenységet mutatnak a PRRSV-fertőzés iránt*

*Ha a fogékony koca a vemhesség késői szakaszában fertőződik, a halvaszületés gyakorisága jelentősen megnő*

A különböző korú embriók és a magzatok eltérő érzékenységet mutatnak a PRRSV-fertőzés iránt. A termékenyítéskor bekövetkező fertőzés a visszaivarzó állatok és az üres napok számának növekedését okozza. A beágyazódott embriókban a fertőzésre való hajlam 20 napos kor körül jelenik meg legkorábban, de összességében a korai embriófertőzések gyakorisága kicsi. A korai fertőzés azonban később káros következményekkel járhat, és akár háromszorosára is növelheti a normálisan előforduló magzati elhalások számát. A kocáknak a vemhesség középső szakaszában történő fertőzése a magzatokban ritkán okoz vírusfertőzést, ami csak elvétve jelentkezik a halvaszületések számának emelkedésében. Ám ha a fogékony koca a vemhesség késői szakaszában, főleg a 85–92. nap között fertőződik PRRSV-vel, akkor a magzatok nagy számban fertőződhetnek, és a halvaszületés gyakorisága jelentősen megnő. Érdekes összefüggés állapítható meg az  $Sn^+$  macrophagok jelenléte a placentában és a magzatok érzékenysége között. Míg  $CD163^+$ -sejtek nagy számban találhatóak a placentában a vemhesség teljes ideje alatt, addig az  $Sn^+$ -sejtek száma csak a 90. nap körül ugrik meg jelentősen. Ez arra utalhat, hogy a kettős receptorral rendelkező anyai  $CD163^+Sn^+$  macrophagoknak döntő szerepe lehet a magzati fertőzésekben (25).

Bár súlyos elhalások általában nem találhatóak a placenta-méhnyálkahártya határon az 1-es típusú késői stádiumban fertőzött kocákban 1–2 héten belül, mégis már ebben az időtartamban a fertőzött állatok ezen szerveiben szignifikánsan magasabb az apoptotikus sejtek száma, mint a nem fertőzöttekben. Ezek az elhalások valószínűleg a természetes ölüsejtek (NK) működésének hatására jönnek létre, amelyek a fertőzött macrophagokat támadják a placentában. A magzati fertőződés harmadik-negyedik hetében a PRRSV-fertőzés már kiterjedt apoptózist indukálhat az anya-magzat kapcsolódás mindkét oldalán, amelynek következtében súlyos gyulladás és elhalások alakulhatnak ki a placentában és a méhnyálkahártyában is (25). A 2-es típusú vírusokkal végzett fertőzési kísérletekben azonban a szöveti károsodásokat főleg a méhnyálkahártyában és sokkal kevésbé a placentában tapasztalták. Ezek az adatok azt mutatják, hogy mindkét típusú vírussal a magzati károsodások fő oka, hogy az anya-magzat kapcsolódás sérül, és ezeknek a sérüléseknek következményeként a magzat normális oxigén- és tápanyagellátása romlik. Mindazonáltal a 2-es típusú vírusokkal végzett kísérletek arra utalnak, hogy a magzatokba jutott vírusnak is szerepe lehet a magzati elhalások indukciójában, mivel az elhalt magzatok közel 100%-ából volt kimutatható a vírus, míg az élő magzatoknak mindössze 30%-a bizonyult pozitívnak (29, 30, 42).



A vírus elméletileg két úton juthat át a kocából a magzatba, de a pontos mechanizmus jelenleg nem tisztázott. A valószínűbb eset, hogy a PRRSV a koca vérkeringéséből sejtekhez kötötten jut át a vér-placenta gáton. A másik lehetőség, hogy szabad virionok formájában kerül át. Habár ez sem zárható ki teljesen, ennek jóval kisebb a valószínűsége, mivel a sertések vér-placenta gátja még a sokkal kisebb méretű IgG (12 nm) számára is átjárhatatlan.

Magzatok között a fertőzés terjedhet sejthez kötötten és szabad virionok formájában is. A szomszédos embriók fertőzöttsége növeli a magzat elhalásának esélyét. A magzatba jutva a PRRSV a tüdő, a csecsemőmirigy, a lép és a máj fogékony sejtjeiben replikálódik, de PRRSV-pozitív sejtek találhatóak a magzatvízben és magzatburkokban is (25).

## TÁRSFERTŐZÉSEK

Gyakran előfordul, hogy súlyos esetekből izolált PRRSV-törzsek kísérletes fertőzésekben, laboratóriumi körülmények között nem képesek tünetekben megnyilvánuló megbetegedést előidézni. Az ilyen vizsgálatok ráirányították a figyelmet arra a tényre, hogy más kórokozók által okozott társfertőzések jelentősen befolyásolhatják a vírus által kiváltott tüneteket. A sertések légzőszervi tünetegyüttese (porcine respiratory disease complex, PRDC) az egyik olyan kórkép, amelynek kialakulásában a PRRSV sokszor szerepet játszik. Ezt a kórképet különféle vírusok, baktériumok és kedvezőtlen környezeti hatások kombinációja is kiválthatja, de egy átfogó vizsgálatnál az esetek több mint egyharmadából sikerült a PRRSV-t is kimutatni. A PRRSV leggyakoribb bakteriális társfertőzése a PRDC-s esetekben a *Pasteurella multocida* és *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mhp*) volt (11). Általában egy 1-es típusú PRRSV-fertőzés a sertésekben egy hétig tartó lázas állapotot, míg egy 2-es típusú törzs fertőzése jellegzetes légzőszervi tüneteket okoz. Az *Mhp* társfertőzés jelentősen súlyosbíthatja a tüneteket (szövődéymenyesen a *Mhp* egy idült, enyhe, lokalizált hörgő- és tüdőgyulladást okoz nem produktív köhögéssel, ez összességében csökkent súlygyarapodással jár). A társfertőzési kísérletekből azonban kiderült, hogy a két patogén kölcsönhatása a vártnál bonyolultabb. Amennyiben a két patogén egyszerre fertőzi az állatot, vagy egy folyamatban lévő PRRSV-fertőzés felülfertőződik *Mhp*-vel, akkor az enyhe légzőszervi tünetek helyett közepesen súlyos vagy súlyos tünetek jelentkeznek (56). Ezzel szemben, ha már egy zajló *Mhp*-fertőzés felülfertőződik PRRSV-vel, a tünetek nem súlyosbodnak szignifikánsan.

A *Pasteurella multocida* egy kommenzalista baktérium a sertések légútjaiban, ám egyes törzsei erőteljes toxint termelnek (*Pasteurella multocida* toxin), ami súlyos betegséget, az ún. progrediáló torzító orrgyulladást képes előidézni (34). A toxint nem termelő, többnyire A kapszula típusú *P. multocida* törzsek viszont gyakran társulnak a PRRSV okozta fertőzések mellé, súlyosbítva a tüdőelváltozásokat, bár kísérletes körülmények között ezt nem mindig sikerül igazolni.

Egy másik betegség, amelyhez gyakran társul a PRRSV, a malacok választás utáni sorvadásos kórképe (postweaning multisystemic wasting syndrome, PMWS): a betegség fő kórokozója a 2-es típusú sertéscirkóvírus (PCV-2). Több tanulmány megerősítette, hogyha PCV-2 mellé PRRSV-fertőzés társul, akkor súlyosabb formában jelenik meg a PMWS. Érdekeségként megfigyelték, hogy a PRRSV-felülfertőződés hatására magasabb vírustitert ért el a PCV-2, igaz, fordítva nem jelentkezett ilyen hatás (1, 55). Egy amerikai tanulmányban 484 megerősített PMWS-esetet vizsgáltak meg részletesen, és csak 9 esetben fordult elő, hogy PCV-2 volt az egyedüli patogén, 164 esetben társfertőzésnek a PRRSV bizonyult, ezekből az esetekből 77-szer az *Mhp*-t is ki lehetett mutatni, mint harmadik társfertőzést (43).

**Más kórokozók által okozott társfertőzések jelentősen befolyásolhatják a PRRSV által kiváltott tüneteket**

**A leggyakoribb, társfertőzést okozó patogének:**

- *Pasteurella multocida*
- *Mycoplasma hyopneumoniae*
- PCV-2

## PRRSV-REZISZTENCIA ÉS -TOLERANCIA

*A fertőzés következményei a gazdaállat genetikai adottságaitól is függenek*

*Az immunválaszt szabályozó citokinek szintjének az egyes egyedekben kulcs szerepe lehet a vírusterhelés alakulásában*

Mivel a létező vakcinák csekély védelmet nyújtanak a heterológ PRRSV-törzsek ellen, a sertés piac érdeke, hogy olyan sertésfajtákat és leszármazási vonalakat tartson fenn, amelyekben hatékonyabb vakcinázás érhető el. Már a vírus felfedezésekor felmerült, hogy a fertőzés következményei a gazdaállat genetikai adottságaitól is függhetnek. Későbbi vizsgálatok igazolták, hogy jelentős különbségek lehetnek a PRRSV-fertőzés hatásaiban különböző fajták és tenyésztővonalak között, de akár azokon belül egyes egyedek között is. Általánosságban, a gazdában viraemia során mért PRRSV-titer negatívan korrelál a tünetekkel és a testtömeg-gyarapodással, de ettől eltérő esetek is előfordulnak. Egyes állatokban „tolerancia” alakul ki, és magas vírustiter ellenére sem mutatnak tüneteket vagy testtömeg-csökkenést. Más állatok „rezisztensek”, korlátozni tudják a vírus szaporodását, bennük a viraemia az átlagnál jóval kisebb titerrel jelentkezik, ezért náluk testtömeg-csökkenéssel nem kell számolni. Azonos fajtához tartozó állatokkal folytatott kísérletes fertőzésekben nyert adatok azt mutatják, hogy az immunválaszt szabályozó citokinek szintjének az egyes egyedekben kulcsszerepe lehet a vírusterhelés alakulásában. A kisebb vírustitert mutató sertésekben az átlagnál nagyobb IL-8 és IFN- $\gamma$ , valamint átlagnál kisebb IL-1b szint mérhető, míg a nagyobb vírustitert mutató állatokban ennek fordítottja áll fenn.

A természetes immunitásban alapvető fontosságú terminális komplement komponensek (C6, C7, C8A, C8B, C9) különböző alléljaiban előforduló mutációk is jelentősek a rezisztencia kialakulásában (65). Ugyanakkor a sertések 4. (SSC4), valamint X (SSCX) kromoszómáján is olyan genomi régiók figyelhetőek meg, amelyek a vírusterhelés korlátozásával állnak kapcsolatban. Az 1., a 4., a 7. és a 17. kromoszómán pedig olyan régiók azonosíthatóak, amelyek a testtömeg-gyarapodással hozhatóak összefüggésbe.

A 4. kromoszómán található egy megabázis nagyságú rezisztenciaregiónak azonosítására egy SNP marker, a WUR10000125 (WUR) szolgál. A WUR-t akár egy kópiában hordozó malacok is kedvezően válaszolnak a PRRSV-fertőzésre, ezért a WUR-hoz kapcsolt allélok a rezisztencia szempontjából dominánsnak tekinthetők. Még nem ismert, hogy a WUR régióban pontosan melyik gén melyik mutációja okozza a rezisztenciát. A WUR SNP közelében elhelyezkedő gének között azonban találhatóak a citokin indukált guanilát-kötő protein család tagjai is (GBP: guanylate-binding protein). A GBP-k az RNS-vírusok elleni védelemben játszanak szerepet egy eddig nem tisztázott mechanizmuson keresztül (7).

Az X kromoszómán lévő marker a CHST7 (carbohydrate sulfotransferase 7) gén közelében található (48). E gén működésének szintén szerepe lehet a rezisztencia kialakulásában, mivel a CHST7 gén a szénhidrát szulfotranszferáz enzimet kódolja, amely kémiai módon módosítja a vírusreceptorként is funkcionáló poliszacharidokat. A szulfatált poliszacharidok antivirális tulajdonságúak, gátolják a vírionok célsejtekhez kötődését és a vírus sejtről sejtre terjedését (7).

Az ellenállóbb és érzékenyebb fajták génexpressziós profiljának összehasonlítása is feltárt néhány gént, amelyeknek szerepe lehet a rezisztencia kialakításában. PRRSV-fertőzést követően a kínai Dapulian (DPL) sertések csak enyhe tüneteket produkálnak, szemben a sokkal érzékenyebb európai hybrid Duroc x Lapály x Yorkshire (DLY) sertésekkel. A fertőzés során a DPL malacokban nagyobb az IFN- $\gamma$  és az IgG-szint, de kisebb CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> arány, ill. IL-10- és TNF- $\alpha$ -szint alakul ki a DLY malacokhoz képest. A fertőzött DPL sertések tüdejében sokkal nagyobb TF (transzferrin) és USP18 (ubiquitin specifikus peptidáz 18) mRNS-expresszió figyelhető meg, mint a DLY sertésekben. A két fehérje funkcióját vizsgálva arra a következtetésre juthatunk, hogy a TF- és az USP18-gének valóban fontosak lehetnek a sertések PRRSV-fogékonyságának és -rezisztenciájának alakításában (66). A TF mellett, hogy fontos szerepet játszik a vasionháztartás fenntartásában

ban, akutfázis-fehérjeként is működik, és erős gyulladáscsökkentő hatású, így tehát túltermelése PRRSV-fertőzés esetén enyhítheti a gyulladás okozta tüneteket. Az USP18 közvetlenebb módon hat a PRRSV-fertőzésre. *In vitro* kísérletek bizonyítják, hogy minél nagyobb mennyiségben van jelen a fehérje a sejtekben, annál jobban gátolja a vírus replikációját azáltal, hogy akadályozza a vírus szaporodásához nélkülözhetetlen gazdafaktorok (NF- $\kappa$ B és a p50) áthelyeződését a citoplazmából a sejtmagba.

## IMMUNITÁS ÉS PERZISZTENCIA

*PRRSV-fertőzést követően a neutralizáló ellenanyagok későn jelennek meg, viszont nem neutralizáló ellenanyagok 5–7 nap után kimutathatók*

A PRRSV által okozott fertőzésre jellemző, hogy a neutralizáló ellenanyagok (NA) későn jelennek meg, legkorábban 2 héttel a fertőzés után lehet egyértelműen kimutatni a jelenlétüket, de szintjük még 42. nap után is viszonylag kicsi marad (1/32–1/64 NA titer). Ezzel szemben a nem neutralizáló ellenanyagok (NNA) viszonylag hamar, már 5–7 nap után megjelenhetnek, ám ahelyett, hogy védelmet adnának, elősegíthetik, hogy a vírus az alveoláris macrophagokat hatékonyabban fertőzze. Ezt a folyamatot ellenanyag közvetítette erősítésnek nevezzük (ADE). Megfigyelték, hogy viszonylag nagy (1/16 és nagyobb) NA-szint képes megakadályozni a malacokban a viraemiát és a kocákban a vírus placentán való átjutását. A T-sejt közvetítette immunválasz kialakulása is fontos lépés a PRRSV-fertőzés elleni immunitásban. Az NA-hoz hasonlóan ez is késleltetve jelentkezik, és alacsony szinten marad a PRRSV-fertőzés során. Az első vírusellenes hatású interferon- $\gamma$ -t termelő sejtek 3 héttel a fertőzés után jelennek meg, és számuk csak a 10. hét után éri el az 50–100 db/milliót a perifériás mononuclearis sejtek (PBMC) között. Ezzel szemben ez a szám Aujeszky-betegség esetén már a fertőzés utáni 3. héten eléri a 200–300 db/millió PBMC-t (37).

*A késleltetett immunreakció jól magyarázza a fertőzés perzisztens természetét*

Ez a késleltetett immunreakció jól magyarázza a fertőzés perzisztens természetét. A méhben fertőződött malacokban a születés utáni 63. napon a tüdőből és a nem lymphoid szövetekből a vírust nem lehet kimutatni. A mandulákban és nyirokszövetekben azonban még 132 nappal a születés után is alacsony szintű vírusreplikáció detektálható. Az állatok csak a 260. npra válnak szeronegatívvá, és ettől kezdve a vírust sem hordozzák (47). A születés után fertőzött malacok is sokáig hordozhatják a vírust. Az állatok többségében PCR-rel 80 nappal a fertőzés után is kimutatható a vírus torok- és mandulakaparákból. Egyes esetekben a kimutathatóság meghaladja a 150 napot (64).

## DIAGNOSZTIKA

*A PRRSV gyakran képes tünetmentes fertőzést is okozni, ezért csak a klinikai tünetek alapján sokszor nehéz meghatározni*

Ha egy állományban a megfelelő korcsoportokban szaporodásbiológiai (vetélés, korai fialás, korai elhullás, halvaszületés) vagy légzőszervi tünetek alakulnak ki, akkor feltételezhető a PRRSV jelenléte. A vírus képes tünetmentes fertőzést is okozni, ezért csak a klinikai tünetek alapján sokszor nehéz meghatározni (egyéb kórokozók is előidézhetnek hasonló tüneteket). A megfelelő laboratóriumi vizsgálatok elvégzése rendkívül fontos a PRRSV-fertőzés felismerésében.

A PRRS diagnózisa a vírus nukleinsav kimutatására irányuló közvetlen (direkt) vagy a specifikus ellenanyagok kimutatásán alapuló közvetett (indirekt) módszereken alapul.

A hazai jogszabályok [3/2014. (I. 16.) VM és 16/2016 (III. 11.) FM rendeletek (69, 70)] részletesen szabályozzák a PRRS mintavételi és vizsgálati módszereit. A vírust vérsavóból, nyirokszövetekből, tüdőből, ondóból, vetélt magzatokból és nyálból lehet kimutatni. A Nemzetközi Járványügyi Hivatal (OIE) Diagnosztikai Kézikönyvében leírt protokolloknak megfelelően a PRRSV direkt kimutatására

a valós idejű (real-time) reverz transzkripció polimeráz láncreakciót (RT-PCR) alkalmazzák, amelynek eredményét klasszikus RT-PCR-rel erősítik meg. Pozitív esetben sor kerülhet a vírusizolálásra és az izolátum biológiai jellemzésére (állatkísérletek).

Ellenanyagokat már a fertőzés utáni 5–7. napon lehet ELISA-módszerrel detektálni. Az ellenanyag szint a 30–50. napon a legnagyobb, ezután folyamatosan csökken, de 4–12 hónapig is mérhető maradhat. Mivel az ellenanyagválasz az egyes egyedekben rendkívül változatos, ezért ajánlott, hogy az ELISA-tesztet több korcsoport több egyedéből származó mintán is elvégezzük. Egyes országokban nyálmintát is használnak ELISA-teszthez. Mivel az N-fehérje által kiváltott ellenanyagválaszt kimutató ELISA-teszt egyes esetekben fals pozitív eredményt adhat, a pozitív ELISA-eredmény megerősítését vagy kizárását a GP5-fehérje ellen termelt ellenanyagokat detektáló indirekt immunfluoreszcenciás teszttel (IIF) el kell végezni.

Elkülönítő kórjelzés céljából, az adott régióban előforduló betegségektől függően el kell végezni a klasszikus sertéspestis, citomegalovírus, malacok agy- és gerincvelő gyulladást okozó hemagglutináló vírus (PHE-CoV), leptospirozis, parvovírus, sertéscirkovírus (PCV-2), Aujeszky-betegség, sertésinfluenza és teschovírus kimutatására irányuló tesztek.

*Ajánlott, hogy az ELISA-tesztet több korcsoport több egyedéből származó mintán is elvégezzük*

*A PRRS által okozott veszteség az Európai Unión belül évente meghaladhatja a 400 millió eurót*

## GAZDASÁGI KÁRTÉTEL ÉS A VAKCINÁZÁS

A PRRSV a megjelenése után az egyik legnagyobb gazdasági károkat okozó fertőző betegséggé vált a sertésállományokban. Becslések szerint a vírus csak az Egyesült Államokban évente 664 millió dollár kárt okoz (23). Dániában a kocánkénti veszteségeket körülbelül 31 euróra (27), míg Hollandiában 75 euróra becsülik évente (41). Figyelembe véve ezeket az értékeket, valamint az európai sertéspopuláció 13 millióra becsült kocaállományát, a PRRS által okozott veszteség az Európai Unión belül évente meghaladhatja a 400 millió eurót. Ezek a károk a hatékony vakcinázással jelentősen enyhíthetőek lennének. A legnagyobb probléma a vírus okozta fertőzéssel, hogy hatékony és hosszantartó védelmet adó oltóanyag továbbra sem áll rendelkezésre (9, 37), annak ellenére, hogy a kereskedelmi forgalomban több élő, attenuált vírust és inaktivált vírust tartalmazó vakcina is elérhető. Számos, a vírus biológiájából következő oka van, hogy a jelenlegi vakcinák hatékonysága sok kívánnivalót hagy maga után:

- A PRRSV gátolja több, az immunválasz kiváltásában fontos gazdafehérje (pl. 1-es típusú interferonok, TNF- $\alpha$ , MHC-I és MHCII) kifejeződését.
- A fertőzés során a vírus strukturális fehérjéi nem jelennek meg a fertőzött sejtek plazmamembránján (33, 37).
- A PRRSV szerkezeti fehérjéi glikoziláltak. Ez az előbbi két pontban említett tényezőkkel egyetemben megnehezíti a specifikus neutralizáló ellenanyagok megjelenését és kötődését a vírushoz és a fertőzött sejtekhez (2).
- A nem neutralizáló ellenanyagok ADE-t indukálnak.
- A gyorsan evolválódó genom (2 genotípus legalább 12 szubtípussal) extrém antigén-variabilitást okoz, aminek következtében a heterológ törzsek közös neutralizáló epitópjainak száma minimálisra csökken.

## JÖVŐBELI KILÁTÁSOK

Habár számos gyártó cég fejlesztett és forgalmaz PRRSV elleni vakcinákat, ezek hatékonysága kérdéses, a betegség elleni védekezés jelenleg nem tekinthető megoldottnak. A PRRSV genetikailag rendkívül változékony, a neutralizáló epitópok



**A hatékony immunválasz késői megjelenése ellenére kb. 200 nap után a vírus teljesen eltűnik a fertőzött állatokból**

konformációspecifikusak vagy maszkírozottak (pl. glikoziláltak) és szétszórtaan helyezkednek el a genomban, emellett a vírus számos immun-suppresszív tulajdonsággal is bír (pl. I-es típusú interferonok, MHC-I, MHC-II, TNF- $\alpha$  expresszió gátlása). Amellett, hogy a PRRSV számos szinten befolyásolja az immunrendszert, ezt redundáns módon teszi, pl. számos vírusprotein (nsp1 $\alpha$ , nsp1 $\beta$ , nsp2 és GP5) képes gátolni az interferon-útvonalak aktiválódását PRRSV-fertőzés esetén. Ugyanakkor ezeknek a proteineknek nagy része nem járulékos fehérje, hanem más, a vírus életképességét meghatározó fontos funkciói (nélkülözhetetlenek a replikációjához vagy a virionok összeépüléséhez) is vannak (pleiotropia). Ezek a tulajdonságok rendkívüli módon megnehezítik a PRRSV elleni védekezést. Habár a PRRSV sokféle módon képes késleltetni az immunválaszt, és hosszú ideig képes meglapulni a nyirokszervekben, de aztán megjelennek a neutralizáló ellenanyagok, és hatékony sejtes immunitás alakul ki, és végül, kb. 200 nap után a vírus teljesen eltűnik a fertőzött állatokból (37). Emellett még sohasem írtak le olyan eseményt, hogy egy adott fertőzésből immunrezisztens variáns jött volna létre, vagyis a fertőzés korai szakaszában létrejövő neutralizáló ellenanyagokra rezisztens új változat bukkant volna fel a fertőzés későbbi szakaszában. Mindezek arra utalnak, hogy egy hatékony vakcina kifejlesztése mégsem lehetetlen feladat. A szakértők többsége – a genetikai változékonyság nagysága, a neutralizáló epitópok genomon való diffúz eloszlása és a sejtes immunitás védekezésben játszott fontos szerepe miatt – egyetért abban, hogy inkább egy attenuált, élővírusos vakcina hozhatna áttörést a PRRSV-probléma megoldásában, mintsem egy elölt kórokozót tartalmazó. A hagyományos passzálós attenuálással előállított vakcina (jelölt) törzsek azonban nem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket (9). Ennek oka az lehet, hogy az immunrendszert befolyásoló virális faktorok sokszínűsége miatt szükségesnek látszó, viszonylag nagyszámú immunválaszt erősítő mutáció felhalmozódására a pleiotropia miatt igen kicsi az esély. Jelenleg úgy tűnik, hogy a védekezés hatékonyabbá tételében, megoldást a célzott mutációkat hordozó rekombináns technikával előállított vakcina törzsek alkalmazása hozhat.

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A közlemény megszületését az OTKA-K108607 támogatta.

## IRODALOM

- ALLAN, G. M. – McNEILLY, F. et al.: Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication. *Arch Virol.*, 2000. 145. 2421–2429.
- ANSARI, I. H. – KWON, B. et al.: Influence of N-Linked glycosylation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus GP5 on virus infectivity, antigenicity, and ability to induce neutralizing antibodies. *J. Virol.*, 2006. 80, 3994–4004.
- BALKA, G. – HORNYÁK, A. – BÁLINT, A. – KISS, I. – KECSKEMÉTI, S. – BAKONYI, T. – RUSVAI, M.: Genetic diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains circulating in Hungarian swine herds. *Vet. Microbiol.*, 2008. 127. 128–135.
- BALKA, G.: A PRRS diagnosztikájának javítása, a magyarországi járványtani helyzet felmérése és az itthon előforduló törzsek genetikai tulajdonságainak vizsgálata. PhD-értekezés. SZIE ÁOTK DI, 2009.
- BALKA, G. – WANG, X. – OLASZ, F. – BÁLINT, Á. – KISS, I. – BÁNYAI, K. – RUSVAI, M. – STADEJEK, T. – MARTHALER, D. – MURTAUGH, M. P. – ZÁDORI, Z.: Full genome sequence analysis of a wild, non-MLV-related type 2 Hungarian PRRSV variant isolated in Europe. *Vir. Res.*, 2015. 200. 1–8.
- BALKA, G. – LADINIG, A. – RITZMANN, M. – SAALMÜLLER, A. – GERNER, W. – KÄSER, T. – JAKAB, C. – RUSVAI, M. – WEISSENBOCK, H.: Immunohistochemical characterization of type II pneumocyte proliferation after challenge with type I porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Comp. Pathol.*, 2013. 149. 322–330.
- BODDICKER, N. – WAIDE, E. H. et al.: Evidence for a major QTL associated with host response to porcine reproductive and respiratory syndrome virus challenge. *J. Anim. Sci.*, 2012. 90. 1733–1746.
- CHAND, R. J. – TRIBLE, B. R. et al.: Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Curr. Opin. Virol.*, 2012. 2. 256–263.
- CHARERNTANTANAKUL, W.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccines: Immunogenicity, efficacy and safety aspects. *World J. Virol.*, 2012. 1. 23–30.
- CHEN, Z. – LAWSON, S. et al.: Identification of two auto-cleavage products of nonstructural protein 1 (nsp1) in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infected cells: nsp1 function as interferon antagonist. *Virol.*, 2010. 398. 87–97.

11. CHOI, Y. K. – GOYAL S. M. et al.: Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs. *Can. Vet. J.*, 2003. 44. 735–737.
12. CHRISTOPHER-HENNINGS, J. – HOLLER, L. D. et al.: Detection and duration of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen, serum, peripheral blood mononuclear cells, and tissues from Yorkshire, Hampshire, and Landrace boars. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2001. 13. 133–142.
13. CLARA, C. P. – KETIL, W. P. et al.: Formation of the Arterivirus Replication/Transcription Complex: a Key Role for Nonstructural Protein 3 in the Remodeling of Intracellular Membranes. *J. Virol.*, 2008. 82. 4480.
14. COLLINS, J. E. – BENFIELD, D. A. et al.: Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1992. 4. 117–126.
15. DOKLAND, T.: The structural biology of PRRSV. *Vir. Res.*, 2010. 154. 86–97.
16. FAABERG, K. S. – HOCKER, J. D. et al.: Neutralizing antibody responses of pigs infected with natural GP5 N-glycan mutants of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virol. Immunol.*, 2006. 19. 294–304.
17. FANG, Y. – SNIJDER, E. J.: The PRRSV replicase: exploring the multifunctionality of an intriguing set of nonstructural proteins. *Virus Res.*, 2010. 154. 61–76.
18. FRYDAS, I. S. – VERBEECK, M. et al.: Replication characteristics of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) European subtype 1 (Lelystad) and subtype 3 (Lena) strains in nasal mucosa and cells of the monocytic lineage: indications for the use of new receptors of PRRSV (Lena). *Vet. Res.*, 2013. 44. 73.
19. GÓMEZ-LAGUNA, J. – SALGUERO, F. J. et al.: Immunopathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome in the respiratory tract of pigs. *Vet. J.*, 2013. 195. 148–155.
20. GORSKI, S. A. – HUFFORD, M. M. et al.: Recent insights into pulmonary repair following virus-induced inflammation of the respiratory tract. *Curr. Opin. Virol.*, 2012. 2. 233–241.
21. HAN, K. – SEO, H. W. et al.: Comparative virulence of reproductive diseases caused by type 1 (European-like) and type 2 (North American-like) Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in experimentally infected pregnant gilts. *J. Comp. Pathol.*, 2014. 150. 297–305.
22. HAN, K. – SEO, H. W. et al.: Comparison of the virulence of European and North American genotypes of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in experimentally infected pigs. *Vet. J.*, 2013. 195. 313–318.
23. HOLTkamp, D. J. – KLIEBENSTEIN, J. B. et al.: Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *J. Swine Health Prod.*, 2013. 21. 72–84.
24. HORNYÁK Á. – PÁLFI V. – KARAKAS M.: *Porcine reproductive and respiratory syndrome szerológiai felmérése Magyarországon*. Akadémiai beszámoló, 1996. 10. előadás.
25. KARNIYCHUK, U. U. – NAUWYNCK, H. J.: Pathogenesis and prevention of placental and transplacental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet. Res.*, 2013. 44. 95.
26. KEFFABER, K. K.: Reproductive failure of unknown etiology. *Am. Assoc. Swine Prac. News*, 1989. 1. 1.
27. KRISTENSEN, C. S.: *PRRSV control in Denmark: Status and perspectives*. EuroPRRS2012, Lecture conducted from Pig Research Centre, Danish Agriculture & Food Council Denmark. 2012.
28. KWON, B. – ANSARI, I. H. et al.: Identification of virulence determinants of porcine reproductive and respiratory syndrome virus through construction of chimeric clones. *Virol.*, 2008. 380. 371–378.
29. LADINIG, A. – ASHLEY, C. et al.: Maternal and fetal predictors of fetal viral load and death in third trimester, type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus infected pregnant gilts. *Vet. Res.*, 2015. 46. 107.
30. LADINIG, A. – DETMER, S. E. et al.: Pathogenicity of three type 2 porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains in experimentally inoculated pregnant gilts. *Virus Res.*, 2015. 203. 24–35.
31. LI, Y. – ZHOU, L. et al.: Nsp9 and Nsp10 Contribute to the fatal virulence of highly pathogenic Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus emerging in China. *PLoS Pathog.*, 2014. 10. e1004216
32. LOULA, T.: Mystery pig disease. *Agri. Prac.*, 1991. 12. 23–34.
33. LUNNEY, J. K. – FANG, Y. et al.: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): Pathogenesis and interaction with the immune system. *Annu. Rev. Anim. Biosci.*, 2016. 4. 129–154.
34. MAGYAR, T. – LAX, A. J.: *Atrophic rhinitis*. In: *Polymicrobial Diseases*. Eds: K. A. BROGDEN and J. M. GUTHMILLER. ASM Press, Washington DC, 2002. 169–197.
35. MARLE, G. V. – DOBBE, J. C. et al.: Arterivirus discontinuous mRNA transcription is guided by base pairing between sense and antisense transcription-regulating sequences. *PNAS*, 1999. 96. 12056–12061.
36. MARTÍNEZ-LOBO, J. – DÍEZ-FUERTES, F. et al.: Comparative pathogenicity of type 1 and type 2 isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in a young pig infection model. *Vet. Microbiol.*, 2011. 154. 58–68.
37. MATEU, E. – DIAZ, I.: The challenge of PRRS immunology. *Vet. J.*, 2008. 177. 345–351.
38. MEULENBERG, J. J. M.: PRRSV, the virus. *Vet. Res.*, 2000. 31. 11–21.
39. MURTAUGH, M. P. – STADEJEK, T. J. E. et al.: The ever-expanding diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vir. Res.*, 2010. 154. 18–30.
40. NAUWYNCK, H. – FRYDAS, I. et al.: *Changing receptor use of PRRSV leads to different virological, immunological and clinical outcome – impact on diagnosis and control*. Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University. 2014.
41. NIEUWENHUIS, N. – DUINHOF, T. F. et al.: Economic analysis of outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nine sow herds. *Vet. Rec.*, 2012. 170. 225.
42. NOVAKOVIC, P. – HARDING, J. C. et al.: Pathologic evaluation of type 2 Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus infection at the maternal-fetal interface of late gestation pregnant gilts. *PLoS One*, 2016. 11. e0151198
43. PALLARÉS, F. J. – HALBUR, P. G. et al.: Porcine circovirus type 2 (PCV-2) coinfections in US field cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2002. 14. 515–519.
44. POSTHUMA, C. C. – PEDERSEN, K. W. et al.: Formation of the arterivirus replication/transcription complex: a keyrole for nonstructural protein 3 in the remodeling of intracellular membranes. *J. Virol.*, 2008. 82. 4480–4491.
45. PRATHER, R. S. – ROWLAND, R. R. et al.: An intact sialoadhesin (Sn/SIGLEC1/CD169) is not required for attachment/internalization of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Virol.*, 2013. 87. 9538–9546.

46. RASCÓN-CASTELO, E. – BURGARA-ESTRELLA, A. et al.: Immunological features of the non-structural proteins of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Viruses*, 2015. 7. 873–886.
47. ROWLAND, R. R. – LAWSON, S. et al.: Lymphoid tissue tropism of porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication during persistent infection of pigs originally exposed to virus in utero. *Vet. Microbiol.*, 2003. 96. 219–235.
48. ROWLAND, R. R. – LUNNEY, J. et al.: Control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) through genetic improvements in disease resistance and tolerance. *Front. Genet.*, 2012. 3. 260.
49. SCORTTI, M. – PRIETO, C. et al.: Failure of an inactivated vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome to protect gilts against a heterologous challenge with PRRSV. *Vet. Rec.*, 2007. 161. 809–813.
50. SHIA, M – LAMA, T. T.-Y. et al.: Molecular Epidemiology Of Prrsv: a phylogenetic perspective. *Vir. Res.*, 2010. 154. 7–17.
51. SNIJDER, E. J. – MEULENBERG, J. J. M.: The molecular biology of arteriviruses. *J. Gen. Virol.*, 1998. 79. 961–979.
52. SONG, J. – SHEN, D. et al.: Accelerated evolution of PRRSV during recent outbreaks in China. *Virus Genes.*, 2010. 41. 241–245.
53. STADEJEK, T. – OLEKSIEWICZ, M. B. et al.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains of exceptional diversity in eastern Europe support the definition of new genetic subtypes. *J. Gen. Virol.*, 2006. 87. 1835–1841.
54. SUN, Z. – CHEN, Z. et al.: The cysteine protease domain of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus nonstructural protein 2 possesses deubiquitinating and Interferon antagonism functions. *J. Virol.*, 2010. 84. 7832–7846.
55. SZEREDI, L. – DÁN, A. – SOLYMOSSI, N. – CSÁGOLA, A. – TUBOLY, T.: Association of porcine circovirus type 2 with vascular lesions in porcine pneumonia. *Vet. Pathol.*, 2012. 49. 264–270.
56. THACKER, E. L. – HALBUR, P. G. et al.: Mycoplasma hyopneumoniae potentiation of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus-induced pneumonia. *J. Clin. Microbiol.*, 1999. 37. 620–627.
57. THANAWONGNUWECH, R. – AMONSIN, A. et al.: Genetics and geographical variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in Thailand. *Vet. Microbiol.*, 2004. 101. 9–21.
58. TIAN, K. – YU, X. et al.: Emergence of fatal PRRSV variants: unparalleled outbreaks of atypical PRRS in China and molecular dissection of the unique hallmark. *PLoS ONE*, 2007. 2. e526
59. VAN BREEDAM, W. – DELPUTTE P. L. et al.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus entry into the porcine macrophage. *J. Gen. Virol.*, 2010. 91. 1659–1667.
60. VAN BREEDAM, W. – VERBEECK, M. et al.: Porcine, murine and human sialoadhesin (Sn/Siglec-1/CD169): portals for porcine reproductive and respiratory syndrome virus entry into target cells. *J. Gen. Virol.*, 2013. 94. 1955–1960.
61. VANHEE, M. W. – VAN BREEDAM, S. et al.: Characterization of antigenic regions in the porcine reproductive and respiratory syndrome virus by the use of peptide-specific serum antibodies. *Vaccine*, 2011. 29. 4794–4804.
62. WENSVOORT, G. – TERPSTRA, C. et al.: Mystery swine disease in the Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Vet. Q.*, 1991. 13. 121–130.
63. WHITWORTH, K. M. – ROWLAND, R. R. et al.: Gene-edited pigs are protected from porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Nat. Biotechnol.*, 2016. 34. 20–22.
64. WILLS, R. W. – ZIMMERMAN, J. J. et al.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection. *Vet. Microbiol.*, 1997. 55. 231–240.
65. WIMMERS, K., – KHOA, D. V. A. et al.: The three-way relationship of polymorphisms of porcine genes encoding terminal complement components, their differential expression, and health-related phenotypes. *BMC Proceedings.*, 2011. 5. S19.
66. XING J, – XING, F. et al.: Genome-wide gene expression profiles in lung tissues of pig breeds differing in resistance to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *PLoS ONE*, 2014. 9. e86101.
67. ZIMMERMAN, J.: *Historical overview of PRRS virus*. PRRS compendium, 2003. Chapter 1.
68. ZUCKERMANN, F. A. – GARCIA, E. A. et al.: Assessment of the efficacy of commercial porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccines based on measurement of serologic response, frequency of gamma-IFN-producing cells and virological parameters of protection upon challenge. *Vet. Microbiol.*, 2007. 123. 69–85.
69. [http://2010-2014.kormany.hu/download/a/c6/21000/MK\\_14\\_003\\_2014\\_3.pdf](http://2010-2014.kormany.hu/download/a/c6/21000/MK_14_003_2014_3.pdf)
70. <http://www.kozlonyok.hu/nkonline/MKPDF/hiteles/MK16035.pdf>

Közlésre érke.: 2016. máj. 27.

# A MAGYAR ÁLLATORVOSOK VILÁGSZERVEZETE NEMZETKÖZI SZAKMAI KONFERENCIÁJA SZÉKELYUDVARHELYEN

Ez év április 22–23-án a Világszervezet Székelyudvarhelyen tartott nemzetközi szakmai konferenciát. A híres székely város 380 állatorvost és állatorvostan-hallgatót vonzott a rendezvényre, pedig többségük nem Erdélyből érkezett, vállalva a közlekedésbarátnak nem nevezhető útviszonyokat, betöltve a város minden szálláshelyét.



A plenáris ülésre a meglehetősen kellemes „régimoziban”, új nevén a Székelyudvarhelyi Filharmonia termében került sor. BUNTA LEVENTE úr, Székelyudvarhely polgármestere az állatorvos füleknek is jól hangzó megnyitóbeszédet követően SÓTONYI PÉTER professzor úr, dékán (azóta rektor) az *Állatorvosképzés a XXI. században* című előadására került sor, melyben természetesen kiemelt szerepet kapott a magyar állatorvosképzés, és nem kevésbé a budapesti Állatorvostudományi Egyetem a *bolognai kitérőt* követő ismét önállóvá válása.

A hallgatóság körében nagy tetszést aratott MOHAI IMRE kolléga *Ne tedd tönkre a praxisodat* című előadása, igazán praktikus és pragmatikus alternatívákat vázolva föl mind a nyugdíj felé közeledő, még a szocialista táborban szocializálódott, mind a fiatalabb kollégák részére.

A továbbiakban NÉMETH ANTAL az állatorvos szerepéről és felelősségéről beszélt a minőségi vágóállat előállításában, SÜTH

MIKLÓS azon kapcsolatról, amely a jövő fogyasztóját és az állatorvost különböző szinteken összekapcsolja, ÓZSVÁRI LÁSZLÓ praxismenedzsmet előadása a Kárpát-medencei kisállatrendelők és lovaspraxisok bevételét hasonlította össze, HELIK FERENC kifejtette az állatorvos szerepet a feketegazdaság elleni küzdelemben, majd ORAVEC MÁRTON az élelmiszerláncban átalakuló állatorvosi feladatokról beszélt.

Az előadások közti kávészünet nagymértékben hozzájárult az újszülött és régebbi keletű interregionális barátságok ápolásában, valamint a Visiovet cég által kiállított legújabb típusú röntgendiagnosztikai készülékekkel való ismerkedésben, ill. a kiállított könyvek lapozgatásában, megvásárlásában.

A svédasztalos ebédet követően, a résztvevők meglátogatták a világörökség részét képező székelyderzsi erődtemplomot és környékét. A XII–XIII. századból fennmaradt erődtemplom és a hozzá kötődő Szent László-legenda bemutatása után ISTVÁN ILDIKÓ népművész és leánykájája, DORKA, lelket melengető és könnycseppcsalogató népdalokat adtak elő.

Az esti állófogadásra a kíséreléssel 438-ra bővült a létszám, melynek keretében a „Csillagkövetők” ifjúsági néptáncgyűttes és a MIHÁLY PALI népi zenekara szolgáltattak kedves, jellegzetesen székelyföldi kultúrműsort. A hagyományos, hajnalig tartó vidám együttlétet ismét





jól szolgálta a határok nélküli magyar állatorvosok kapcsolatának erősítését, az egyes országokban fennálló különbségek megtapasztalását.

A konferencia második napján a lovas és kedvencállat szekciókban tartottak előadásokat.

A lovas szekciót elsősorban a nagyállatokra szakosodott állatorvosok követték. Kiváló előadást tartott BODÓ GÁBOR a csüdcsontrepedések kezelési lehetőségeiről, majd BÁBA ANDRÁS a lovak heréléséről ambuláns praxisban. Szünet után Lovak genetikai betegségei (MARÓTI-AGÓTS ÁKOS), Gyulladásos folyamatok laboratóriumi vizsgálata lovakban (BALOGH NÁNDOR), Foghúzás álló helyzetű lovon (JAKAB SZILÁRD) valamint A laminitis belgyógyászati szempontból (BAKOS ZOLTÁN) előadásokra került sor. A nagyszámú hozzászólás igazolta, hogy a témakörök messzemenően nincsenek még kimerítve.

A kedvencállat szekcióban az előadássorozatot DÓSA GERŐ nyitotta meg, a kutyakölykök elválasztási szorongását taglalta ennek kórtana, diagnosztikája tükrében, természetesen a kezelésről sem feledkezve meg, amely, amint az kiderült, egyáltalán nem egyszerű művelet,

életfogytiglani tapasztalást igényel. DANE LÁSZLÓ meglepő módon sok újdonságot mutatott be a Macskák védőoltása című előadásában, mégis van új a nap alatt felkiáltással. VAJDOVICH PÉTER a rá jellemző komplexitással mutatta be a „cell based” modellt, egy onkológiai-hematológiai esetbemutató kapcsán a hasnyálmirigy-gyulladás ismertetésében igazán virtuóz teljesítményt nyújtva. NÉMETH TIBOR professzor a kisállatok, főleg a kutya szerveinek sebészetével foglalkozó előadást tartott klasszikus formában, amely igazán hasznosnak bizonyult mind a kezdő, mind a haladó állatorvosoknak egyaránt.

A feszült figyelmet követelő előadás-sorozatot kiváló ebéd követte, s a nehéz elválás a szaktársaktól. Összefoglalásul leszögezhetjük: a székelyudvarhelyi MAVSZ Konferencia is mind szakmai, mind társasági programjában remekbe szabott volt, jól szolgálta mind a szakmai, mind a nemzeti összetartozás ügyét.

**Dr. Sikó Barabási Sándor,  
Dr. Pál Magos Ágoston,  
Dr. Szentkúti Farkas**

Effect of pathogen udder  
bacteria species  
on the somatic cell count  
of goat milk

Pajor Ferenc<sup>1\*</sup>  
Weidel Walter<sup>1,2</sup>  
Polgár J. Péter<sup>2</sup>  
Bárdos László<sup>1</sup>  
Póti Péter<sup>1</sup>  
Bodnár Ákos<sup>1</sup>

F. Pajor<sup>1\*</sup>  
W. Weidel<sup>1,2</sup>  
J. P. Polgár<sup>2</sup>  
L. Bárdos<sup>1</sup>  
P. Póti<sup>1</sup>  
Á. Bodnár<sup>1</sup>

1. SZIE Mezőgazdaság- és  
Környezettudományi Kar  
H-2100 Gödöllő, Páter Károly út 1.

\*e-mail: pajor.ferenc@mkk.szie.hu

2. Pannon Egyetem Georgikon Kar  
H-8360 Keszthely, Deák Ferenc u. 16.

## Tőgypatogén baktériumfajok előfordulásának hatása a kecsketej szomatikus sejtszámára

### ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a kecsketej szomatikus sejtszáma, valamint a patogén baktériumfajok előfordulása és gyakorisága közötti összefüggéseket értékelték. A tejmintákat a laktáció során négy alkalommal egy árutermelő telepről származó, alpesi fajtájú ( $n = 38$ ) kecskéktől vették. A patogén baktériumfajok típusa (kis vagy nagy hatású fajok) és az előfordulásuk szerint az anyakecskéket négy csoportba osztották: 1 – negatív vagy egy alkalommal mutattak ki kis hatású (minor) patogén baktériumfajokat, 2 – kétfő vagy három alkalommal mutattak ki minor patogén baktériumfajokat, 3 – mind a négy alkalommal ki tudtak mutatni minor patogén baktériumfajokat, 4 – esetszámtól függetlenül nagy hatású baktériumfajokat mutattak ki. Megállapították, hogy a tejminták 67%-ából lehetett kimutatni tőgypatogén fajokat. A tejminták, amelyekből kimutatták a patogén baktériumfajokat, nagyobb szomatikus sejtszámmal rendelkeztek, mint a negatív mintájúak (5,50 log sejt/ml vs. 5,71 log sejt/ml;  $p < 0,05$ ). A *Corynebacterium* sp. baktériumfajok nagy hatással voltak a tej szomatikus sejtszámára, ezeket a baktériumfajokat tartalmazó tejminták szomatikus sejtszáma lényegesen nagyobb volt, mint a koaguláznegatív staphylococcusokat (CNS) tartalmazó mintáké (5,90 log sejt/ml vs. 5,63 log sejt/ml;  $p < 0,05$ ). A laktáció során a nagy hatású patogén baktériumfajok akár egyszeri alkalommal történő kimutatása is nagy hatással volt az átlagos szomatikus sejtszámra, jelentősen megnövelte azt az anyakecské tejében. Jelentősen hatással volt a szomatikus sejtszám nagyságára, ha minden mintavétel során kimutathatók voltak a minor tőgypatogén baktériumfajok. Eredményeink szerint csak akkor számíthatunk alacsony szomatikus sejtszámra, ha a laktáció során egy vagy több alkalommal patogén baktériumfajokra negatívak a tejmintáink.

### SUMMARY

Aim of this research was to evaluate the relationship between somatic cell count and prevalence of mastitis pathogens in goat milk. The milk samples were taken four times during the lactation from Alpine goats ( $n = 38$ ) on a commercial dairy farm. Animals were divided to four groups by the type (minor or major) and prevalence of the udder pathogen bacteria: 1 – minor pathogen bacteria species appeared once or negative; 2 – minor pathogen bacteria species appeared two or three times; 3 – minor pathogen bacteria species appeared at each (four) time; 4 – major pathogen bacteria species appeared at any case.

It can be stated that pathogen udder bacteria species have been found in 67% of the milk samples. Higher somatic cell count was found at milk samples which were infected by pathogen bacteria than the negative samples (5.50 log cell/ml vs. 5.71 log cell/ml;  $p < 0.05$ ). The somatic cell count of milk samples infected by *Corynebacterium* sp. was higher than the somatic cell count of coagulase-negative staphylococci (CNS) infected samples (5.90 log cell/ml vs. 5.63 log cell/ml;  $p < 0.05$ ). Any appearance of major pathogen bacteria species during the lactation increased significantly the somatic cell count in the goat milk. Based on the results one can tell that we can reach the expected low level of somatic cell count in case of taking one or more negative milk samples on pathogen bacteria species during the lactation.

KISKÉRŐDZŐ

Jól ismert, hogy csak minőségi alapanyagból lehet minőségi termékeket előállítani. A tejtermelés gazdaságosságának növelése érdekében alapvető fontosságú a termelt minőségi alapanyag. Ez nemcsak a tej beltartalmának a vizsgálatát jelenti, hanem értékelni kell a tej higiéniai (pl. szomatikus sejtszám, patogén baktériumfajok kimutatása, baktériumszám) tulajdonságait is. Vizsgálatunkban értékeltük a kimutatott tőgypatogén baktériumoknak a kecsketej szomatikus sejtszámára gyakorolt hatását.

### A kecsketej kedvező táplálkozásbiológiai hatása

A kecsketej kedvező táplálkozásbiológiai hatásai egyre közismertebbek, pl. a kecsketej fehérjéinek a biológiai értéke – a kedvezőbb esszenciális aminosav-összetétel (főleg metionin és treonin) miatt – nagyobb (2, 7), emellett az n-3 zsírsavak, konjugált linolsav és egyes ásványi anyagok tartalma is kedvezőbbnek tekinthető, mint a tehéntejé (19).

A világ kecskelétszáma, ill. a kecsketej termelése dinamikusan növekszik. Sajnos a világ kecsketej előállításához (2013: 17 827 ezer tonna) viszonyítva a hazai 3900 tonnás termelés elenyésző (6). Pedig a kecsketej és az abból készült termékek termelése jelentősen hozzájárulhatna pl. a kedvezőtlen adottságú területeken élők megtartásához, ill. munkahelyteremtéséhez, nagyobb üzem esetén exportképes prémiumtermékek előállításához.

Jól ismert, hogy csak minőségi alapanyagból lehet minőségi termékeket előállítani. A tejtermelés gazdaságosságának növelése érdekében alapvető fontosságú a termelt minőségi alapanyag. Ez nemcsak a tej beltartalmának a vizsgálatát jelenti, hanem ezen túlmenően értékelni kell a tej higiéniai (pl. szomatikus sejtszám, patogén baktériumfajok kimutatása, baktériumszám) tulajdonságait is.

### Az egészséges anyakecske tejében a szomatikus sejtszám $10^6$ sejt/ml

Az irodalmi adatok alapján az egészséges anyakecskének tejében a szomatikus sejtszám átlagos nagysága egymillió sejt/ml alatti, de kétmillió sejt/ml-ig még elfogadható a tej minősége (4, 9). Sőt, egy közleményben (5) a szerzők 5 millió sejt/ml feletti tejtételeket is találtak tőgygyulladás tüneteit nem mutató kecskében.

A kedvezőtlen tőgyegészség hatására jelentős elváltozások figyelhetők meg a tej összetételében és mennyiségében, hasonlóan a tejelő tehenekben tapasztaltakhoz. A szubklinikai tőgygyulladás során csökken a tej mennyiség (20), a tej alvadóképessége és az alvadék szilárdsága ellenben megnövekedik az alvadási idő, így az ilyen tejből kevesebb és rosszabb minőségű sajt készíthető (15, 22, 25). A kecskében is hasonló eredményekről számoltak be (8, 12, 13, 14, 24).

### A kecsketejből leggyakrabban CNS-t és corynebacteriumokat mutattak ki

A szomatikus sejtszámra (SCC) a tőgy egészségi állapota jelentős hatással van. A tejből kimutatható patogén baktériumfajok hatására növekszik a tej szomatikus sejtszáma (21). A korábbi vizsgálatok alapján (1, 21) a kecsketejből leggyakrabban kimutatott patogén baktériumfajok a koaguláz-negatív staphylococcusok (CNS) és a *Corynebacterium*-fajok voltak. A korábbi vizsgálatokban még nem értékelték külön a két baktériumnak a kecsketej szomatikus sejtszámára gyakorolt hatását. A szomatikus sejtszám kedvezőtlen irányú változásaiért a környezetben megtalálható fakultatív tőgypatogének közül a CNS-t emelik ki a szerzők (1). Ezen ún. minor patogén fajok mellett több nagy hatású baktériumfajt is kimutattak a kecsketejből (pl. *Streptococcus dysgalactiae*). A vizsgálatok rámutattak a tőgyegészség bakteriális szempontból történő értékelésének fontosságára, ezzel szemben a tőgypatogén baktériumoknak a kecsketej szomatikus sejtszámra gyakorolt hatásáról kevés adat áll rendelkezésre.

Vizsgálatunkban értékeltük a kimutatott tőgypatogén baktériumoknak a kecsketej szomatikus sejtszámára gyakorolt hatását.

## ANYAG ÉS MÓDSZER

### Alpesi fajtájú anyakecskék tejét vizsgálták

Vizsgálatainkat egy árutermelő kecsketenyészetben végeztük. A vizsgált állatok 2014. januárban ellett, február közepétől fejt vegyes laktációs számú (2–4), szarvatlan, azonos laktációs szakaszú, a vizsgálat alatt klinikai tőgygyulladás jeleit nem mutató alpesi fajtájú anyakecskék voltak. A fejt állományból ( $n = 120$ ) megfelelő tőgy és tőgymorfológiai tulajdonságokat mutató anyakecskék közül 38 állatot válogattunk ki. Az állományt 280–300 napos laktáció és átlagosan 600–700 liter laktációs termelés jellemzi. A vizsgált állományt mélyalmos istállóban tartották, takarmányként lucernaszénát [ $NE_i$ : 4,74 MJ/kg szárazanyag (sza.); nyersfehérje: 183 g/kg sza.] kaptak *ad libitum*, emellett tejelő kecske takarmánykeverék [ $NE_i$ : 7,1 MJ/kg (sza.); nyersfehérje: 180 g/kg sza.] kiegészítésben részesültek napi 300 g/egyed mennyiségben. Az állomány fejése naponta kétszer, reggel és este,  $2 \times 12$  állásos SAC típusú fejőházban történt (vákuumnagyság: 48 kPa, ütemarány: 60 : 40, ütemszám: 90  $\text{min}^{-1}$ ).

### Összesen 152 tejmintát gyűjtöttek

A tejminták gyűjtése 4 alkalommal (1. mérés: 56. nap, 2. mérés: 118. nap, 3. mérés: 196. nap, 4. mérés: 224. nap) történt az esti fejések során. Összesen 152 tejmintát gyűjtöttünk. A telepen alkalomszerűen (szennyeződéstől függően) alkalmazzák a fejés előtti tőgybimbófürösztést. A mintavételek előtt a kiválasztott anyakecskék tőgybimbóját fejés előtti tőgybimbófürösztő készítménnyel kezeltük, a tőgybimbó felületén megtalálható bakteriális szennyeződések eltávolítása végett. Az első tejsugarak kifejeése után anyánként egy 50 ml-es és egy 10 ml-es tégelybe mintákat gyűjtöttünk. Az 50 ml-es (bronopolt és natamycint tartalmazó) tejmintából tejszír, tejfehérje, tejcukor és szomatikus sejtszám meghatározása történt. A tej beltartalmának (szárazanyag, tejfehérje, tejszír, tejcukor) meghatározását LactoScope<sup>TM</sup> készülékkel (Delta Instruments Ltd., Netherlands) végeztük. A szomatikus sejtszámot fluoreszcenciás optoelektronikai technikát alkalmazó célműszerrel (Bentley FCM) végeztük (ÁT Kft, Gödöllő). A 10 ml-es tejmintákból felületi szélesztési módszerrel a tőgygyuladást előidéző baktériumfajok [többek közt CNS (koaguláznegatív *Staphylococcusok*); *Corynebacterium sp.*; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus uberis*; *Streptococcus dysgalactiae*] kimutatását végeztük el.

### A szomatikus sejtszámot fluoreszcenciás optoelektronikai műszerrel végezték

Tőgypatogén baktériumfajokra 4 előfordulási kategóriát alakítottunk ki a patogén baktériumfajok típusa (kis hatású vagy nagy hatású tőgypatogének), valamint a kimutatás gyakorisága (négy alkalomból hányszor kerültek kimutatásra) szerint:

### A tőgypatogén baktériumokra 4 előfordulási kategóriát, a szomatikus sejtszám alapján pedig további 3 csoportot alakítottak ki

1. negatív vagy egy alkalommal mutattunk ki kis hatású (minor) tőgypatogén baktériumfajokat,
2. kettő vagy három alkalommal mutattunk ki minor tőgypatogén baktériumfajokat,
3. mind a négy alkalommal ki tudtuk mutatni a minor tőgypatogén baktériumfajokat,
4. esetszámtól függetlenül nagyhatású tőgypatogén baktériumfajokat mutattunk ki.

Tőgypatogén baktériumfajok előfordulásán túlmenően a szomatikus sejtszám alapján további 3 csoportot alakítottunk ki:

- < 400 ezer sejt/ml
- 400–1000 ezer sejt/ml
- 1000 ezer < sejt/ml.

Az adatok statisztikai kiértékelését az SPSS 22.0 programcsomaggal végeztük (normalitás- és homogenitásvizsgálat, varianciaanalízis, Tukey post hoc teszt). Az adatok normalitás vizsgálatát Kolmogorov–Smirnov teszttel végeztük el. Megállapítottuk, hogy a szomatikus sejtszám értékek nem mutattak normáleloszlást,



**Az eredmények kiértékelése során parametrikus tesztek alkalmaztak**

ezért ezeket az adatokat logaritmizáltuk a további statisztikai vizsgálatok elvégzése érdekében. Majd parametrikus tesztek végeztünk a vizsgálatuk során. A Levene-teszttel meghatároztuk az adatok homogenitását a varianciaanalízis elvégzése előtt. A tej szomatikus sejtszámát 4 alkalommal mértük ugyanazon az állaton, így ismételt méréses varianciaanalízist (GLM) alkalmaztunk. A szomatikus sejtszám alapján kialakított csoportokat a 4 baktériumfaj csoport között  $\chi^2$ -tesztet végeztünk. Mindkét esetben a fix hatás a szomatikus sejtszámkategória volt. A csoportok közötti elemszám különbség miatt a Tukey post hoc tesztet alkalmaztuk.

## EREDMÉNYEK ÉS ÉRTÉKELÉS

A vizsgálat során gyűjtött tejminták összetételét, valamint az általunk mért higiéniai jellemzőit az **1. táblázat** tartalmazza.

A mért értékeink nagyságrendileg hasonlóak voltak mások (11, 18, 20) eredményeihez. Az átlagos szomatikus sejtszám értéke viszont kisebb volt, mint mások eredményei (17, 26). A tejminták átlagos szomatikus sejtszám értéke (5,64 log sejt/ml, 436 ezer sejt/ml) nagyon kedvezőnek tekinthető, mivel lényegesen kisebb, mint az irodalomban található átlagos értékek (4, 9).

A tőgypatogén baktériumok előfordulását és azok arányát mutatja be a **2. táblázat**.

A vizsgálat során gyűjtött tejmintákból legnagyobb arányban az ún. minor tőgypatogén fajok, mint a *Corynebacterium* sp., ill. koaguláznegatív staphylococcusok (CNS) voltak kimutathatók. Az összes mintából ( $n = 152$ ) 102 mintában (67%) volt kimutatható valamilyen kórokozó, legnagyobb arányban, hasonlóan mások (1, 3) eredményeihez, koaguláznegatív *Staphylococcus*okat és *Corynebacterium*-fajokat találtunk (összesen 94 mintában). A korábbi eredményeinkhez (21) képest (48%) a jelen vizsgálatban kissé nagyobb arányt állapítottunk meg. Csak néhány mintából mutattunk ki veszélyes tőgypatogéneket, mint *Streptococcus dysgalactiae*, *Trueperella pyogenes*, *Klebsiella* sp. és *Enterobacter* sp. baktériumfajokat.

A fejt tej szomatikus sejtszámának alakulását a tőgypatogén baktériumfajok előfordulása is befolyásolhatja. Hasonlóan a saját (21) és mások (1, 16) korábbi eredményeihez, a tejben lévő kórokozók jelenléte nagyban befolyásolta a szomatikus sejtszámot. A patogén baktériumfajokat tartalmazó tejminták szomatikus sejtszáma átlagosan 515 ezer sejt/ml ( $5,71 \pm 0,40$  log sejt/ml), a negatív minták esetében ez az érték 317 ezer sejt/ml ( $5,50 \pm 0,49$  log sejt/ml) ( $p < 0,05$ ) volt.

Értékeljük, hogy a CNS és a *Corynebacterium* sp. baktériumfajok milyen mértékben befolyásolják a tejtételek szomatikus sejtszámát, mivel az irodalomban a kecsketej esetében nem található erre vonatkozó információ. Az eredményeinket a **3. táblázat** foglalja össze.

Bár mindkettő minor tőgypatogén kórokozó, mégis a két baktériumfajnak a tej szomatikus sejtszámára gyakorolt hatása jelen vizsgálatban eltérőnek bizonyult. Az adataink értékelése során a szomatikus sejtszám alapján a mintákat 3 csoportba soroltuk: 400 ezer alatti, 400 ezer és egymillió közötti, egymillió feletti. A CNS-t tartalmazó tejminták majdnem fele a 400 ezer alatti csoportba (49 és 44 %), míg ugyanebbe a kategóriába a *Corynebacterium* sp. baktériumokat tartalmazó tejtételek mindössze 31%-a került. Viszont az egymillió szomatikus sejt feletti kategóriában az előfordulás aránya megfordult, ugyanis míg a CNS-t tartalmazó minták mintegy 16–17%-a, addig a *Corynebacterium* sp. baktériumokat tartalmazó tejminták 35%-a sorolódott be ebbe a csoportba. A *Corynebacterium* sp. baktériumok hatására a kecsketej szomatikus sejtszáma lényegesen nagyobb volt, mint a CNS-t tartalmazó mintáké. Mindazonáltal, ennek az ellenkezőjéről számoltak be a tejelő tehének esetén SCHEPERS és mtsai (23).

**A tejmintákból leggyakrabban *Corynebacterium* sp.-t és CNS-t mutattak ki**

**A corynebacteriumok erőteljesebben növelték a kecsketejben a szomatikus sejtszámot a CNS-hez viszonyítva**

**1. TÁBLÁZAT.** A vizsgált kecsketej beltartalmának és a szomatikus sejtszámának alakulása (n = 152)

**TABLE 1.** Chemical parameters and somatic cell counts of goat milk samples (n = 152)

Vizsgált jellemző	Átlag	Szórás	Terjedelem (min.–max.)
Tejzsír (g/100g)	3,43	0,01	2,22–5,12
Tejfehérje (g/100g)	3,00	0,09	1,96–3,86
Tejcukor (g/100g)	4,27	0,03	4,08–4,68
Szomatikus sejtszám (log sejt/ml)	5,64	0,40	4,63–6,63

**2. TÁBLÁZAT.** Tőgypatogén baktériumok előfordulási aránya és száma a kecsketejben

**TABLE 2.** Percentage distribution and numbers of udder pathogen bacteria species in goat milk

Baktériumfajok	Arány a pozitív mintákhoz viszonyítva, %	Arány az összes mintákhoz viszonyítva, %	n
Összes pozitív minta	100	67,1	102
Koaguláznegatív <i>Staphylococcus</i>	46,1	30,3	47
<i>Corynebacterium</i> sp.	27,5	18,1	28
Koaguláznegatív <i>Staphylococcus</i> és <i>Corynebacterium</i> sp. együttes előfordulása	18,6	12,3	19
<i>Trueperella</i> sp.	2,9	1,9	3
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1,0	0,6	1
<i>Enterobacterium</i> sp.	1,0	0,6	1
<i>Klebsiella</i> sp.	1,0	0,6	1
Egyéb Gram-	2,0	1,3	2

**3. TÁBLÁZAT.** A koaguláznegatív *Staphylococcus* és *Corynebacterium* sp. tőgypatogén baktériumok előfordulásának hatása a kecsketej szomatikus sejtszámára

**TABLE 3.** Effect of presence of coagulase-negative *Staphylococcus* és *Corynebacterium* sp. pathogen bacterial species on somatic cell count of goat milk

Baktériumfajok	n	Átlag±SD	Szomatikus sejtszám kategóriák, %		
			< 400 ezer sejt/ml	400–1000 ezer sejt/ml	1000 ezer sejt/ml <
Koaguláznegatív <i>Staphylococcus</i>	47	5,63±0,39 <sup>a</sup>	48,8 <sup>b</sup>	34,9	16,3 <sup>a</sup>
Koaguláznegatív <i>Staphylococcus</i> és <i>Corynebacterium</i> sp. együttes előfordulása	19	5,65±0,32 <sup>a</sup>	44,4	38,9	16,7 <sup>a</sup>
<i>Corynebacterium</i> sp.	28	5,90±0,41 <sup>b</sup>	30,8 <sup>a</sup>	34,6	34,6 <sup>b</sup>
F-érték <sup>P</sup>		4,33 <sup>0,016</sup>			

<sup>ab</sup> = p < 0,05 szignifikáns eltérés az oszlopon belül a sorok között

A vizsgálatunkban a 38 anyakecskétől 4 alkalommal vett tejmintákat 4 csoportra bontottuk a kimutatott patogén baktériumfajok típusa (minor vs. major) és előfordulási aránya alapján. Az eredményeket a 4. táblázat mutatja be.

Az anyakecskétől vett tejmintákból kimutatott nagy hatású (major) tőgypatogén baktériumfaj (4. csoport) jelentősen megnövelte a tej szomatikus sejtszámát. Hasonlóan megnövelte a kecsketej szomatikus sejtszámát, ha mind a 4 vizsgált alkalomból kimutathatók voltak minor tőgypatogén baktériumfajok (3. csoport). Ennek megfelelően a legnagyobb szomatikus sejtszámot (903 ezer sejt/ml, 5,96 log db/ml) a 4. csoportban (ahol a 4 alkalomból akár egy esetben is találtunk major patogén baktériumokat), valamint a 3. csoportban (681 ezer sejt/ml, 5,83 log db/ml) mutattuk ki. Legkevesebb szomatikus sejtszámot az 1. és a 2. csoportokba került anyakecskének tejmintáiban mértük (0–1, ill. 2–3 alkalommal

**4. TÁBLÁZAT.** Tőgypatogén baktériumok előfordulásának hatása a kecsketej szomatikus sejtszámára

**TABLE 4.** Pathogen pattern (%) in relation to the SCC level in goat milk

Tőgypatogén baktériumfajok előfordulás-kategóriák	n	Szomatikussejtszám-kategóriák, %			Szomatikus sejtszám, log db/ml*
		< 400 ezer sejt/ml	400–1000 ezer sejt/ml	1000 ezer sejt/ml >	LSM ± SEM
1	4	50,0 <sup>b</sup>	50,0 <sup>b</sup>	0,0 <sup>a</sup>	5,54 ± 0,07 <sup>a</sup>
2	18	38,9 <sup>b</sup>	44,4 <sup>b</sup>	16,7 <sup>b</sup>	5,50 ± 0,09 <sup>a</sup>
3	10	10,0 <sup>a</sup>	60,0 <sup>b</sup>	30,0 <sup>b</sup>	5,83 ± 0,08 <sup>b</sup>
4	6	16,6 <sup>a</sup>	16,7 <sup>a</sup>	66,7 <sup>c</sup>	5,96 ± 0,07 <sup>b</sup>

\* Ismételt mérés ANOVA

<sup>abc</sup> =  $p < 0,05$  szignifikáns eltérés az oszlopon belül a sorok között.

Tőgypatogén baktériumfajok előfordulás-kategóriák az anyakecskék laktációja során 4 alkalommal vett tejmintákban:

1: negatív vagy egy alkalommal mutattunk ki kishatású (minor) tőgypatogén baktériumfajokat, 2: kettő vagy három alkalommal mutattunk ki minor tőgypatogén baktériumfajokat, 3: mind a négy alkalommal ki tudtuk mutatni a minor tőgypatogén baktériumfajokat, 4: esetszámtól függetlenül nagyhatású tőgypatogén baktériumfajokat mutattunk ki.

tapasztaltunk patogén baktériumokat a mintavételek során) (2. csoport: 318 ezer sejt/ml, 5,50 log db/ml; 1. csoport: 348 ezer sejt/ml, 5,54 log db/ml).

Az adataink értékelése során az általunk kialakított szomatikus sejtszám határértékek (400 ezer alatti, 400 ezer és egymillió közötti, egymillió feletti) alapján a mintákat 3 kategóriába soroltuk. Az 1-es és a 2-es csoportba tartozó anyáktól fejt tej minősége volt a legkedvezőbb, mert a minták jelentős része a 400 ezer alatti csoportba (50 és 39 %) került. Az 1-es csoportból nem találtunk egymillió sejtszám feletti mintákat, a 2-es csoportból is csak a minták 17%-a került ebbe a kategóriába. A 3-as csoportban, ahol minden mintából kimutathatóak voltak a kis hatású patogén baktériumfajok, a csoportba tartozó anyakecskék legnagyobb része (60%) 400 ezer és egymillió sejtszám közé sorolódott be. A 4-es csoportba tartozó kecskék tejének 67%-a meghaladta az egymillió szomatikus sejtszámot.

## KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

A laktáció során a nagy hatású patogén baktériumfajok akár egyszeri alkalommal történő kimutatása is nagy hatással van az átlagos szomatikus sejtszámra, jelentősen megnövelve azt. Szintén jelentősen befolyásolja a szomatikus sejtszám nagyságát, amennyiben minden mintában kimutathatóak a minor tőgypatogén baktériumfajok. Nagy eséllyel akkor számíthatunk kis szomatikus sejtszámra, ha a laktáció során egy vagy több alkalommal negatívak a tejminták.

Javasoljuk, hogy a kecsketej bakteriális vizsgálatára nagyobb hangsúlyt fektessenek a tenyésztők, mivel így szigorúbb higiéniai feltételek bevezetésével, vagy egy esetleges kezeléssel csökkenteni lehet a tej szomatikus sejtszámát.

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönjük a Fuchs-Tej Kft munkatársainak a vizsgálatunkhoz nyújtott segítségüket. Munkánkat a KTIA\_AIK\_12-1-2012-0012 és az Emberi Erőforrások Minisztériuma által biztosított Kutató Kari Kiválósági Támogatás 9878/2015/FEKUT azonosító számú pályázatuk támogatták.

**A major patogén baktériumfajok jelentősen megnövelik a kecsketej szomatikus sejtszámát**

## IRODALOM

1. BERGONIER, D. – DE CRÉMOUX, R. et al.: Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.*, 2003. 34. 689–716.
  2. CSAPÓ J. – CSAPÓNÉ K. Zs.: *Tej és tejtermékek a táplálkozásban*. Mezőgazda Kiadó. Budapest, 2002. 88–103.
  3. DELANO, M. L. – MISCHLER, S. A. – UNDERWOOD, W. J.: Biology and Diseases of Ruminants: Sheep, Goats and Cattle. In: Fox, J. G. – ANDERSON, L.C. et al. (eds.): *Laboratory Animal Medicine – A volume in American College of Laboratory Animal Medicine*. Academic Press. New York, USA, 2002. 555.
  4. DROKE, E. A. – PAAPE, M. J. – DI CARLO, A. L.: Prevalence of high somatic cell counts in bulk tank goat milk. *J. Dairy Sci.*, 1993. 76. 1035–1039.
  5. DULIN, A. M. – PAAPE, M. J. et al.: Effect of parity, stage of lactation, and intramammary infection on concentration of somatic cells and cytoplasmic particles in goat milk. *J. Dairy Sci.*, 1983. 66. 2426–2433.
  6. Fao. [www.fao.org](http://www.fao.org). (utolsó letöltés: 2015. 10. 10.)
  7. FENYVESSY J. – CSANÁDI J.: A kiskérődzők (juh, kecske) tejalkotórészeinek táplálkozási megítélése. *Tejgazdaság*, 1999. 59. 23–26.
  8. HAENLEIN, G. F. W.: Relationship of somatic cell counts in goat milk to mastitis and productivity. *Small Rumin. Res.*, 2002. 45. 163–178.
  9. HINCKLEY, L. S.: Revision of somatic cell count standard for goat milk. *Dairy Food Environ. Sanitat.*, 1990. 10. 548–549.
  10. JUOZAITIENE, V. – JUOZAITIS, A. – MICIKVICIENE, R.: Relationship between somatic cell count and milk production or morphological traits of udder in Black-and-White Cow. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, 2006. 30. 47–51.
  11. KOOP, G. – DIK, N. et al.: Repeatability of differential goat bulk milk culture and associations with somatic cell count, total bacterial count, and standard plate count. *J. Dairy Sci.*, 2010. 93. 2569–2573.
  12. LEITNER, G. – MERIN, U. et al.: Aetiology of intramammary infection and its effect on milk composition in goat flocks. *J. Dairy Res.*, 2007. 74. 186–183.
  13. LEITNER, G. – MERIN, U. – SILANIKOVE, N.: Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in goats. *J. Dairy Sci.*, 2004. 87. 1719–1726.
  14. LUENGO, C. – SANCHEZ, A. et al.: A influence of intramammary infection and non-infection factors on somatic cell counts in dairy goats. *J. Dairy Res.*, 2004. 71. 169–174.
  15. MERÉNYI I. – LENGYEL Z.: A tej állományhibái. In: MERÉNYI I. – LENGYEL Z. (szerk.): *Tejgazdasági Kézikönyv*. Gazda Kiadó, Budapest, 1996. 148–150.
  16. MORONI, P. – PISONI, G. et al.: Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic cell counts in Italian dairy goats. *Prev. Vet. Med.*, 2005. 69. 3–4., 163–173.
  17. OLECHNOWICZ, J. – SOBEK, Z.: Factors of variation influencing production level, SCC and basic milk composition in dairy goat. *J. Anim. Feed Sci.*, 2008. 17. 41–49.
  18. PAJOR F. – NÉMETH SZ. – BARCZA F. – GULYÁS L. – PÓTI P.: Néhány tőgy és tőgybimbó tulajdonság kapcsolata a szomatikus sejtszámmal magyar parlagi kecske fajtában. *Állatteny. Takarm.*, 2009. 58. 4. 369–378.
  19. PAJOR F. – GALLÓ O. – LÁCZÓ E. – PÓTI P.: Hazánkban elterjedt kecske és szarvasmarha fajták tejének ásványi anyag és zsírsav-összetétele. *Acta Agraria Kaposváriensis*, 2009. 13. 1. 57–66.
  20. PAJOR F. – WEIDEL W. – NÉMETH SZ. – GULYÁS L. – BÁRDOS L. – POLGÁR J. P. – PÓTI P.: A szomatikus sejtszám és a tejtermelés, a beltartalmi összetétel, valamint egyes fizikai tulajdonságok közötti összefüggések vizsgálata magyar parlagi kecskefajtában. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2012. 134. 265–270.
  21. PAJOR F. – EGERER A. – SRAMEK Á. – WEIDEL W. – POLGÁR J. P. – BÁRDOS L. – PÓTI P.: Tőgybimbó morfológia hatása a kecsketej higiéniai minőségére. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2014. 136. 535–539.
  22. RAJCEVIC, M. – POTOCNIK, K. – LEVSTEK, J.: Correlations between somatic cells count and milk composition with regard to the season. *Agric. Conspec. Sci.*, 2003. 68. 221–226.
  23. SCHEPERS, A. J. – LAM, T. J. et al.: Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.*, 1997. 80. 1833–1840.
  24. SUNG, Y. Y. – WU, T. I. – WANG, P. H.: Evaluation of milk quality of Alpine, Nubian, Saanen and Toggenburg breeds in Taiwan. *Small Rumin. Res.*, 1999. 33. 17–23.
  25. SZAKÁLY S. (szerk.): *Tejgazdaságtan*. Dinasztia Kiadó. Budapest, 2001. 281.
  26. ZENG, S. S. – ESCOBAR, E. N.: Effect of parity and milk production on somatic cell count, standard plate count and composition of goat milk. *Small Rumin. Res.*, 1995. 17. 269–274.
- Közlésre ér.: 2015. nov. 23.





szakértelem: minden, amit a légzőszervekről tudni érdemes

# Hyogen®

WITH **Imuvant™**



## Vedd észre a különbséget!

- Egy oltással korai és hosszantartó védelem
- Az immunrendszer széleskörű stimulálása
- Új, virulens vakcina törzs – nagyobb hatékonyság



# COGLAPIX



*Csak hízás – és semmi kíznás!*

- Védelem a különböző APP szerotípusokkal szemben
- A védelem kialakulása közben is biztos gyarapodás
- A Ceva Lung Program része



### Teljeskörű diagnosztikai háttér

- biztos oki diagnózis (laboratóriumi vizsgálatok: bakteriológia, virológia, PCR, ELISA, stb)
- állomány-szintű kockázat elemzés, veszteség-becslés
- optimális vakcinázási időpont meghatározása

### Prémium megoldások minden fontos kórképpel szemben

- M. hyo – Hyogen®
- A. pp – Coglapix®
- PCV-2 – Circovac®
- PRRS – Progressis®



**Brachycephalic airway obstruction syndrome II.**

Conservative and surgical treatment

Császár Júlia Judit<sup>1\*</sup>  
Németh Tibor<sup>2</sup>J. J. Császár<sup>1</sup>  
T. Németh<sup>2</sup>1. Hungarovet Állatkórház  
1223 Budapest, Brassói utca 10/a\* e-mail:  
csaszar.julia@hungarovetrendelo.hu2. Állatorvostudományi Egyetem  
Sebészeti és Szemészeti  
Tanszék és Klinika**Brachycephal légúti obstrukciós szindróma II.****A konzervatív és a sebészi kezelés lehetőségei****ÖSSZEFOGLALÁS**

A brachycephal légúti obstrukciós szindróma (Brachycephalic Airway Obstruction Syndrome, BAOS) számos brachycephal kutyát érint. A kórkép kialakulása mögött az erős tenyésztői szelekció hatására kialakuló, anatómiai deformitásokból adódó primer (szűk ornyílások, megnyúlt és vastag lágy szájpadlás, macroglossia, rendellenes nasopharyngealis turbináliák és tracheahypoplasia) és az ezek következményeként kialakuló másodlagos (laryngealis és pharyngealis területek oedemás beszűródése, gégekollapszus, tonsilla-megnagyobbodás) tényezők állnak. Jelen cikkben a szerzők leírják a konzervatív terápia lehetőségeit és korlátait, majd részletesen ismertetik az operábilis elváltozásokat érintő lehetséges sebészi korrekciós beavatkozásokat. A szerzők ezen felül kitérnek a légzőszervi tünetek mellett jelentkező, ill. részben azokból fakadó emésztőszervi rendellenességek kezelésére is.

**SUMMARY**

Brachycephalic airway obstruction syndrome, BAOS, frequently affects brachycephalic dogs. The aetiology of the syndrome consists of congenital primary deformations due to forced breeding selection processes (stenotic nares, elongated and thick soft palate, macroglossia, abnormal nasopharyngeal turbinates and tracheal hypoplasia) and consecutive secondary changes (oedematous infiltration of laryngeal and pharyngeal areas, laryngeal collapse, tonsillar enlargement).

The objective of this article is to give a detailed description of the potential conservative and surgical therapeutic solutions for BAOS.

The authors describe conservative treatment options and their limitations for both respiratory and gastrointestinal symptoms.

Following the presentation of potentially applicable drugs (sedatives, corticosteroids) and further conservative methods, the authors describe in detail the possible surgical procedures used for the treatment of BAOS.

The article describes surgical solutions for the complex lesions defining BAOS, such as wedge resection and other techniques for the opening of stenotic nares and laser-assisted turbinectomy for freeing the nasal cavity. Following the lesions from rostral to caudal, the authors describe surgical methods concerning the larynx, such as sacculotomy, laryngectomy and arytenoid laryngoplasty. After the description of tonsillectomy, surgical techniques for reducing the length and potentially the thickness of the soft palate, as one of the main components of BAOS, are being described. As an ultima ratio, the two methods (horizontal and vertical approach) for creating tracheostomy are also described.

As BAOS is a progressive disease, appropriate education of the owners completed by early and adequate intervention if needed is crucial.

**KISÁLLAT**

A brachycephal kutyákkal kapcsolatos légzőszervi problémákat már az 1930-as években leírták (14). Az eltúlzott tenyésztői szelekció következtében a folyamatosan torzuló koponyaszerkezet erősen leszűkítette a légutak átjárhatóságát, így a fennálló konzervatív kezelés mellett az állatorvoslásban egyedi műtéti megoldások kialakítására volt szükség. A BAOS elsődleges tényezői közé sorolt szűk ornyílások sebészi korrekcióját TRADER már 1934-ben végezte (8, 14). Szintén elsődleges tényező a lágy szájpadlás megnyúlása, amelynek műtéti megoldását 1942 óta végzik, a következményesen evvertálódó gégezacskók (sacculus laryngealisok) kimetszését pedig 1957-ben írták le először (14).

## KONZERVATÍV KEZELÉS

### LÉGZŐSZERVI RENDELLENESÉGEK KONZERVATÍV KEZELÉSE

A BAOS-ban szenvedő állatok számára megfelelő kezelés kiválasztásához tájékozódni kell a kórelőzményről és a jelen állapotról. Lényeges, hogy a konzervatív terápia csak a hajlamosító tényezők kiküszöbölése mellett nyújthat eredményt. Fontos a testtömeg folyamatos ellenőrzése, hiszen az elhízás mértéke és a légzőszervi tünetek súlyossága közötti kapcsolat klinikailag elfogadott tény, annak ellenére, hogy a BAOS vonatkozásában a kettő között egyik tanulmány sem mutatott ki szignifikáns összefüggést (7, 23). A brachycephal kutyák fizikai aktivitását csökkenteni kell, a hűvösebb napszakokban rövid sétáltatás javasolt. A fizikai nyugalom mellett a stressz és a túlzott izgatottság kerülésére is figyelmet kell fordítani.

Akut légzési krízis fennálltakor az állatorvosi ellátás alatt is gondoskodni kell az állat folyamatos hűtéséről és oxigenizációjáról. Szükség esetén segíthet az állat kábítása (pl. acepromazin 0,005–0,02 mg/kg iv. vagy sc.), ám fontos szem előtt tartani, hogy ennek hatására a gége- és garattájéki izmok elernyedése is bekövetkezhet, tovább súlyosbítva ezáltal a légzési krízist. Nagy segítséget nyújthat ilyen esetekben az oxigénszaturáció folyamatos monitorizálása non-invazív módszerrel, pl. pulzoximéter segítségével (7).

A BAOS-ban szenvedő állatoknak rövid hatású kortikoszteroid (pl. dexametazon 0,05–0,1 mg/kg iv. vagy prednizolon 0,5–2 mg/kg iv./im.) és vízhajtó adható az oedema kezelésére. Bronchopneumonia kialakulása esetén antibiotikumos és gyulladáscsökkentő gyógyszeres kezelés szükséges.

### EMÉSZTŐSZERVI RENDELLENESÉGEK KONZERVATÍV TERÁPIÁJA

A brachycephal szindrómában szenvedő állatok esetében a légzőszervi rendellenességek mellett emésztőszervi problémák is felmerülnek. PONCET és mtsai az emésztőrendszer endoszkópos vizsgálattal a légzőszervi nehézségeket mutató brachycephal állatok 97,3%-ánál találtak emésztőszervrendszeri elváltozásokat (19).

Az emésztőszervi tünetek jellemzően enyhülnek, vagy teljesen meg is szűnnek a légzőszervi elváltozások sebészi korrekcióját követően. A posztoperatív időszakban, ill. a sebészi ellátástól eltekintve, konzervatív kezelésként alkalmazható a protonpumpagátló omeprazol (0,7 mg/kg 24 óránként). Ezen kívül fontos a prokinetikus gyógyszer adása (pl. cisapride, 0,2 mg/kg 8 óránként; metoklopramid, 0,5 mg/kg 12 óránként), ill. a gyomor-nyálkahártya védelmére famotidin (1 mg/kg) vagy sucralfat adható. Distalis nyelőcsőgyulladás esetén javasolt savkötő adagolása (pl. magnézium-hidroxid, 1 ml/kg 15 napig, étkezést követően). Súlyos gyomor-, ill. vékonybélgyulladás fennálltakor esetleg szteroid gyulladáscsökkentő is adagolható (pl. prednizolon, 0,5 mg/kg indító dózisban 12 óránként) (19).

PONCET és mtsai 2006-ban a BAOS légzőszervi elváltozásainak sebészi korrekcióját követően a fenti gyógyszereket adták az állatoknál 2 (enyhe esetben), ill.

**BAOS-ban szenvedő kutyák esetén kerülni kell az elhízást, a stresszt ill. csökkenteni a fizikai aktivitást**

**Az érintett kutyák túlnyomó többségénél megfigyelhető emésztőszerv-rendszeri elváltozások**

3 hónapig. Az állatok több mint 80%-ánál az emésztőszervi tünetek mind rövid, mind hosszú távú teljes megszűnéséről számoltak be a gyógyszeres kezelés elhagyása után is (18).

## SEBÉSZI KEZELÉS

**A BAOS műtéti korrekciójától nem várható a tünetek teljes megszűnése, a cél az életminőség javítása, és a jövőbeni konzervatív kezelés esélyeinek növelése**

A betegség progresszív jellege, ill. a konzervatív kezelési lehetőségek korlátai miatt megoldást elsősorban a légutak sebészi korrekciója nyújthat. Fontos tudni, és a tulajdonossal is tisztázni kell, hogy a BAOS műtéti korrekciójától nem várható a tünetek teljes megszűnése és a tökéletes gyógyulás, annak célja inkább az életminőség javítása, és a jövőbeni konzervatív kezelés esélyeinek növelése (18, 22).

### ANESZTÉZIA

Brachycephal kutyáknál az anesztéziát a betegek magas rizikóbesorolásának megfelelően kell elvégezni. Javasolt a kutyát preoxigenizálni, nyugodt körülményeket biztosítani, s a lehető legkevesebb stressznek kitenni. A premedikáció során elengedhetetlen a folyamatos felügyelet, a felkészültség a gyors intubálásra, s akár az ideiglenes tracheostoma készítésére (24). A légcsőtübs méretének kiválasztásánál számításba kell venni az állatok tracheájának csökkent átmérőjét.

A brachycephal kutyák anesztéziája során az Állatorvostudományi Egyetem Sebészeti Klinikáján használatos protokollt az **1. táblázat** tartalmazza.

A gége fokozott manipulációja nehezített intubáció esetén alkalmazandó, továbbá posztoperatív 2 mg/kg metilprednizolon adandó. Ébredéskor az állatot minél később célszerű extubálni a megfelelő légáramlás fenntartása érdekében.

### RINOPLASZTIKA

Egyes források szerint a szűk orrnyílások korrekcióját ajánlott minél előbb, akár 3–4 hónapos korban elvégezni, ezzel részben gátat szabva a másodlagos problémák kialakulásának (24).

A műtéti beavatkozás előtt pontosan meg kell tervezni, hogy az orrcimpa mekkora része kerüljön eltávolításra, és ügyelni kell a kétoldali orrnyílások szimmetriájára. A vérerekkel dúsan átszőtt területen végzett metszés esetén profúz vérzésre kell számítani, amelyet megfelelő tamponálással, szívással, az orrcimpa műtét előtti adrenalinnal történő beszűrésével, vagy jegelésével lehet csökkenteni. Az elektrokauter használata nagyfokú hegesedést és depigmentációt okozó hatása miatt nem ajánlott, a varratok behelyezése elegendő a vérzés csillapítására (12). Lényeges, hogy a behelyezett csomós varratok csak a sebszélek közéletésére szolgálnak, nem szabad azokat túl szorosra húzni, mivel ez az állatot a műtéti terület folyamatos manipulációjára ingerelné (12, 24).

A legelterjedtebben használt sebészi eljárás az orrnyílások plasztikájára az *ékeszekciós technikák*. Vertikális ékeszekciónál egy függőleges, míg horizontális ékeszekciónál

**A szűk orrnyílások korrekcióját javasolt minél előbb, akár 3-4 hónapos korban elvégezni**

**1. TÁBLÁZAT.** Brachycephal kutyák javasolt altatási protokollja

**TABLE 1.** Suggested anaesthetic protocol for brachycephalic dogs

Premedikáció	0,005 mg/kg fentanyl iv. 0,25 mg/kg midazolam iv. 0,5 mg/kg ketamin iv.
Indukció	Propofol iv.
Fenntartás	sevofluran/isofluran + 100% O <sub>2</sub>
Kiegészítés preoperatív	22 mg/kg cefazolin iv. 0,3 mg/kg morfin im.
Kiegészítés posztoperatív	0,2 mg/kg meloxicam sc. 20 mg/kg cefalexin sc.





**1. ÁBRA.** Vertikális (1) és horizontális (2) ékreszekció metszési síkja

**FIGURE 1.** Incision line for vertical (1) and horizontal (2) wedge resection

**A LATE technikával az orrjáratokat elzáró orrkagylók endoszkópos vezérlésű lézeres kiirtása valósul meg**

ónál egy mediolateralis irányultságú, az orrporcig terjedő, piramis alakú darabot távolítunk el az orrszárnyakból, majd csomós varratokkal zárjuk a szöveti hiányosságot (1. ábra). Leírtak lateralis és caudalis ékreszekciós eljárást is (5, 12, 24).

Az *alapexia* módszerét elsősorban akkor érdemes alkalmazni, ha az ékreszekciós eljárást követően az orrszárnyak újra kollabálnak. Ennél a technikánál az orrszárny ventrolateralis részén, majd a szomszédos bőrfelületen elliptikus metszést ejtünk. Először a két metszés közeli, majd a távoli sebszéle egyesítése következik egy-egy csomós varratsorral, így abdukálva az orrszárnyakat (4).

Minden szempontból kielégítő eljárásként publikált, ám nem elterjedten használt módszer ezen felül a *Trader-technika*, amely az orrszárnyak részleges amputációját jelenti (8).

### AZ ORRKAGYLÓK ÉS NASOPHARYNGEALIS TURBINÁLIÁK SEBÉSZI KORREKCIÓJA

A brachycephal szindróma többlépcsős sebészeti korrekciós terápiájának ritkán képezi részét az orrüreget szűkítő szövetek eltávolítása, annak ellenére, hogy a brachycephal fajták fő jellegzetességének mondható a rendkívüli mértékben torzult orrtájék. A LATE (*laser-assisted turbinectomy*) technikával az orrjáratokat elzáró orrkagylók endoszkópos vezérlésű lézeres kiirtása valósul meg (15). Az eljárás során az orrnyílások felől, anterográd megközelítéssel történik a túlbujánzó szövetek dióda lézeres eltávolítása. Az eljárás első lépése a concha nasalis ventralisok eltávolítása. Ezután következik a medialis és ventralis orrkagylóból eredő rostralis rendellenes turbináliák, majd a meatus nasopharyngeust elzáró hátsó nasopharyngealis turbináliák eltávolítása. Számottevő vérzés az első lépés végén, tehát a concha nasalis ventralis hátsó szélének preparálásakor az itt belépő a. sphenopalatina ágainak átvágása során alakulhat ki. Ez többnyire kiküszöbölhető a terület távolabbról (1–2 mm) végzett lézeres besugárzásával, mivel ilyenkor a lézer energiája elsősorban koagulálja a szöveteket, és nem átvágja azokat. A módszer hátránya, hogy a conchak visszanövése gyakori – egy 2014-ben megjelent tanulmány szerint mopszoknál a posztoperatív 6. hónapra akár a 82%-ot is elérheti (15).

Újabb tanulmányok azonban kedvezőbb képet mutatnak: egy 2016-os cikksozotban (13, 14) a műtét utáni 6 hónapos kontroll során a visszanövés aránya az érintett állatok számát nézve 15,8% volt, a 316 operált orrüregből mindössze 36 esetben kellett másodjára is beavatkozni az újabb orrszűkület kialakulását elkerülendő (11,4%). Érdekes, hogy az újabb tanulmány szerint az ismételt beavatkozást igénylő 25 állatból 24 volt francia bulldog, és mindössze egy mopsz. Ezt a különbséget adhatja, hogy az újabb, háromlépcsős lézeres eljárás során mopszokban szinte kivétel nélkül el kellett távolítani a concha nasalis medialis az onnan kiinduló rostralis rendellenes turbináliák miatt, míg francia bulldogokban ezek a turbináliák elsősorban a concha nasalis ventralisból indultak ki, így ebben az esetben a concha nasalis medialisok eltávolítása nem történt meg, ez pedig hozzájárulhatott a szövetek visszanövéséhez (14).

### A LÁGY SZÁJPADLÁS PLASZTIKÁJA

A lágy szájpaddás plasztikájának jelentőségét az adja, hogy annak megnyúlása a BAOS-ban szenvedő kutyák 85–100%-át érinti (5, 22).





**2. ÁBRA.** Pozicionálás lágy szájpadlás korrekciójához

**FIGURE 2.** Positioning the patient for the correction of the soft palate

**A lágy szájpadlás lebenyplasztikája a szájpadlás hossza mellett annak vastagságát is csökkenti**

Amennyiben a sebészi kimetszés során a szájpadlásból nem távolítottuk el elégséges mennyiségű szövetet, az posztoperatív komplikációkhoz, a légzési nehézségek visszatéréséhez vezethet. Túlzott mennyiségű szövet eltávolítása pedig nasopharyngealis refluxot, annak következményeként rhinitist, sinusitist és aspirációs pneumóniát okozhat (11, 24).

A lágy szájpadlás korrekciójához az állatot hasi fektetésben kell elhelyezni. A fejet a szemfogak mögött egy fémkeretre felfüggesztve, a mandibulát pedig a műtőasztal lapja felé húzva kell rögzíteni (2. ábra). A szájüreget a beavatkozás előtt fertőtlenítőszerbe (pl. betadine-oldat) mártott vattapálcákkal kell áttörölni. Az aspiráció elkerülése érdekében érdemes a garatba nedves tampont helyezni.

### A lágy szájpadlás eltávolítása

A régebbi, hagyományos sebészi eljárás a *lágy szájpadlás eltávolítása*. Eszerint a lágy szájpadlást egy fogó vagy egy tartóöltés segítségével rögzítjük, majd a hátsó szabad szélét szikével vagy Metzenbaum-ollóval a kívánt méretig levágjuk. Ezután a nasopharyngealis és oropharyngealis nyálkahártyarészt egyesítjük felszívódó fonállal, ügyelve arra, hogy a csomók a szövetszövetek között kerüljenek (24).

A hátsó szabad szél metszése ollón és szikén kívül CO<sub>2</sub>-lézerrel, dióda lézerrel (3), bipoláris elektromos szövetvágó és ragasztó műszerrel, ultrahangos (harmonikus) szikével (11, 20, 24) és elektrokauterrel is végezhető. Utóbbi ellen az szól, hogy erős szövetroncsoló hatása miatt fokozza a posztoperatív oedema kialakulásának lehetőségét, ill. a szájpadlás hegesedését és zsugorodását (1, 3, 24). A speciális műszert igénylő technikák esetén nagyobb a szövődmények kialakulásának aránya, ám a műtét ideje jelentősen lerövidül, mivel nincs szükség varratok behelyezésére (3, 11).

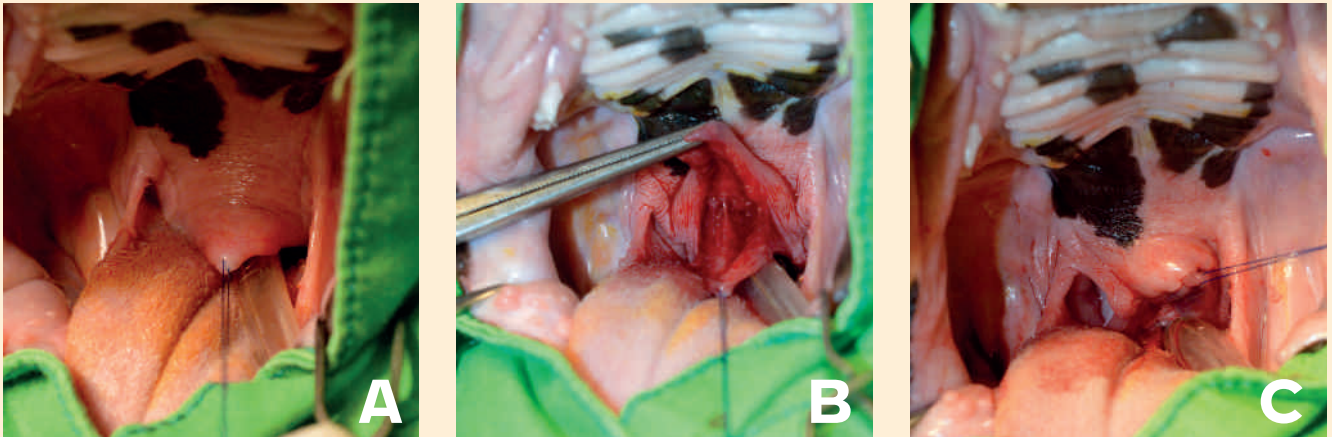
### A lágy szájpadlás lebenyplasztikája

A FINDJI és DUPRÉ által leírt újabb módszer, a lágy szájpadlás lebenyplasztikája (*Folded Flap Palatoplasty, FFPP*) (5) a szájpadlás hossza mellett annak vastagságát is csökkenti, így további javulást hoz az állat légzésében. Az FFPP során a szájpadlás hátsó szélét – hasonlóan az egyszerű reszekcióhoz előrehúzzuk (3/A ábra), majd a szájpadlás szabad szélén ejtett bemetszést a kemény szájpadlás caudalis végétől 1–2 cm-re, a mandulák hátsó széléhez mérve végezzük, és azt trapéz alakban továbbvezetjük. A metszés által határolt területen az oropharynx nyálkahártyáját és a lágy szájpadlás izomrétegét távolítjuk el (3/B ábra). A megmaradt nasopharyngealis mucosát és submucosát magában foglaló lebenyt visszahajtjuk a sértetlen szöveti szélig, majd felszívódó, monofil csomós varratokkal egyesítjük azzal (3/C ábra). Annak köszönhetően, hogy a varratsor nem a szabad szélen található, csökken a posztoperatív irritáció, oedemaképződés, valamint a hegösszehúzódás valószínűsége (5).

Az FFPP-vel műtött kutyáknál a hagyományos eltávolítással összehasonlítva a műtétet követő felépülés hamarabb bekövetkezik, s jóval kevesebb szövődménnyel jár a technika leírói szerint. Az FFPP használatáról és hatékonyságáról azonban minimális szakirodalmi adat férhető hozzá.

## 3. ÁBRA. A FFPP lépései

FIGURE 3. Steps of FFPP



## A GÉGEKOLLAPSZUS SEBÉSZETE

**Grade I – Az előesett gégezacskók sebészi kimetszése**

Az előesett gégezacskók sebészi kimetszésének (saccullectomia) szükségességéről a szakirodalomban fellelhető vélemények megoszlanak. Az esetek többségén elvégzett rinoplasztika és lágyszájpadlás-korrektció célja a légáramlási turbulencia és a negatív nyomás helyreállítása, miáltal lehetségessé válhat, hogy a sacculusok spontán redukálódjanak. A CANTATORE és mtsai által 2012-ben végzett tanulmányban a szájpadlás-kimetszés és rinoplasztika mellett csak az egyik, a bal oldali sacculus laryngealist távolították el. A jobb oldali gégezacskó 3–4 hónappal később került eltávolításra, amelyen sem makroszópous méret- vagy helyzetváltozás, sem számottevő mikroszkópous szövettani javulás nem volt megfigyelhető. Ezek a megfigyelések megcáfolják annak hitelességét, hogy a nyomásviszonyok rendeződésével a sacculusok visszaalakulhatnak (2).

A gégezacskók műtéti eltávolítása biztosabb és azonnali javulást eredményez, ugyanakkor nagyobb kockázattal is jár, mivel a közvetlen manipuláció következtében az itt lévő szövetek gyorsan és könnyen oedemásodnak (12).

A gégezacskók sebészi eltávolításának egyik módja a mellkasfektetésben végrehajtott *per os* beavatkozás. A szájon át történő beavatkozáshoz (2) a könnyebb láthatóság érdekében érdemes kisebb endotrachealis tubust bevezetni, vagy a kimetszést közvetlenül az intubáció előtt végrehajtani (6).

A beavatkozás során a hosszú sebészi csipesszel rögzített gégezacskót Metz-enbaum-ollóval ejtett éles metszéssel távolítjuk el. A gégezacskók eltávolításához alkalmazható másik feltárási technika a *ventralis median laryngotomia*. A bőrmetszést követően a bőr alatti kötőszövet átmetszése után, a musculus sternohyoidusokat szétválasztva és elkampózva, a pajzsporcon és a membrana cricothyreoideán ejtett hosszirányú metszéssel a gége üregébe jutunk. A sebszéleket két kis Gelpi-fogókkal terpesztjük, majd a sacculus laryngealisokat Allis-fogókkal rögzítve, iris ollóval élesen kimetszük. A pajzsporcot perichondralisan csomós, a többi réteget futó varratokkal zárjuk (12).

**Grade II, III – arytenoid laryngoplasztika és partialis laryngectomia**

A gégeporcokat is érintő gégekollapszus lehetséges műtéti megoldása az *arytenoid laryngoplasztika*, ám több tanulmány is leírja, hogy a brachycephal állatok

**A gégezacskók műtéti eltávolítása biztosabb és azonnali javulást eredményez, ugyanakkor az itt lévő szövetek gyorsan és könnyen oedemásodnak**

gyenge, merevségét veszített gégeporcain nem ajánlott a műtét kivitelezése, különösen azt figyelembe véve, hogy az elsődleges elváltozások műtéti korrekcióját követően a rendellenességek enyhülésére vagy visszaalakulására is számíthatunk (20, 22).

WHITE 2011-ben megjelent tanulmányában (25) a BAOS többlépcsős sebészeti korrekcióját követően is súlyos dyspnoét, stridort és cyanosist ( $O_2$ -szaturáció < 80%) mutató állatoknál, életmentő jelleggel, cricothyroarytenoid laryngoplasztikát hajtott végre. A közvetlen életveszélyben lévőnek ítélt állatoknál WHITE ideiglenes tracheostomiát is kialakított a gégetájék manipulációja előtt.

A műtét célja a rima glottidis és ezáltal a beáramló levegő útjának tágítása az egyik oldali arytenoid porc oldalirányú rögzítése által. Kétoldali beavatkozás az aspiráció kifejezett veszélye miatt nem ajánlott. A műtéti eljárás során a v. jugularistól ventralisan történő (jobb kezes sebész esetén bal oldali) laterális nyaki feltárást követően a m. thyropharyngeus izmot átmetszjük. A pajzsporcot caudalisan kiízesítjük, majd az arytenoid porc processus muscularisán tapadó m. cricoarytenoideus dorsalis átvágását követően a kannaporc is kiízesítésre kerül. Az így szabadon mozgatható kannaporc processus muscularisának átöltésével és nem felszívódó fonállal történő „kihorgonyzásával” érhető el a gégebejárat kívánt tágítása. WHITE az első öltést a cricoarytenoid lateralizációnak megfelelően a cricoid porc caudolateralis határa és a processus muscularis közé helyezte be. A második öltés a pajzsporc hátsó szarvát kötötte össze az arytenoid porc nyúlványával, így thyroarytenoid caudolateralizációt hozva létre. A tanulmányba bevont 12 brachycephal egyedből 2 a műtétet követő 36 órán belül elpusztult. A megmaradt 10 állat tulajdonosai a légző- és emésztőszervi tünetek számottevő javulásáról számoltak be, ám a műtéti beavatkozás után legalább egy év elteltével végzett kontroll alapján valamennyi állat mutatott enyhe légzőszervi tüneteket, mozgásintoleranciát és ugatási nehézséget.

A gégekollapszus egy végső megoldás jellegű lehetséges műtéti megoldása az *unilateralis partialis laryngectomy*, más néven arytenoidectomia (17). A *per os* vagy laryngotomiával végzett műtét lényege, hogy az egyik oldali arytenoid porc processus corniculatusa, processus cuneiformisa, processus vocalisa és az azonos oldali hangszalag eltávolításra kerül (12, 25).

Az eljárás rendkívüli módon kockázatos: az állatok akár 50%-a is elpusztulhat a műtétet követően kialakuló aspirációs pneumonia következtében (9, 17). További szövődmény lehet a műtéti terület hegesedése, ill. seroma és hematoma kialakulása.

A hagyományos sebészeti eljárás mellett egy újabb, humán orvoslásból átvett eljárás a video-asszisztált dióda lézeres partialis laryngectomy, amelynek során endoszkópos ellenőrzéssel végzik el az arytenoid porc egyoldali fotoablációját (16). Ez a módszer a hagyományoshoz képest kevesebb komplikációval jár. Az endoszkóppal jobb látási viszonyok szolgálgják a pontosabb kimetszést, így csökkenthető a posztoperatív oedema és hematomaképződés, ill. az aspirációs pneumonia kialakulásának veszélye. Ez a lézeres eljárás alkalmazható a klasszikus sebészeti terápia után kialakuló granulomatózus szövetszaporulat eltávolítására is.

### TONSILLECTOMIA

A tonsillák, a sacculus laryngealisokhoz hasonlóan, a felső légúti szűkületből adódó turbulens légáramlás és nyomáskülönbségek miatt gyulladósan megduzzadva szűkíthetik az amúgy is keskeny felső légúti szakaszt (4, 9), így azok kimetszése könnyebbé teheti a levegő oropharynxon keresztül a gégebejáratba jutását. A szakirodalomban mindazonáltal nem lelhető fel olyan tanulmány, amely egyértelműen alátámasztja a tonsillectomia hatását szükségesnek, így sokan nem tartják azt (9, 19, 22).

A tonsillákat alkotó felületes és mély lebenyek eltávolíthatók szikével, ollóval vagy elektrokauterrel. Ha szükséges, egy-egy keresztcsomós varrattal biztosít-

**A műtét célja a rima glottidis és ezáltal a beáramló levegő útjának tágítása az egyik oldali arytenoid porc oldalirányú rögzítése által**

**A gégekollapszus egy lehetséges végső műtéti megoldása az unilateralis partialis laryngectomy**

**A többnyire gyulladósan duzzadt mandulák eltávolítása könnyebbé teheti a légzést**

ható a műtét utáni vérzéscsillapítás. Amennyiben a tonsillák helyén mégis jelentős vérzés alakul ki, a nagy mennyiségű vér lenyelve hányást okozhat, ill. hematoma képződése miatt újra felső légúti obstrukció állhat elő (21).

### TRACHEOSTOMIA

Súlyos, életet veszélyeztető légzési nehézségek esetén vagy ARD (acut respirációs distressz) jelentkezésekor, ill. az esetleges posztoperatív szövődményeket elhárítandó, életmentő jelleggel, ideiglenes tracheostomia kialakítására kerülhet sor.

Az ideiglenes tracheostomia két változatát különböztetjük meg (10). A transzverzális tracheostomiát a 4. és 5. légcsőporcok között érdemes kialakítani. Előnye, hogy nem kell szövetet eltávolítani a légcső falából, ill. környezetéből, azonban a behelyezett tubus a légcsőporcokra és a környező szövetekre nyomást gyakorolva porcelhalást okozhat. A vertikális tracheostomiát a 3. és 5. légcsőporc között a ventralis mediánban ajánlott elkészíteni (12). A kétféle módszer között szakirodalmi adatok szerint a kórjóslatot, ill. a szövődményeket tekintve nincs lényeges különbség. A légcső-tubust általában 1–3 napig ajánlott helyben tartani (23).

A súlyos szövődményeket már csak állandó tracheostomia kialakításával lehet áthidalni, mivel így az elzáródott felső légúti terület kiiktatásával lehetőséget biztosíthatunk a levegő könnyebb áramlására. Ez a megoldás azonban mind a kutya, mind a tulajdonos számára megterhelő, nehezen kezelhető, és rendkívüli módon szövődményveszélyes, így ehelyett gyakran inkább eutanáziára kerül sor (17).

### SZÖVŐDMÉNYEK, KÓRJÓSLAT

A műtéti beavatkozást követően elengedhetetlen a beteg szoros monitorizálása. A műtétet követő szövődmények közé tartozik a légutak oedemás duzzanata, ill. a műtéti területen hematoma vagy hosszabb távon burjánzó hegszövet kialakulása, és ezáltal a felső légutak életveszélyes beszűkülése. További szövődményként jelentkezhet regurgitáció és hányás, amely tünetek motilitás-fokozó gyógyszerek pre- és posztoperatív adagolásával enyhíthetők. Súlyos, életveszélyes szövődmény lehet a félrenyeléses tüdőgyulladás, amely mellkasi hallgatózással és mellkasi röntgenfelvétel készítésével támasztható alá (24).

A BAOS műtéti korrekciójának hosszú távú kimenetele rendkívül kedvezőnek mondható. A tulajdonosi elégedettségi szint kifejezetten nagy. Szakirodalmi adatok szerint a sebészeti beavatkozással az állatok több, mint 90%-ánál számottevő állapotjavulás érhető el (17, 19, 22), az elhullási arány pedig általában nem éri el az 5%-ot (24).

### KÖVETKEZTETÉSEK

A BAOS a brachycephal állatok körében uralkodó, összetett kóroktanú, fajtadiszpozíciós betegség, amely az érintett fajták növekvő népszerűsége miatt egyre fokozódó problémát jelent az állatorvoslásban. A kórkép progresszív jellegéből adódóan korai sebészeti beavatkozás ajánlott a másodlagos elváltozások késleltetésére, ill. megakadályozására. Számos sebészeti technika létezik a légutak korrekciójára, ám továbbra is tisztázatlan, hogy egy-egy szervi torzulás milyen mértékben járul hozzá a tünetek kialakulásához, ill. korrekciójuk milyen mértékű javulást hoz a műtétet követő állapot tekintetében. Mindezek ellenére mind a légző-, mind az emésztőszervi tünetek tekintetében a BAOS műtéti korrekciójával egyértelmű javulás érhető el.

Tartsuk szem előtt, hogy a brachycephal állatok születésüktől kezdve nem nevezhetők egészségesnek, így tünetmentes állapot elérése nem lehet célunk.

*Súlyos esetekben, életmentő jelleggel, ideiglenes tracheostomia kialakítására kerülhet sor*

*A gyakori szövődmények miatt lényeges a beteg szigorú monitorozása a műtétet követően*

*A BAOS műtéti korrekciójának hosszú távú kimenetele rendkívül kedvező*

*A BAOS műtéti korrekciójával egyértelmű javulás érhető el, mind a légző-, mind az emésztőszervi tünetek tekintetében*



A tulajdonosi kör tájékoztatása és oktatása a fajtadiszpozíciós problémákról, az ezzel járó nehézségekről, és lehetőleg a súlyos tünetek megelőzéséről az állatorvos fontos feladatát képezi.

## IRODALOM

- BROWN, D. – GREGORY, S.: Brachycephalic airway disease. In: BROCKMAN, D. J. – HOLT, D. E.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery*. 2005. 84–93.
- CANTATORE, M. – GOBBETTI, M. et al.: Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal sacculle resection in brachycephalic dogs. *Vet. Rec.*, 2012. 170. 518.
- DUNIÉ-MERIGOT, A. – BOUVY, B. et al.: Comparative use of CO<sub>2</sub> laser, diode laser and monopolar electrocautery for resection of the soft palate in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. *Vet. Rec.*, 2010. 167. 700–704.
- ELLISON, G. W.: Alapexy: An Alternative Technique for Repair of Stenotic Nares in Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2004. 40. 484–489.
- FINDJI, L. – DUPRÉ, G.: Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55 dogs. *Vet. Med. Austria*, 2008. 95. 56–63.
- FOSSUM, T. W.: *Small Animal Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Mosby Inc. 2002.
- HENDRICKS, J. C.: Brachycephalic Airway Syndrome. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, 1992. 22. 1145–1153.
- HUCK, J. L.: Technique and Outcome of Nares Amputation (Trader's Technique) in Immature Shih Tzus. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2008. 44. 82–85.
- KOCH, D. A. – ARNOLD, S. et al.: Brachycephalic Syndrome in dogs. *Small Anim. Compend.*, 2003. 25. 48–54.
- MERCURIO, A.: Complications of upper airway surgery in companion animals. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, 2011. 41. 969–980.
- MICHELSSEN, J.: Use of the harmonic scalpel for soft palate resection in dogs: a series of three cases. *Aust. Vet. J.*, 2011. 89. 511–514.
- MONNET, E.: Brachycephalic Airway Syndrome. In: SLATTER D. H.: *Textbook of Small Animal Surgery*. Saunders. Philadelphia, 2003. 808–813.
- OECHTERING, G. – POHL, S.: A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 1. Evaluation of Anatomical Intranasal Airway Obstruction. *Vet. Surg.*, 2016. 45. 165–172.
- OECHTERING, G. – POHL, S.: A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE). *Vet. Surg.*, 2016. 45. 173–181.
- OECHTERING, G. – SCHUENEMANN, R.: Inside the Brachycephalic Nose: Conchal Regrowth and Mucosal Contact Points After Laser-Assisted Turbinectomy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2014. 50. 237–246.
- OLIVIERI, M. – VOGHERA, S. G. et al.: Video-assisted left partial arytenoidectomy by diode laser photoablation for treatment of canine laryngeal paralysis. *Vet. Surg.*, 2009. 38. 439–444.
- PACKER, R. M. A. – TIVERS, M. S.: Strategies for the management and prevention of conformation-related respiratory disorders in brachycephalic dogs. *Vet. Med. Res. Reports*, 2015. 6. 219–232.
- PONCET, C. M. – DUPRÉ, G. P.: Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 2006. 47. 137–142.
- PONCET, C. M. – DUPRÉ, G. P. et al.: Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J. Small Anim. Pract.*, 2005. 46. 273–279.
- RIECKS, T. W. – BIRCHARD, S. J.: Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2007. 230. 1324–1328.
- SHALES, C.: Factors, diagnosis and treatment of BOAS in dogs. *Vet. Times*, 2014. N° 11 of 17/03/2014. [www.vetsonline.com](http://www.vetsonline.com)
- TORREZ, C. V. – HUNT, G. B.: Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs in Australia. *J. Small Anim. Pract.*, 2006. 47. 150–154.
- TRAPPLER, M. – MOORE, K. W.: Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology, Diagnosis, and Nonsurgical Management. *Compendium of Continuing Education for Veterinarians*, 2011. 33., E1–4
- TRAPPLER, M. – MOORE, K. W.: Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Surgical Management. *Compend. Contin. Educ. Vet.*, 2011. 33. E1–7.
- WHITE, R. N.: Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 2012. 53. 44–50.

Közlésre érck.: 2016. máj. 25.



### **BRACHYCEPHAL SZINDRÓMÁS MOPSZOK ÉS FRANCIA BULLDOGOK CT-VIZSGÁLATTAL MEGHATÁROZOTT NASOPHARYNGEALIS MÉRETEI**

A szerzők, D. HEIDENREICH és mtsai célja két brachycephal fajta, a mopsz és a francia bulldog nasopharyngealis légúti méreteinek feltérképezése és a legszűkebb légúti átmérők lokalizálása volt. A prospektív, leíró vizsgálat során 30 mopsz és 30 francia bulldog CT-leletét értékelték. Meghatározták a lágy szájpad vastagságát és hosszát, az átjárható légutak keresztmetszetét a lágy és kemény szájpadtól dorsalisán és a frontális sinus keresztmetszetét. Az értékeket a statisztikai elemzés előtt a koponya-indexek és a testtömegek alapján normalizálták. Értékelték a nasopharyngealis turbinák és a környező légterek, ill. a szemfog tengelyének viszonyát és a légúti szűkület súlyosságát.

A mopszok szignifikánsan kisebb keresztmetszetű légutakkal rendelkeztek mind a lágy, mind a kemény szájpadtól dorsalisán, mint a francia bulldogok, pedig a lágy szájpadjuk szignifikánsan rövidebb volt és a koponya-index szerinti normalizálás után szignifikánsan vékonyabb is, mint a francia bulldogoké. A légutak legkisebb keresztmetszete mindkét fajtában a lágy szájpad caudalis szélétől dorsalisán volt megfigyelhető. A mopszok frontális sinusában szignifikánsan kisebb volt a levegővel kitöltött tér. A nasopharyngealis méretek és a szemfog tengelyének alakulása között azonban nem találtak szignifikáns összefüggést. (*Vet. Surg.*, 2016. 45. 83–90. –*Dunay M.*–)

### **INTUBÁLÁST KÖVETŐ LÉGCSŐSZŰKÜLET MADARAKBAN**

Emlősökben jól ismert szövődménye a légcsőtubusok alkalmazásának a légcső szűkülete. A vizsgálatba vont 23 egyed (ez az összes beavatkozás közel 2%-a) esetében a heveny légzőszervi tünetek a beavatkozást követően 0–43 (átlagosan 16) nappal jelentkeztek. Az állatorvosi praxisban napi rendszerességgel kézbe kerülő papagájfajok, ill. ragadozó madarak esetében a szerzők légcsőszűkületet nem figyeltek meg, de gázlómadaraknál, lúd- és tyúkalkatúaknál gyakrabban jelentkezett. Kezelésként a nyálkadugó eltávolítására, a kialakuló granulációs szövetszaporulat és elhalás eltávolítására: légcsőmetszésre és anasztomózis kialakítására van szükség, de a beavatkozások ellenére 70% körül alakult az elhullási arány. Megelőzőképp óvatos intubálást, a mandzsetta nélküli tubusok mozgásának megakadályozását (minimális fej- és nyakmozgatást), a belélegeztetett hatóanyagok párástítását, óvatos nyomású lélegeztetést és esetenként a légcsőtubus kiváltására laringeális maszk alkalmazását javasolják. (*J. Zoo Wildl. Med.*, 2013. 44. 700–713. –*MV*–)

The adverse effects of heat stress on the antioxidant status of broiler and reducing these effects with nutritional tools

Part II. Reducing the adverse effects of heat stress with nutritional tools

Literature Review

Horváth Márta\*  
Asbóth Georgina  
Gálné Remenyik Judit  
Babinszky László

M. Horváth\*  
G. Asbóth  
J. Gálné Remenyik  
L. Babinszky

Debreceni Egyetem  
Mezőgazdaság-, Élelmiszer-  
tudományi és Környezetgazdálkodási  
Kar Takarmány- és Élelmiszer  
Biotechnológiai Tanszék  
H-4032 Debrecen, Böszörményi út 138.

\* e-mail: mhorvath@agr.unideb.hu

# A hőstressz káros hatása a brojler antioxidáns státuszára és ezen hatás csökkentése takarmányozással

## II. rész A hőstressz csökkentése takarmányozási módszerekkel

### Irodalmi áttekintés

#### ÖSSZEFOGLALÁS

A tanulmány második részének célja, hogy a szakirodalmi adatok alapján áttekintést adjanak azokról a takarmányozási módszerekről, amelyekkel csökkenteni lehet a hőstressz káros hatásait. A szerzők az alábbi fontosabb megállapításokat tették: a hőstressz esetén a brojlerek takarmányába kevert állati eredetű zsír (baromfizsír) szignifikánsan csökkentette a madarak hőtermelését. Alkalmazhatók direkt vagy indirekt antioxidáns tulajdonságú takarmányadalékok: a C-, A-, E-vitamin önmagában vagy más elemekkel, pl. krómmal, cinkkel együtt. Az elektrolitok ivóvízbe való keverése ugyancsak javítja a brojlerek hőstresszel szembeni ellenálló képességét. A betain takarmányba való keverése csökkenti a madarak hőtermelését és javítja a termelési paramétereket.

#### SUMMARY

The aim of the second part of the study is to review the possible nutritional tools that can be used for reducing the adverse effects of heat stress. Based on the scientific findings the following conclusions were drawn: 5% animal fat (poultry fat) addition to the compound feed significantly decreased the heat production of broilers under heat stress. Feed additives which have direct or indirect antioxidant effects can increase the protection against lipid peroxidation. Vitamin C (150–500 mg/kg feed), Vitamin A (4–15 mg/kg feed) and Vitamin E (250–500 mg/kg feed) can also be used alone or with other elements, for example chrome (200–400 µg/kg feed) and /or zinc (20–60mg/kg feed) to improve the production parameters of the broilers. Electrolytes or univalent ion supplementation in the drinking water or diet increases the water intake, also improving the resistance of the broilers against heat stress. Based on the scientific findings so far, betain (1–1.5 g/kg feed) supplementation decreases the heat production of broilers and improves the production parameters. The adverse effects of heat stress on the production parameters of broilers has been proved by many studies, but these nutritional possibilities also need to be confirmed and made univocal by further systematic studies.

BAROMFI

A tanulmányunk első részében (lásd 2016/8 szám) a hőstressz, ill. hősokk biokémiai, élettani háttérét és káros hatásait mutattuk be a brojlerek viselkedésére, fiziológiás állapotára, antioxidáns státuszára. A jelen közlemény célja annak ismertetése, hogy a különböző takarmányadalékok miképpen segítik elő a brojlerek hőstresszel szembeni ellenálló képességének növelését, javítva ezzel a hústermelés minőségét és a gazdaságosságot.

**Már rövid ideig tartó hőstressz során is csökken a mitokondriális légzési lánc aktivitása**

## A HŐSTRESSZ HATÁSA AZ ANTIOXIDÁNS RENDSZERRE

Tanulmányozva az idevonatkozó szakirodalmat megállapítható, hogy eddig igen kevés átfogó kutatási programban vizsgálták a hőstressz hatásait baromfiban.

YANG és mtsai (2010) vizsgálataikban azt tapasztalták, hogy rövid ideig (35 °C, 3 óra/nap) tartó hőstressz során csökkent a mitokondriális légzési lánc aktivitása, aminek következtében túlzott mennyiségű ROS (reactive oxygen species, oxigéneredetű szabadgyökök) képződött, ami lipidperoxidációhoz és oxidatív stressz kialakulásához vezetett brojlerek esetében (89). LIN és mtsai (2006) a májra és szívre ható hőstressz (32 °C) hatásait vizsgálták. Megállapították, hogy a májban nőtt a TBARS (thiobarbituric acid reacting substance) szintje, miközben csökkent az SOD (szuperoxid-dizmutáz) koncentrációja. A szívben viszont nem történt változás a TBARS mennyiségében, azonban nőtt a SOD mennyisége (57).

Hőstressz hatására megnőtt a GSH-Px (glutation-peroxidáz) és az SOD-aktivitás, a plazmában a növekedési hormon és a trijód-tironin (T3) pajzsmirigyhormon mennyisége, és csökkent a koleszterol és az LDL (LDL – Low Density Lipoprotein) mennyisége (4). Az antioxidáns elmélet alapján, ha csökken az antioxidáns tulajdonságú vitaminok mennyisége a vérben, akkor növekedni fog a lipidperoxidáció, amely sejt- és szövetkárosodást okoz. Brojlerek esetében hőstressz hatására csökken a szérum C-, E-, A-vitamin-, vas- és cinktartalma, továbbá nő a réz koncentrációja. SAHIN és mtsai (2001b) vizsgálatában E-vitamin-kiegészítés (250 mg/kg takarmány) hatására azt tapasztalták, hogy nőtt a szérum vas- és cinkion-tartalma. Mindemellett csökkent a szérum rézion-koncentrációja hőstressz esetén (32 °C) (76). Betainkiegészítés (trimetil-glicin: TMG, metilcsoportdonorként funkcionál a szervezetben és cukorrépból nyerik ki) hatására csökkent a vér triacil-glicerol, kortikoszterol-tartalma és csökkent a T3, TSH (thyreoida stimuláló hormon) mennyisége is (1). A C-vitaminnal (500 mg/kg takarmány) kiegészített takarmány hatására a szérumban megnövekedett az inzulin, továbbá a T3 és a T4 (tiroxin) pajzsmirigyhormon mennyisége, aminek oka a kortikoszterol szintjének csökkentése által indukált megnövekedett stresszválasz (60).

## A HŐSTRESSZ HATÁSA A BAROMFI ANYAGCSERE-FORGALMÁRA

**A napjainkban alkalmazott baromfihibridek növekvő teljesítménye, jobb takarmányértékesítése mellett csökken azok stresszel szembeni érzékenysége**

A napjainkban alkalmazott baromfihibrideket egyre növekvő teljesítmény és jobb takarmányértékesítés jellemzi. E javuló paraméterek mellett mégis csökken a madarak stresszel szembeni érzékenysége (57). A madarak alapanyagcseréje igen élénk, de mivel nincsenek izzadságmirigyeik, a hőleadásuk korlátozott. Brojlerek esetében 30 °C-on (32), tojótúkoknál 34–35 °C-on akár 50%-kal is csökken a takarmányfelvétel, romlik az emésztőenzimek (tripszin, kimotripszin, amiláz) aktivitása, és ezáltal csökken a táplálóanyagok emésztetősége (48). Más kísérletek eredményei is azt mutatják, hogy a magasabb környezeti hőmérséklet (32 °C) negatívan hat az emésztési folyamatokra

**Magas hőmérséklet esetén az aminosav-emészthetőségében különbség figyelhető meg hím- és nőivarú brojlerek között**

**Hőstressz során romlik a táplálóanyagok emészthetősége, az emésztőenzimek aktivitása, a fehérjeszintézis minősége, valamint felborul az elektrolit- és sav-bázis egyensúly**

**Magas környezeti hőmérséklet esetén célszerű a takarmány energiatartalmának nagyobb hányadát takarmányzsírral biztosítani**

(32, 47, 48, 57). Hőstressz hatására romlik a fehérjeszintézis minősége és mennyisége is (57). Az ivar és a hőmérséklet között szoros kapcsolat áll fent. Kísérletben bizonyították, hogy magas hőmérséklet (31 °C) esetén az aminosav-emészthetőségében különbség figyelhető meg hím- és nőivarú brojlerek között. Növekvő hőmérséklet hatására a nőivarú madaraknál erősen csökkenő trendet mutat az aminosavak emészthetősége, elsősorban a treonin, alanin, metionin, leucin, izoleucin esetében, míg a hímivarú madarak esetében nem volt különbség az aminosavak emészthetőségében hőstressz hatására (87). PATIENCE (1990) kísérletének eredményei alapján megállapította, hogy a szervezet sav-bázis egyensúlya és az aminosav-forgalom között is szoros kapcsolat van. Eredményei azt mutatták, hogy a hőstressz rontja a fehérjeemésztést is. A fehérje-anyagcserében bekövetkező változások hatással vannak a növekedésre, valamint a tojástermelésre is (70). Hőstressz hatására (McKEE és mtsai: 34 °C; SOHAIL és mtsai: 35 ± 2 °C) a szervezetben elindul a védekezési reakció, amely növeli a kortizolszintet (63, 83). Mint korábban említettük, a hőstressz hatására nő az állatok vízfelvétele is, aminek következtében felborul a sav-bázis egyensúly, továbbá nő a vizelettel és bélsárral ürített elektrolitok mennyisége (79). A brojler esetében rendkívül fontos tényező a túlélés és a termelés szempontjából a víz- és elektrolitegyensúly fenntartása. Az elektrolitegyensúly (DEB – Dietary Elektrolit Balance) kulcsfontosságú a szervezet sav-bázis egyensúlyában, biztosítva az intra- és extracelluláris terek homeosztázisát (24). A homeosztázis felborulása során nő a szabadgyökök mennyisége (11).

Összességében tehát megállapítható, hogy hőstressz során romlik a táplálóanyagok emészthetősége, az emésztőenzimek aktivitása, a fehérjeszintézis minősége is. A környezeti hőmérséklet emelkedése növeli a vízfelvételt, amely az elektrolit- és sav-bázis egyensúly felborulásához vezethet.

## HŐSTRESSZ CSÖKKENTÉSE TAKARMÁNYOZÁSI MÓDSZEREKKEL

Az idevonatkozó szakirodalom általában a következő fontosabb takarmányozási lehetőségeket ajánlja a hőstressz káros hatásainak csökkentésére:

### ZSÍRKIEGÉSZÍTÉS

Tekintettel arra, hogy a magas környezeti hőmérséklet esetén mind a takarmányfelvétel, mind pedig a táplálóanyagok emészthetősége csökken, koncentráltabb, emészthető táplálóanyagban gazdagabb takarmányokat kell etetni. Brojlerekkel végzett vizsgálatok eredményei azt mutatták, hogy célszerű a takarmány energiatartalmának nagyobb hányadát takarmányzsírral (5% hozzáadott zsír) biztosítani, az állatok hőtermelésének csökkentése és így az ún. hőszökkel kialakulásának az elkerülése érdekében (33, 44). GHAZALAH és mtsai (2008) vizsgálatában három különböző metabolizálható energiatartalmú (ME1 = 3100 kcal „kicsi”, ME2 = 3200 kcal „ajánlott”, ME3 = 3300 kcal „nagy”) és mindhárom energiakoncentráció esetén izokalorikusan 0%, 2,5%, 5% mennyiségben tartalmazott a takarmány baromfiszírt. Valamennyi kezelés azonos hőstresszben (29–36 °C) részesült. A vizsgálatok eredményei azt mutatták, hogy mindkét tényező (ME = 3300 kcal és 5% baromfiszír) szignifikáns javulást okozott a brojlerek termelési paramétereiben (testtömeg-gyarapodás, takarmányfelvétel, fajlagos takarmányértékesítés). A kísérlet eredményei azt is mutatták, hogy a takarmányba kevert nagyobb (5%) zsírmennyiség szignifikánsan csökkentette a madarak hőtermelését (44). A nagyobb adagú zsír etetése esetén tapasztalt kisebb hőtermelés azzal magyarázható, hogy az állatok takarmányzsírból kevesebb metabolikus lépcsőn keresztül képesek testzsírt

*Hő vagy hideg stressz esetén C-vitamin- és krómtartalmú takarmánykiegészítő használata növeli a táplálóanyagok emészthetőségét, a szérumban peroxidációs státuszát, valamint a vér vitamin- és ásványianyag-tartalmát.*

*Az E-vitamin-kiegészítés szintén pozitív hatással van a termelési mutatókra.*

előállítani, mint szénhidrátból (15).

#### ANTIOXIDÁNS TULAJDONSÁGÚ ANYAGOK

Alkalmazhatók olyan takarmánykiegészítők, amelyek direkt vagy indirekt antioxidáns tulajdonságúak. Ezek az adalékok általában javítják a gazdasági haszonállatok lipidperoxidáció elleni védelmét, immunállapotát és így a termelési paramétereket. Magas környezeti hő vagy hideg stressz esetén C-vitamin- és krómtartalmú takarmánykiegészítő használata növeli a táplálóanyagok emészthetőségét, a szérumban peroxidációs státuszát, valamint a vér vitamin- és ásványianyag-tartalmát. Így végső soron javítja a baromfi termelési paramétereit (testtömeg-gyarapodás, takarmányértékesítés) is. Csökkenti továbbá a madár által kibocsátott nitrogén mennyiségét, ami környezetvédelmi szempontból fontos tényező (78). FAROOQI és mtsai (2005) hőstressz során (a kísérlet első hetében 35 °C, majd 32,5 °C a következő héten) a C-vitamin (200 mg/kg takarmány) alkalmazásakor javulást tapasztaltak a testtömeg-gyarapodásban és takarmányfelvételen (37).

Hőstressz esetén a C-vitaminnal (150 mg/kg takarmány) kiegészített takarmány etetésekor javultak a termelési paraméterek, azonban ezek az értékek jóval elmaradtak a termoneutrális zónában lévő madarak értékeitől. A magasabb hőmérséklet esetén (34 °C) a kezelés pozitív hatása csak a C-vitamin-kiegészítés nélküli csoporthoz képest volt szignifikáns. C-vitamin-kiegészítés hatására hőstressz során csökkent a madarak hőtermelése. Ennek lehetséges magyarázata, hogy csökken az RQ-érték (mint korábban említettük, hőstressz hatására akár a tízszeresére is emelkedhet), továbbá fokozódik a glükoneogenezis és a zsírsav-oxidáció, amelyeknek hőtermelést csökkentő hatásuk van (63). További kísérletek alapján 250 mg/kg koncentrációban a takarmányhoz adagolt C-vitamin csökkenti a hőstressznek (32 °C, 6–10 óra/nap 4 hétig, valamint 38 °C, 4 óra/nap) a brojlerek termelési paramétereire (testtömeg-gyarapodás, takarmányfelvétel) gyakorolt negatív hatását (9, 55).

SAHIN és KUCUK (2001c) brojlerekkel végzett kísérletükben a C-vitamin és E-vitamin hatását vizsgálták ugyancsak hőstressz (32 °C) esetén. Vizsgálatukban a 200 mg C-vitamin/kg takarmánykiegészítés javította a takarmányfelvételt, a testtömeget, a takarmányértékesítést. Az E-vitamin- (DL  $\alpha$ -tokoferol-acetát) kiegészítés (250 mg/kg) szintén pozitív hatással volt a termelési mutatókra. A két vitamin együttes alkalmazása esetén a vágósúly szignifikánsan növekedett (77).

A króm elsődleges élettani szerepe, hogy segítse elő az inzulin működését a glükóztolerancia faktor jelenlétében (GTF – Glucose Tolerance Factor) (75). Az inzulin szerepet játszik a lipidperoxidációban (43), ezért a króm az inzulin kofaktoraként antioxidáns szerepű (73). Mindemellett a króm számos olyan enzim aktivitásáért felelős, amelyek a fehérje és nukleinsavak stabilizációjában fontosak (6). Króm hiányában zavart szenved a szénhidrát- és fehérjemetabolizmus, csökken a perifériás szövetek inzulinérzékenysége és a növekedés (34). SAHIN és mtsai (2003) azt tapasztalták, hogy brojlerek esetén, hőstressz során (32 °C), krómkiegészítéssel (CrPic – króm-pikolinát) (400  $\mu$ g/kg takarmány) javult a takarmányfelvétel, nőtt a vágási súly és a húsmínőség (nagyobb színhúskihozatal, nagyobb tömegű belső szervek, csökkent hasi zsírmennyiség). Ebben a kísérletben a C-vitamin-kiegészítés önmagában nem bizonyult hatékonyabbnak a krómtartalmúnál, viszont együttes alkalmazásuk szignifikánsan javított a termelési paramétereken (78).

A cink nélkülözhetetlen elem, amely szükséges a növekedéshez, a fejlődéshez, az immunkompetenciához, és legalább 200 enzim felépítésében és működésében vesz részt. Szerepe van a szénhidrát- és energia-anyagcserében, a fehérje lebontásában és szintézisében, a CO<sub>2</sub>-transzportban (71). Hőstressz során az előbb említett rendszerek és élettani folyamatok zavart szenvednek, amelyek cinktartalmú kiegészítéssel csökkenthetők. Az A-vitamin fontos szerepet tölt



be a cink anyagcseréjében, így valószínűsíthető, hogy ez jelenti a kapcsolatot kettőjük között. Az A-vitamin elősegíti a cink felhalmozódását és szállítását a baromfi csípőbél-nyálkahártyájában és serkenti a cink felszívódását (31), azonban az A-vitamin felszívódását, szállítását és felhasználását a cinkstátusz befolyásolja (22). A cink felszívódása során egy specifikus A-vitaminfüggő cinkkötő szállítófehérjéhez kapcsolódik, amely rendkívül specifikus a cinkionok tekintetében. A cink normál plazmabeli koncentráció esetén képes a májból a plazmába történő A-vitamin-mobilizációra (82). Kucuk és mtsai (2003) vizsgálatában hőstressz esetén (34 °C), cink (hidratált  $ZnSO_4$ ) (30 mg/kg takarmány) használatával és A-vitamin- (retinol-) kiegészítéssel (4,5 mg/kg takarmány) szignifikánsan jobb termelési paramétereket (testtömeg, takarmányfelvétel, fajlagos takarmányértékesítés) kaptak a kiegészítés nélküli kontrollcsoporthoz képest. A vizsgálati eredmények alapján megállapítható, hogy a cink és az A-vitamin közel azonos mértékben javította a brojlerek termelési mutatóit magas környezeti hőmérséklet esetén. Együttes alkalmazásuk bizonyítottan csökkentette a hőstressz okozta termelési paraméterek romlását is (54). Az A-vitamin mindezekon felül csökkenti az oxidatív sérüléseket (58) és nagyobb mennyiségben (15 ezer IU/kg) növeli a vágósúlyt, javítja a testtömeg-gyarapodást, a takarmányfelvételt és a húsmínőségét (csökkent hasi zsírmennyiség, nagyobb színhúskelet) (54).

**Cink- és A-vitamin-  
kiegészítés javítja a  
brojlerek termelési  
mutatóit magas környezeti  
hőmérséklet esetén**

**Az egyértékű ionoknak a  
takarmányba való pótlásával az állati szervezet  
vízvizsszatartásának  
csökkenése enyhíthető**

### EGYÉRTÉKŰ IONOK, ELEKTROLITOK

Az egyértékű ionoknak a takarmányba való pótlásával az állati szervezet vízvizsszatartásának csökkenése enyhíthető. Az elektrolitok ivóvízbe vagy az egyértékű ionok takarmányba való keverése fokozza a madarak vízfelvételét, ezáltal javítja a hőstresszel (30 °C) szembeni ellenálló képességet (19, 25). Erre alkalmas sókészítmények többek között az ammónium-klorid ( $NH_4Cl$ ), nátrium- és kálium-hidrogén-karbonát ( $NaHCO_3$ ,  $KHCO_3$ ). Az ammónium-klorid 1–3 g/l ivóvíz (85), a nátrium-hidrogén-karbonát 2–8 g/l ivóvíz (51), a káliumvegyületek (KCl,  $KHCO_3$ ) 1,5–2 g/l ivóvíz (86) bekeverési arány esetén javította a termelési paramétereket (testtömeg-gyarapodás, fajlagos takarmányértékesítés) 30 °C felett. FERKET és QURESHI (1992) brojlerekkel végzett vizsgálatai alapján, magas hőmérséklet (35 °C, 41–43.napig) esetén az ivóvízbe kevert vegyületek: mangán ( $MnO$ ), vas ( $FeSO_4 \cdot 7 H_2O$ ), réz ( $CuO$ ) és jód [ $Ca(IO_3)_2$ ] hatását vizsgálták. Megállapították, hogy a brojlernevelés befejező szakaszában ezen kiegészítés hatására javultak a termelési paraméterek (41).

### BETAIN

A betain, mint azt korábban is említettük, a kolinnak egy anyagcsereterméke, amelynek fontos szerepe van a szervezetben mint metilcsoport ( $-CH_3$ ) donor és így hatással van a sejtek ozmolaritására. A takarmányok betainnal történő kiegészítése esetén csökkent a hőleadás és a létfenntartásra fordított energia mennyisége (80). ATTIA és mtsai (2009) vizsgálata során 21 napos közepes növekedési intenzitású brojlereket (El-Salam fajta), termoneutrális hőmérsékleten ( $28 \text{ °C} \pm 4 \text{ °C}$ ) és magas környezeti hőmérsékleten ( $38 \text{ °C} \pm 1,4 \text{ °C}$ ) helyeztek el, és azt tapasztalták, hogy a termelési paraméterek csökkentek a hőstressz során. A brojlernevelés ideje alatt (21–84 nap) a termelési paraméterek a kontrollcsoportban voltak a legjobbak. A tartósan magas hőmérséklet esetén a madarak C-vitamin- (250 mg/kg takarmány) és betain- (0,5 és 1 g/kg takarmány) kiegészítést kaptak. A testtömeg, a takarmányfelvétel és a fajlagos takarmányértékesítés az 1 g/kg betainkiegészítés mellett volt a legkedvezőbb. A táplálóanyagok emészthetősége is javult, azonban a különbség nem volt szignifikáns (10). Az eddigi vizsgálatok tehát azt mutatják, hogy brojlerek esetében a betain 1–1,5 g/kg koncentrációban való bekeverése csökkenti a baromfi hőtermelését, minek következtében a magasabb környezeti hőmérséklet esetén sem csökken a takar-

**Brojlerek esetében a  
betain 1–1,5 g/kg  
koncentrációban való  
bekeverésének hatására  
magasabb környezeti  
hőmérséklet esetén  
sem csökken  
a takarmányfelvétel**

mányfelvétel. ABHAY és TAPAN (2015) vizsgálatában hőstressz esetén (28 °C este, 35 °C nappal) a betain-hidroklorid-kiegészítéssel (1,3 és 2 g/kg takarmány) jelentős javulást értek el a termelési paraméterekben. Vizsgálatukban azt is tapasztalták, hogy csökkent továbbá a madarak rektális hőmérséklete, ami arra enged következtetni, hogy a betain csökkenti a brojlerek hőtermelését (1).

## KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK

A feldolgozott szakirodalmi adatok alapján az alábbi fontosabb megállapítások és következtetések vonhatók le:

1. Brojlerek esetén a takarmányba kevert **5% állati eredetű zsír** (baromfizsír) szignifikánsan csökkenti a madarak hőtermelését, enyhítve ezzel a hősokk okozta negatív hatásokat, ami a testtömeg-gyarapodás és takarmányfelvétel javulásában nyilvánul meg.
2. Alkalmazhatók olyan takarmányadalékok is, amelyek direkt vagy indirekt antioxidáns tulajdonságúak, ezáltal javítják a brojlerek lipidoxidáció elleni védelmét. A **C-vitamin** (150–500 mg/kg takarmány), az **A-vitamin** (4–15 mg/kg takarmány), valamint az **E-vitamin** (250–500 mg/kg takarmány) alkalmazása önmagában vagy más elemekkel, pl. a **krómmal** (200–400 µg/kg takarmány) és/vagy a **cinkkel** (20–60 mg/kg takarmány) együtt hőstressz esetén javítja a brojlerek termelési paramétereit.
3. Az **elektrolitok, egyértékű ionok** ivóvízbe vagy takarmányba való keverése fokozza a brojlerek vízfelvételét, javítva ezáltal a hőstresszel szembeni ellenálló képességet. Erre a célra alkalmazott sókészítmények többek között az ammónium-klorid (NH<sub>4</sub>Cl), nátrium- és kálium-hidrogén-karbonát (NaHCO<sub>3</sub>, KHCO<sub>3</sub>).
4. Az eddigi vizsgálatok alapján a **betain** (1–1,5 g/kg takarmány) alkalmazása csökkenti a madarak hőtermelését és javítja a termelési paramétereket.
5. Bár a hőstressznek a brojlerek termelési paramétereire gyakorolt káros hatását számos kísérlet bizonyítja, de e hatás kivédésének takarmányozási lehetőségeit még további szisztematikus vizsgálatokkal kell megerősíteni és egyértelművé tenni.

## IRODALOM

Lásd I. cikk vége.

The occurrence of small and large strongyles in Hungarian stud farms

Farkas Róbert<sup>1\*</sup>  
Kálmán Csenge Zsuzsanna<sup>2</sup>  
Solymosi Norbert<sup>3</sup>

R. Farkas<sup>1\*</sup>  
Cs. Zs. Kálmán<sup>2</sup>  
N. Solymosi<sup>3</sup>

1. Állatorvostudományi Egyetem  
Parazitológiai és Állattani Tanszék  
H-1078 Budapest, István u. 2.

\* e-mail: farkas.robort@univet.hu

2. Állatorvostudományi Egyetem  
5. évfolyamos hallgató

3. Állatorvostudományi Egyetem  
Állathigiéniai, Állomány-egészség-  
tani és Állatorvosi Etológiai Tanszék

# A vastagbélférgességet okozó kis- és nagy strongylidák előfordulása hazai méneseekben

## ÖSSZEFOGLALÁS

Öt ménes összesen 440 egyedéből egy alkalommal gyűjtöttek bélsármintát. A strongylida-típusú peték grammonkénti számának (PPG) a megállapítása mellett sor került lárvatenyésztésre, és mintánként 100, harmadik stádiumú lárvá morfológiai vizsgálatára. Összesen 246 (55,9%; 95%CI: 51,2–60,5) minta tartalmazott strongylida-típusú petéket. A mintánkénti PPG-érték 0–1950, a parasitosis állományonkénti prevalenciája 24,5–86,9% volt. A vizsgált lovak kevesebb, mint a fele nem volt fertőzött, vagy a PPG-je nem haladta meg a 200-at. A kis strongylidák mindegyik ménesben jelen voltak, ezekkel 313 (71,1%; 95%CI: 66,7–75,1) ló volt fertőzött. A fertőzöttség prevalenciája ménesenként 38,7% és 89,6% között változott. A *Strongylus*-fajok lárvái 108 ló (24,5%, 95%CI: 20,8–28,8) mintájában fordultak elő, többségük (98; 22,3%) *S. equinus* volt. A *S. vulgaris* és a *S. edentatus* 20, ill. 7 állat fertőzését okozta. Mindhárom nagy strongylida faj egyidejűleg 3 ménesben volt jelen. További vizsgálatok szükségesek annak megválaszolására, hogy a *S. equinus* faj-e a leggyakoribb nagy strongylida, és ha igen, úgy ennek mi lehet az oka, valamint, hogy a parazitológiai vizsgálatok alapján indokolt-e az összes lovat rendszeresen féregteleníteni.

## SUMMARY

### Background

In Hungary the first studies on the strongyles infections of horses were carried out at the beginning of the 20<sup>th</sup> century when both large and small strongyle species were present. Since that time no detailed data have been reported about the occurrence of *Strongylus* spp. and small strongyles in the stud farms where the animals are treated with modern anthelmintic at frequent intervals.

### Objectives

The aim was to study the occurrence of small and large strongyles in 5 local stud farms with faecal examination and based on the results to know whether all the horses are needed to be treated against strongyles at frequent intervals.

### Materials and Methods

Fresh faecal samples were collected once from 440 randomly selected horses in 5 stud farms (31–151 samples per farm) between January and April 2015. The horses were kept on pastures at daytime and they were treated 1–2 times a year with anthelmintic pastes, last time 3–6 months before sampling. Strongyle type eggs per gram (EPG) were counted with McMaster technique, and 100 third instar larvae were determined in each faecal sample following larval culture.

### Results and Discussion

Overall 246 out of 440 (55.9%; 95%CI: 51.2–60.5) samples contained Strongyle type eggs. The lowest and the highest EPG was 0 and 1950, respectively. The prevalence of the strongyle infection ranged from 24.5% to 87.0% among the horses examined in the 5 stud farms. Less than half of the examined horses were not infected with strongyles or their EPG were not more than 200. Small strongyles occurred in each farm, majority of the horses (313/440, 71.1%, 95%CI: 66.7–75.1) were infected with these nematodes. The prevalence of small strongyle infection by stud ranged from 48.4% to 89.6%. The third instar larvae of *Strongylus* species were found in the samples of 108 (24.5%, 95%CI: 20.7–28.7) horses. The most common species was *S. equinus*, which infected 98 (22.3%) horses, followed by *S. vulgaris* and *S. edentates*, which infected 20 and 7 horses, respectively. All these large strongyle species were present in 3 places. According to these preliminary data not all the horses should be treated with anthelmintic against these nematode infections in these stud farms.

Hazánkban a lovak vastagbélférgességét okozó fajokkal először KOTLÁN SÁNDOR kezdett foglalkozni az 1910-es években. Hatvan elhullott ló boncolása során 50-ben *Strongylus vulgaris*, 42-ben *S. edentatus*, míg 4-ben *S. equinus* példányait találta, amelyeket abban az időben a sclerostomidák közé soroltak, és a fajnevük is eltért a maitól (18). A 13 nembe sorolt, több tucat kis strongylida faj közül négy, a *Cylicocyclus leptostomum*, a *C. hybridus*, a *Coronocyclus sagittatum* és a *Poteriostomum ratzii* eredeti leírása KOTLÁN nevéhez fűződik (17, 19). Az azóta eltelt közel egy évszázadban a hazai lovak vastagbélférgességéről mindössze néhány közlemény jelent meg. Ezekben utalás történt a *S. vulgaris* jelentőségére, valamint arra, hogy 662 kólikás ló hasi műtete során az esetek 4,1%-ában e faj lárvái voltak a bántalom okai (48, 49). Egy elhullott lóban heveny lárvális cyathostominosiszt állapítottak meg (45). Mások csak a vastagbélférges strongylida-típusú petéinek előfordulásáról számoltak be, ill. arról, hogy 40 lóból vett bélsármintával végzett lárvatenyésztéses vizsgálatkor nem találtak nagy strongylidákat (20, 46, 47). Egy másik beszámoló szerint két állomány lovai által ürített strongylida-típusú peték közül mindössze egyből mutattak ki PCR-vizsgálattal nagy strongylidát, *S. vulgarist* (37).

**A lovak leggyakoribb parasitosisa világszerte a vastagbélférgesség**

**A vastagbélférges bizonyos anthelmintikumokkal szemben rezisztensek**

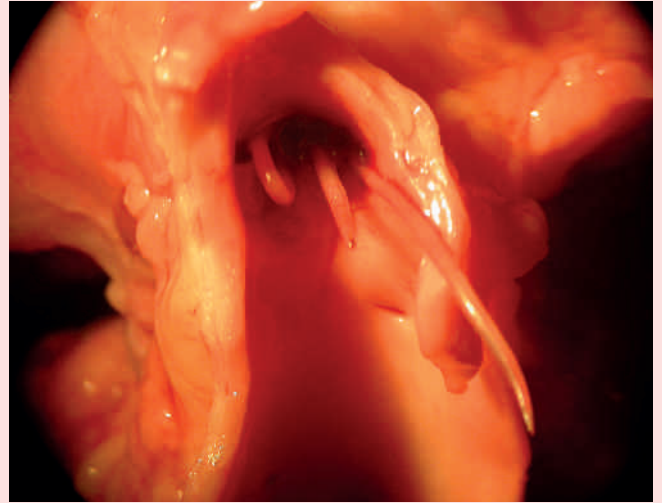
A lovak egészségét és teljesítőképességét számos kórokozó veszélyezteti, amelyek között a belső élősködőkre is figyelmet kell fordítani. Régóta tudjuk, hogy számos parazitafaj élősködik a lovak emésztőrendszerében. Az általuk okozott parasitosis legtöbbször tünetmentes, olykor azonban enyhébb-súlyosabb klinikai tünetekkel (pl. lesóványodás, hasmenés, anaemia, kólika) járó megbetegedéseket, esetenként az állatok elhullását is okozhatják (16, 42). Világszerte a lovak leggyakoribb parasitosisa a vastagbélférgesség, amelyet a Strongylidae család Strongylinae alcsaládjába tartozó néhány nagy- és/vagy a Cyathostominae alcsaládba tartozó, kis strongylidáknak nevezett, több tucat faj okoz (16, 42). Nincs olyan ló, amely élete során ne fertőződne legalább egyszer ezekkel a parazitákkal. A bántalom leggyakrabban a legelői környezetben tartottak között fordul elő. A vakbélben, valamint a tárgremese alsó és felső fekvetében tartózkodó kifejlett férgeknek (1. ábra) a bélcsatornán kívül (nagy strongylidák) vagy annak a falában (kis strongylidák) fejlődő lárvái jelentős állat-egészségügyi és gazdasági kárt okozhatnak (5, 41, 51). A korszerű, lárvaelenes hatással is rendelkező parazitaellenes készítmények használatát követően számottevően csökkent a *S. vulgaris* vándorló lárvái (2. ábra) okozta kólikával, a lovak életét veszélyeztető bélkárosodással járó esetek száma (3, 6, 12, 13). A korábban jelentéktelennek tartott kis strongylidák az utóbbi két évtizedben világszerte az érdeklődés középpontjába kerültek. Ennek okai között egyfelől azt említették meg, hogy olykor végzetes kimenetelű hasmenéssel járó vastagbélgyulladás alakul ki a súlyosan fertőzött állatokban (25, 28, 31, 38, 41). Másfelől e fonálférges populációi rezisztenssé váltak a benzimidazolokkal, majd a pirantellel, az ivermektinnel és a moxidectinnel szemben (4, 15, 26, 27, 39). A vastagbélférges anthelmintikumokkal szembeni rezisztenciáját vizsgáló első, ezidáig egyetlen hazai vizsgálatban a 77 ló mindegyikében csak kis strongylidák fordultak elő, amelyek mebendazol-rezisztensek voltak (10).

Régóta tudott, hogy a lovak vastagbélférgessége Magyarországon is előfordul, de a parasitosis okozó fajok hazai jelentőségéről a mai napig alig tudunk valamit. Az elvégzett vizsgálatok során egyfelől arra kerestünk választ, hogy a korszerű parazitaellenes szerekekkel végzett féregtelenítések ellenére a nagy és a kis strongylidák előfordulnak-e a vizsgált méneselekben. Arra is kíváncsiak voltunk, hogy a lovak egyedi parazitológiai vizsgálata alapján kell-e az együtt tartott összes felnőtt lovat rendszeresen féregteleníteni, mivel több országban arról számoltak be, hogy a grammonkénti peteszámok ismeretében az állatok mindössze 20–50%-át indokolt kezelni (2, 21, 32, 43).



**1. ÁBRA.** Nagy strongylidák adultjai a vastagbél nyálkahártyáján

**FIGURE 1.** Adults of large strongyles on the mucosa of the large intestine



**2. ÁBRA.** Strongylus vulgaris lárvák (L5) az arteria mesenterica cranialis üregében

**FIGURE 2.** Strongylus vulgaris larvae (L5) in the lumen of arteria mesenterica cranialis

**1. TÁBLÁZAT.** Strongylus-fajokkal fertőzött lovak száma

**TABLE 1.** Number of horses infected with Strongylus species

Állomány	N*	<i>S. vulgaris</i>	<i>S. equinus</i>	<i>S. edentatus</i>
A	151	1	26	1
B	78	–	17	–
C	31	–	4	1
D	96	14	36	2
E	84	5	15	3
Σ	440	20 (4,5%)	98 (22,2%)	7 (1,6%)

\* Vizsgált lovak száma

## ANYAG ÉS MÓDSZER

### MINTAGYŰJTÉS

**Öt ménesben 440 lótól vettek mintát**

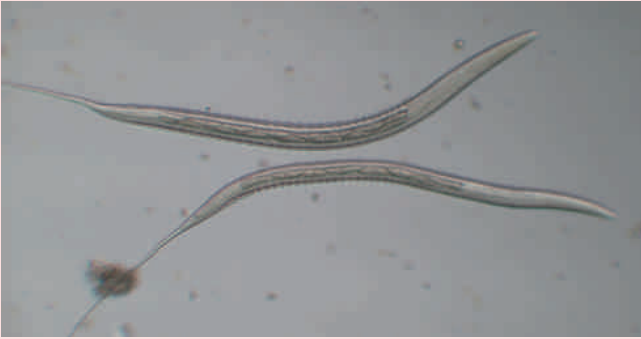
Öt ménesben, összesen 440 lótól (1. táblázat) történt egy alkalommal mintagyűjtés, ménesenként 31–151-ből 2015. január és április között. A vizsgálatba különböző fajtájú (nóniusz, furioso, angol telivér, arab telivér, shagya arab, magyar sportló), nemű (kanca, herélt, csődör) és korú (1–24 év), nappal a legelőn tartott lovak kerültek, amelyeket évente egy-két alkalommal féregtelenítettek. A mintavételt megelőzően legutóbb kb. 3–6 hónapja végeztek féregellenes kezelést. Ménesenként véletlenszerűen kiválasztott 31–151 ló frissen ürített, a padozattal/talajjal nem érintkező bélsarából egyedenként kb. 30–50 grammnyi mennyiségű minta volt gyűjtve azonosító számmal ellátott műanyag zacskókba. A minták szállítása és a vizsgálatot megelőző tárolásuk 4 °C-os hőmérsékleten történt.

### A MINTÁK PARAZITOLÓGIAI VIZSGÁLATA

A minták laboratóriumi vizsgálata a gyűjtést követő 2–3 napon belül elkezdődött. Először McMaster-módszerrel (9) meghatározásra került a vastagbélférgességét okozó fajokra jellemző strongylida-típusú peték grammonkénti száma (továbbiakban PPG-érték). Ezzel a módszerrel a megállapítható legkisebb PPG-érték 50. Az irodalmi adatok figyelembevételével (2, 21, 32) a peteszám alapján a lovakat

**A strongylida-típusú peték grammonkénti számát határozták meg**





**3. ÁBRA.** *Kis strongylida* és *Strongylus edentatus* (felső) harmadik stádiumú lárvája

**FIGURE 3.** Third stage larva of small strongyle and *Strongylus edentatus* (upper)

két csoportba soroltuk (PPG: 0–200, ill. > 200). A kvantitatív ovoszkópia után a nagy és a kis strongylidák harmadik stádiumú lárváinak kitenyésztese és poharas Baermann-módszerrel végzett izolálása következett (42). Mintánként 100–100 lárvá fénymikroszkópos vizsgálata során a méretük, a bélhámsejtek száma és alakja alapján történt a nagy strongylidák faji hovatartozásának a meghatározása (3. ábra), valamint az, hogy kis strongylidák előfordultak-e (23).

### AZ ADATOK STATISZTIKAI ÉRTÉKELÉSE

A pete-, ill. a lárvaszám alapján a ménese vizsgált lovainak fertőzöttségét kifejező prevalencia 95%-os konfidencia-intervallumát (továbbiakban 95%CI) Wilson-féle módszerrel becsültük (50). A fertőzöttség állományonkénti előfordulási gyakoriságát Fisher-féle egzakt próbával hasonlítottuk össze (1). A statisztikai elemzéseket R-környezetben végeztük (40).

## EREDMÉNYEK

### A STRONGYLIDA-TÍPUSÚ PETÉK ELŐFORDULÁSA

A 440 bélsárminta közül 246-ban (55,9%; 95%CI: 51,2–60,5) voltak strongylida-típusú peték, amelyek az öt ménes közül három lovainak több mint a felében előfordultak (4. ábra). A fertőzöttség prevalenciája ménesenként lényeges eltérést mutatott, a legkisebb (24,5%) a bábolnai mintáknál fordult elő, ami szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) eltért (a hortobágyi kivételével) a többi állomány hasonló értékeitől. A vizsgált lovak többsége a kecskeméti (84,4%) és a mezőhegyesi (86,9%) ménesben volt fertőzött (vö. 1. ábra). A legkisebb PPG-érték 0, a legnagyobb 1950 volt. Az öt ménesben megvizsgált 440 ló 28,4%-ánál a PPG 200-nál nagyobb volt (5. ábra). A grammonként 200-nál több petét ürítő lovak száma csak a kecskeméti ménesben volt több, mint a vizsgált egyedek felében (vö. 2. ábra). A ménese összehasonlítása alapján a PPG 200-nál nagyobb peteszámú minták előfordulási gyakorisága szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) több volt a D, mint az A és a B, valamint az E jelű állományban, mint az A-ban.

### A KIS- ÉS NAGY STRONGYLIDÁK ELŐFORDULÁSA

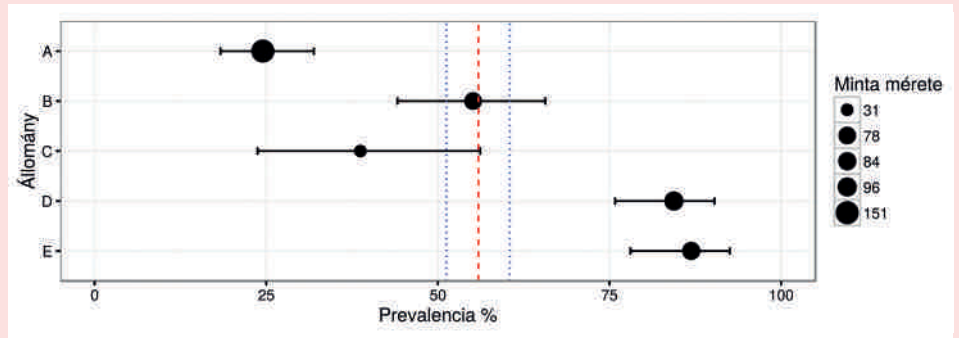
A kitenyészített harmadik stádiumú lárvák morfológiai vizsgálata alapján a kis strongylidák a fertőzött lovak mindegyikében, a 440 közül 313-ban (71,1%, 95%CI: 66,7–75,2) jelen voltak (6. ábra). A ménese e fajok okozta fertőzöttségének prevalenciája 38,7–89,6% volt, legkisebb a C, legnagyobb a D állomány lovai között. Ez az érték szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) nagyobb volt a D és az E ménesben, mint a másik háromban.

A nagy strongylidák közé tartozók közül csak a *Strongylus*-fajok lárvái fordultak elő, összesen 108 (24,5%, 95%CI: 20,8–28,8) ló mintájában (7. ábra). A nagy

**A megvizsgált  
440 bélsárminta közül  
246-ban volt  
strongylida-típusú pete**

**4. ÁBRA.** *Strongylida*-típusú peték jelenlétének prevalenciái ménesenként és az összes mintára vonatkozóan

(A: Bábolna, B: Cserebökény, C: Hortobágy, D: Kecskemét, E: Mezőhegyes)



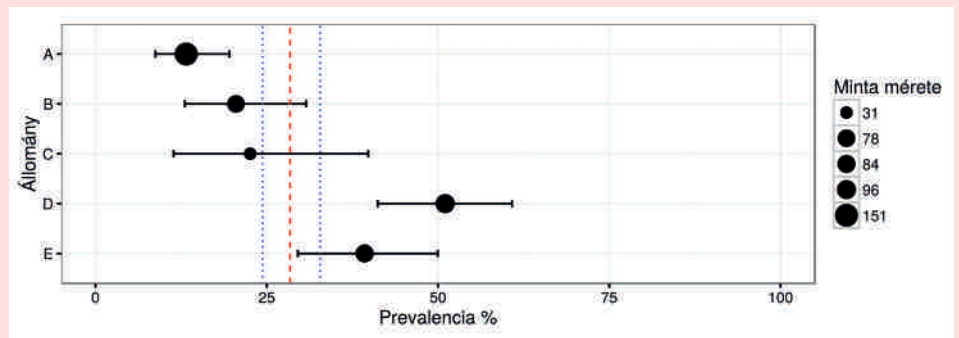
**FIGURE 4.** *Prevalence of the infestation with strongyle type eggs for each stud and total sample*

A körök jelölik a prevalenciára vonatkozó pontbecsléseket, a körök mérete a minták nagyságát szemlélteti. A piros szaggatott egyenes az összes mintára vonatkozó prevalenciát jelzi. A 95%-os konfidencia-intervallumok szélességét a pontok két oldalán látható egyenesek, ill. a kék függőleges, pontozott egyenesek mutatják.

The dots represent the point estimates of the prevalence, the dots size is proportional to sample size. The red dashed line shows the overall prevalence. The width of 95% confidence interval is plotted by the sidelines of the dots and the blue dotted lines.

**5. ÁBRA.** *A PPG 200-nál nagyobb értékű minták prevalenciája*

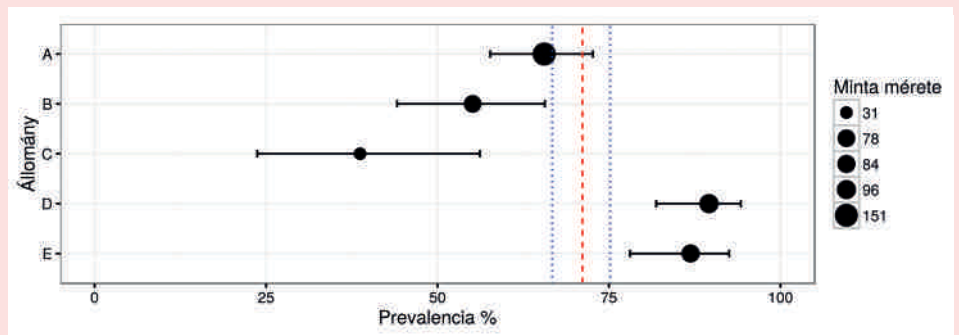
(A: Bábolna, B: Cserebökény, C: Hortobágy, D: Kecskemét, E: Mezőhegyes)



**FIGURE 5.** *The prevalence of the samples above EPG 200*

**6. ÁBRA.** *A kis strongylidák okozta fertőzöttség prevalenciái*

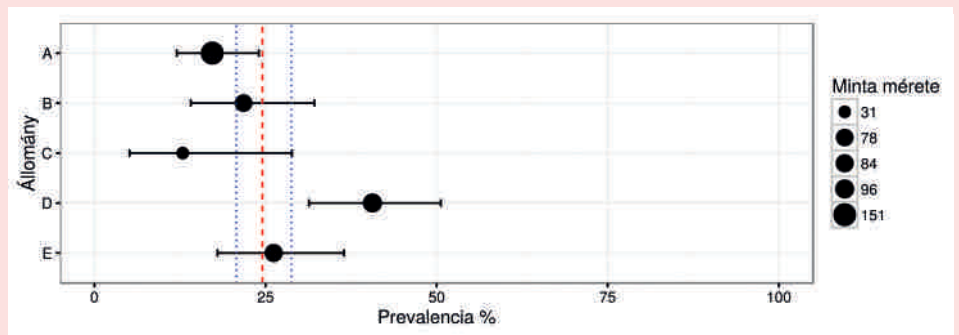
(A: Bábolna, B: Cserebökény, C: Hortobágy, D: Kecskemét, E: Mezőhegyes)



**FIGURE 6.** *Prevalence of the infections with small strongyles*

**7. ÁBRA.** *A nagy strongylidák okozta fertőzöttség prevalenciái*

(A: Bábolna, B: Cserebökény, C: Hortobágy, D: Kecskemét, E: Mezőhegyes)



**FIGURE 7.** *Prevalence of the infections with large strongyles*

strongylidák ménesenkénti prevalenciája 12,9–40,6% volt, szignifikáns ( $p < 0,001$ ) eltérés az A és a D, a B és a D, ill. a C és a D ménesek értékei között mutatkozott. A legtöbb (98/440, 22,2%) ló *S. equinus*-szal volt fertőzött, a *S. vulgaris* 20-ban (4,5%), míg a *S. edentatus* 7-ben (1,6%) fordult elő (vö. 1. táblázat). A három faj, a *S. vulgaris*, a *S. equinus* és a *S. edentatus* lárváit három ménes (A, D és E) mintából sikerült kitenyészteni.

Két faj (*S. equinus* és *S. edentatus*) lárváit a C, egyet (*S. equinus*) a B állomány mintái között lehetett megtalálni.

## MEGVITATÁS

A vastagbélférgesek évszázadok óta fertőzik a magyarországi lovakat is, azonban csak a kutatások megkezdése után szereztünk tudomást itthoni előfordulásukról és jelentőségükről. A vastagbélférgességet több száz ló felszindításával végzett bélsárvizsgálatakor talált strongylida-típusú peték jelenléte alapján állapították meg, de legtöbbször nem vizsgálták, hogy vajon kis és/vagy nagy strongylidák okozták-e a parasitosiszt.

Nem tekinthető meglepőnek, hogy a kis strongylidák okozta fertőzöttség a ménesek mindegyikében, a vizsgált lovak többségében (71,1%) előfordult, hiszen immáron közel egy évszázada tudjuk, hogy jelen vannak (18), amit az elmúlt két évtizedben megjelent közlemények (10, 45) is megerősítettek. Külföldi vizsgálatok szerint több mint 60 fajba tartoznak (22), de legtöbbször csak mintegy 5–10 fertőzi a lovakat (5, 26, 42, 44). A kis strongylidák gyakori előfordulását egyfelől azzal magyarázzák, hogy a legtöbb hatóanyag nem vagy csak részben hatásos a vastagbél falában tartózkodó lárváik ellen. Másfelől a féregellenes szerek gyakori használata következtében a kis strongylidák populációi a világ több országában rezisztenssé váltak az anthelmintikumokkal szemben (4, 15, 26, 27, 30). Hazánkban eddig csak azt állapították meg, hogy egy ménes kis strongylidái rezisztenssé váltak a benzimidazollal szemben (10).

A kis strongylidák többnyire nem okoznak számottevő kárt, de kórtani jelentőségüket mégsem szabad lebecsülni. A vakbél és a tágremese nyálkahártyájában, nemritkán százezrével, nyugalmi, ún. hipobiotikus állapotban lévő 4. stádiumú lárvák komolyan veszélyeztetik a lovak egészségét és életét, amikor rövid időn belül nagy tömegben visszatérnek a bél üregébe (5, 25). A parasitosis a mérsékelt égövön tél végén, kora tavasszal, általában csak néhány, leginkább a 2–3 évesnél fiatalabb lovakban okozhat nehezen diagnosztizálható, végzetes kimenetelű megbetegedést. Ekkor jelentős testtömeg-csökkenéssel járó vérömléses, fibrines vakbél- és vastagbélgyulladás jelentkezik, amely lárvális cyathostomosisként, ill. cyathostomosisként ismert (38, 41). Ilyen esetről hazánkban is beszámoltak (45).

KOTLÁN (18) közleményét követően évtizedekkel később TÓTH és MTSAI (48) arról írtak, hogy 662 ló közül 27-nél kólika okaként parasitosiszt diagnosztizáltak, hozzátéve, hogy 20 esetben feltételezhetően a *S. vulgaris* lárvái okoztak thromboemboliás kólikát. PÁSZTOR (37) két állomány lovaitól származó strongylida-típusú petékből kivont DNS-eket PCR-módszerrel vizsgálva mindössze egy esetben találta meg e fajt. KOTLÁN vizsgálatai óta azonban nem jelent meg itthoni beszámoló arról, hogy a hatékonyabb szerekkel végzett féregtelenítések hatására a legtöbb gondot okozó *S. vulgaris* jelentősége háttérbe szorult-e, amint azt külföldön megfigyelték (11, 12, 24, 29). Az öt ménes mindegyikében, a vizsgált 440 ló közül 108-ban (24,5%) legalább egy *Strongylus*-faj előfordult. Ez arra enged következtetni, hogy a lárvicid hatással is rendelkező makrolidok használata ellenére, ha eltérő gyakorisággal is, de a nagy strongylidák továbbra is jelen vannak a hazai lovakban. A kisszámú ló parazitológiai vizsgálatának eredménye arra utal,

**A kis strongylidákkal fertőzöttek jelentős száma részben a gyógyszerekkel szembeni rezisztenciával magyarázható**

**Hazánkban leírtak már kis strongylidák esetében benzimidazollal szembeni rezisztenciát**

**A *S. vulgaris* lárvái thromboemboliás kólikát okozhatnak a lovakban**

**A vizsgálatok eredményei alapján a vastagbélférgesek a rendszeres féregtelenítés ellenére jelen vannak a ménesekben**

**Egyesek szelektív féregtelenítést javasolnak**

hogy a hajdan leggyakoribb és kórtanilag a legjelentősebbnek tartott *S. vulgaris* szerencsére háttérbe szorult, és úgy tűnik, hogy a *S. equinus* gyakoribbá vált, mivel 98 (22,2%) ló bélsármintájából e faj lárvái tenyészték ki. Erről a fajról Kotlán (18) azt írta, hogy a határon túlról származó adatokhoz hasonlóan nálunk is nagyon ritka volt. Külföldi, főleg boncolás során talált férgek vizsgálata szerint a *S. equinus* előfordulásának prevalenciája a legkisebb (2–14%) (11). További vizsgálatok szükségesek annak megválaszolására, hogy vajon a nagy strongylidák közül valóban a *S. equinus*-e a leggyakoribb, és ha igen, úgy ennek mi lehet az oka.

Az elvégzett vizsgálatok eredményei szerint a lovak többé-kevésbé rendszeres féregtelenítése ellenére jelen vannak a vastagbélférgességet okozó fonálférgesek a ménesekben. Ennek számos oka lehet. Amennyiben olyan szerekekkel kezelik a lovakat, amelyek képesek elpusztítani a férgeseket, úgy a kezeléseik ellenére fennálló fertőzöttség a nem megfelelő adagolás és/vagy az állatok folyamatos visszafertőződése miatt van. Az utóbbi azért következhet be, mert védettség nem alakul ki a lovakban a vastagbélférgesekkel szemben (42). A féregellenes szerek szakszerűtlen használatával összefüggő rezisztencia terjedése miatt szigorúan korlátozni kell a lovak féregtelenítésére használható készítmények alkalmazását. Ezt először Dániában alkalmazták 1999-ben, majd egy európai uniós direktíva hatására több tagállamban is bevezették (35, 36). Az anthelmintikumok prudens használatának fontosságát hangoztatva egyre több szakember arra hívja fel a figyelmet, hogy nem szükséges minden lovat kezelni. A lovak rendszeres időközönkénti féregtelenítését, amit a mai napig sok helyen alkalmaznak, több évtizeddel korábban javasolták, amikor a *S. vulgaris* gyakori volt (8), de napjainkban ritkán fordul elő (3, 6, 13). A legtöbb helyen a kis strongylidák elleni védekezésre helyeződött a hangsúly, részben a kártételük, részben a hatóanyagokkal szembeni rezisztenciájuk miatt. Számos külföldi vizsgálat eredménye azt mutatja, hogy a lovak kb. 20–50%-ának a kezelésére kell csak figyelmet fordítani, azokéra, amelyeknél a PPG-érték 200 fölötti (2, 21, 32, 43). Az ilyen, ún. szelektív féregellenes kezelési módszerrel a legelőn tartott lovak peteürítése akár 90–95%-kal csökkenthető (33). Azt is megfigyelték, hogy a kezeletlen lovak PPG-értéke a későbbiekben sem emelkedett 200 fölé (2, 7, 14, 43). A lovak szelektív féregtelenítésének a fontosságát hangoztató szakemberek szerint a kezeletlen lovak enyhe fertőzését okozó, anthelmintikumokkal szemben érzékeny kis strongylidák utódjai számára mintegy menedékhelyet jelentenek a legelők, s így szerepet játszhatnak a rezisztens féregpopulációk „felhígulásában” (34). A szelektív féregtelenítési módszer kapcsán az a kérdés is megfogalmazódott, hogy a ritkán előforduló *S. vulgaris* vajon újból gyakoribbá válik-e. Az eddigi vizsgálatok alapján erre még nem lehet egyértelmű választ adni, mivel egymásnak ellentmondó eredmények születtek (35, 43). A mostani, előzetesnek tekinthető vizsgálat alapján érdemes lenne e módszer hazai bevezetését tanulmányozni, hiszen három ménesben a vizsgált lovak mintegy ötödénél haladta meg a PPG a nemzetközileg elfogadott küszöbértéket, s másik két állomány lovainál is 50% alatt volt ez az arány. A parazitológiai vizsgálatok eredményeire alapozott céltudatos féregtelenítési programokkal, a mindenhol jelenlévő kis strongylida-populációk hatóanyagokkal szembeni érzékenységének a vizsgálatával, valamint a lovak kezelésével foglalkozó állatorvosok eddigieknél aktívabb közreműködésével a mostani gyakorlatnál hatékonyabban és gazdaságosabban lehetne védekezni a lovak egészségét és teljesítőképességét egyaránt károsító vastagbélférgesek ellen.

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetünket fejezzük ki a ménesek vezetőinek, tulajdonosainak, állatorvosainak és mindazoknak, akik hozzájárultak a helyszíni vizsgálatokhoz, a mintagyűj-

téshez. Köszönjük GYURKOVSKY MÓNIKÁNAK értékes munkáját, amelyet a laboratóriumi vizsgálatok során nyújtott.

A Szent István Egyetem Állatorvos-tudományi Kar 2015. évi Kutató Kari keretének anyagi támogatásával valósultak meg a vizsgálatok.

## IRODALOM

- AGRESTI, A.: *Categorical data analysis*. 2<sup>nd</sup> ed. John Wiley & Sons. New York, 2002. 91–101.
- BECHER, A. M. – MAHLING, M. et al.: Selective anthelmintic therapy of horses in the Federal states of Bavaria (Germany) and Salzburg (Austria): an investigation into strongyle egg shedding consistency. *Vet. Parasitol.*, 2010. 171. 116–122.
- BOXELL, A. C. – GIBSON, K. T. et al.: Occurrence of gastrointestinal parasites in horses in metropolitan Perth, Western Australia. *Aust. Vet. J.*, 2004. 82. 91–95.
- CHAPMAN, M. R. – FRENCH, D. D. et al.: Identification and characterization of a pyrantel pamoate resistant cyathostome population. *Vet. Parasitol.*, 1996. 66. 205–212.
- CORNING, S.: Equine cyathostomins: a review of biology, clinical significance and therapy. *Parasites & Vectors*, 2009. 2. (Suppl 2). S1.
- CRAVEN, J. – BJORN, H. et al.: Survey of anthelmintic resistance on Danish horse farms, using 5 different methods of calculating faecal egg count reduction. *Equine Vet. J.*, 1998. 30. 289–293.
- DOPFER, D. – KERSSSENS, C. M. et al.: Shedding consistency of strongyle-type eggs in Dutch boarding horses. *Vet. Parasitol.*, 2004. 124. 249–258.
- DRUDGE, J. H. – LYONS, E. T.: Control of internal parasites of the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1966. 148. 378–383.
- FARKAS R. – FOK É. – HORNOK S.: *Állatorvosi Parazitológiai Diagnosztika*. A/3 Nyomdaipari és Kiadói Szolgáltató Kft. Budapest, 2004. 235 p.
- FARKAS R. – HELL É. – PÁLFI T.: Féregellenes készítmények kis strongylidák elleni hatékonysága hazai méneseekben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2006. 128. 291–297.
- GAWOR, J. J.: The prevalence and abundance of internal parasites in working horses autopsied in Poland. *Vet. Parasitol.*, 1994. 58. 99.
- HERD, R. P.: The changing world of worms: The rise of the cyathostomes and the decline of *Strongylus vulgaris*. *Comp. Count. Edu. Pract. Vet.*, 1990. 12. 732–736.
- HOGLUND, J. – LJUNGSTROM, B. L. et al.: Occurrence of Gastrophilus intestinalis and some parasitic nematodes of horses in Sweden. *Acta Vet. Scand.*, 1997. 38. 157–165.
- KAPLAN, R. M. – NIELSEN, M. K.: An evidence-based approach to equine parasite control: It ain't the 60s anymore. *Equine Vet. Edu.*, 2010. 22. 306–316.
- KAPLAN, R. M.: Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends Parasitol.*, 2004. 20. 477–481.
- KASSAI T.: *Helmintológia*. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2003. 112–117.
- KOTLÁN, S.: Two new *Cylicostomum* species from the horse. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 1921. 14. 299–307.
- KOTLÁN S.: A hazai lovakban előforduló Sclerostomidák, különös tekintettel a *Cylicostomum*-genusra. *Közlemények az Összehasonlító Élet- és Kórtan Köréből*, 1919. 15. 81–96.
- KOTLÁN S.: Adatok a lovakban élősködő strongylidák ismeretéhez. Néhány új *Cylicostomum*-faj lovak vastagbeléből. *Állatorv. Lapok*, 1920. 43. 85–86.
- KOVÁCS SZILVIA: A lovak bélférgesség- fertőzöttségével kapcsolatos epidemiológiai vizsgálatok és a védekezés lehetőségei. Szakdolgozat, SZIE ÁOTK. Budapest, 1999.
- KRECEK, R. C. – GUTHRIE, A. J. et al.: A comparison between the effects of conventional and selective antiparasitic treatments on nematode parasites of horses from two management schemes. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 1994. 65 (3). 97–100.
- LICHTENFELS, J. R. – GIBSON, L. M. – KRECEK, R. C.: Recommended terminology and advances in the systematics of the Cyathostominae (Nematoda: Strongyloidea) of horses. *Vet. Parasitol.*, 2002. 107. 337–342.
- LICHTENFELS, J. R. – KHARCHENKO, V. A. – DVOJNOS, G. M.: Illustrated identification keys to strongylid parasites (Strongylidae: Nematoda) of horses, zebras and asses (Equidae). *Vet. Parasitol.*, 2008. 156. 4–161.
- LOVE, S. – DUNCAN, J. L.: Could the worms have turned? *Equine Vet. J.*, 1991. 23. 152–154.
- LOVE, S. – MURPHY, D. – MELLOR, D.: Pathogenicity of cyathostome infection. *Vet. Parasitol.*, 1999. 85. 113–122.
- LYONS, E. T. – TOLLIVER, S. C. – DRUDGE, J. H.: Historical perspective on cyathostomes: Prevalence, treatment and control programs. *Vet. Parasitol.*, 1999. 85. 97–112.
- LYONS, E. T. – TOLLIVER, S. C. et al.: Continuance of studies on population S benzimidazole-resistant small strongyles in a Shetland pony herd in Kentucky: effect of pyrantel pamoate (1992–1999). *Vet. Parasitol.*, 2001. 94. 247–256.
- MAIR, T. S.: Recurrent diarrhoea in aged ponies associated with larval cyathostomiasis. *Equine Vet. J.*, 1993. 25. 161–163.
- MFITLODZE, M. W. – HUTCHINSON, G. W.: Prevalence and abundance of equine strongyles (Nematoda: Strongyloidea) in tropical Austr. *J. Parasitol.*, 1990. 76. 487–494.
- MOLENTO, M. B. – NIELSEN, M. K. – KAPLAN, R. M.: Resistance to avermectin/milbemycin anthelmintics in equine cyathostomins – Current situation. *Vet. Parasitol.*, 2012. 185. 16–24.
- MURPHY, D. – LOVE, S.: The pathogenic effect of experimental cyathostome infections in ponies. *Vet. Parasitol.*, 1997. 70. 99–100.
- NIELSEN, M. K. – HAANING, N. – OLSEN, S. N.: Strongyle egg shedding consistency in horses on farms using selective therapy in Denmark. *Vet. Parasitol.*, 2006. 135. 333–335.
- NIELSEN, M. K. – PFISTER, K. – VON SAMSON-HIMMELSTJERNA, G.: Selective therapy in equine parasite control – Application and limitations. Review. *Vet. Parasitol.*, 2014. 202. 95–103.
- NIELSEN, M. K. – REINEMEYER, C.R. et al.: Anthelmintic resistance in equine parasites – Current evidence and knowledge gaps. *Vet. Parasitol.*, 2014. 204. 55–63.



35. NIELSEN, M. K. – VIDYASHANKAR, A. N. et al.: Strongylus vulgaris associated with usage of selective therapy on Danish horse farms – Is it reemerging? *Vet. Parasitol.*, 2012. 189. 260–266.
36. NIELSEN, M. K. – MONRAD, J. – OLSEN, S. N.: Prescription – only anthelmintics – a questionnaire survey on strategies for surveillance and control of equine strongyles in Denmark. *Vet. Parasitol.*, 2006. 135. 47–55.
37. PÁSZTOR Sz.: Lovak vastagbélférgességét okozó strongylidák vizsgálata molekuláris biológiai módszerekkel. Szakdolgozat. SzIE ÁOTK. Budapest, 2004.
38. PAUL, J. W.: Equine larval cyathostomosis. *The Comp.*, 1998. 20. 509–514.
39. PEREGRINE, A. S. – MOLENTO, M. B. et al.: Anthelmintic resistance in important parasites of horses: Does it really matter? Review. *Vet. Parasitol.*, 2014. 201. 1–8.
40. R CORE TEAM (2016). R.: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>.
41. REILLY, G. A. C. – CASSIDY, J. P. – TAYLOR, S. M.: Two fetal cases of diarrhoea in horses associated with larvae of the small strongyles. *Vet. Rec.*, 1993. 132. 267–268.
42. REINEMEYER, C. R. – NIELSEN, M. K.: *Handbook of Equine Parasite Control*. John Wiley & Sons. New Jersey, 2012. 224. p.
43. SCHNEIDER, S. – PFISTER, K. et al.: Strongyle infections and parasitic control strategies in German horses – a risk assessment. *Vet. Research*, 2014. 10. 262.
44. SMETS, K. – SHAW, D. J. et al.: Diagnosis of larval cyathostomiasis in horses in Belgium. *Vet. Rec.*, 1999. 144. 665–668.
45. SZÉLL Z. – DOBOS-KOVÁCS M. – BAKOS Z. – KIS Z. – VARGA I.: Lárvális cyathostomiasis. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2002. 124. 153–160.
46. SZÉLL Z. – TÓTH J. – VARGA I.: Adatok a magyarországi lovak parazitás fertőzöttségéhez bélsárvizsgálatok alapján. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1999. 121. 70–74.
47. TERMANN Zs.: Adatok a lovak féregfertőzöttségéhez bélsárvizsgálatok alapján. TDK dolgozat. SzIE ÁOTK. Budapest, 1996.
48. TÓTH J. – BODÓ G. – LUKÁCS Z. – PÉNTEK G. – BAKOS Z.: Az emésztőszervi parazitózisok szerepe a kólikás lovak hasúri sebészetében. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1996. 51. 475–479.
49. VÖRÖS K.: A ló emésztőszervi parazitózisainak klinikuma. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1995. 50. 21–23.
50. WILSON, E. B.: “Probable inference, the law of succession, and statistical inference”. *J. Am. Stat. Assoc.*, 1927. 22. 209–212.
51. WRIGHT, A. I.: Verminous arteritis as cause of colic in the horse. *Equine Vet. J.*, 1972. 4. 169–174.

Közlésre érck.: 2016. ápr. 11.

Szervező:



Együttműködő  
partnerek:



Paul-Ehrlich-Institut



## **Újonnan felbukkanó állategészségügyi megbetegedések: Nyomon követési, védekezési és mentesítési stratégiák**

**Nemzetközi workshop**  
(a workshop munkanyelve angol)

**2016. szeptember 28-30., Budapest**

### **A tudományos bizottság tagjai:**

**Carmen Jungbäck**  
PEI, Németország  
**Kulcsár Gábor**  
NÉBIH, Magyarország  
**Farsang Attila**  
NÉBIH, Magyarország  
**Rick E. Hill**  
APHIS-USDA, USA  
**David Mackay**  
EMA, EU  
**Cyril Gay**  
ARS-USDA, USA  
**Vaughn Kubiak**  
Zoetis, Belgium  
**Egbert Mundt**  
Boehringer-Ingelheim,  
Németország  
**Philippe Vannier**  
IABS, Franciaország  
**Jürgen Richt**  
Kansas University, USA  
**Jim Roth**  
Iowa University, USA

Az újonnan felbukkanó fertőző betegségek egészségügyi problémát jelentenek mind a házi-, illetve vadállatok, mind pedig az emberek számára. Ezen betegségek kórokozói a politikai, illetve földrajzi határok ellenére is rendszerint könnyen és gyorsan terjednek. A kontrollálatlan terjedés fő motorja a háziállatok, illetve állati eredetű élelmiszerek megnövekedett ütemű, globális méreteket öltő szállítása, valamint a vektorok jelenléte, beleértve az embert, a vadállatokat, köztes gazdákat és mindenféle kontaminált anyagot. Egyéb faktorok, mint pl. a klímaváltozás szintén szerepet játszhatnak. Az újonnan felbukkanó járványkítőrések alapvető negatív hatással bírnak az országok gazdaságára, az életminőségre, illetve az élelmiszer- és élelmiszerellátottság biztonságára.

Habár jelentős előrehaladás tapasztalható az új oltóanyagok kifejlesztésében számos állategészségügyi betegség kórokozója ellen, a felbukkanó és országhatárokon átívelő betegségek még napjainkban is komoly kihívást jelentenek mind a nyomon követés, mind a védekezés, vagy akár a mentesítés vonatkozásában.

A 2016. szeptember 28. és 30. között Budapesten megrendezésre kerülő rendezvény célja, hogy friss információval szolgáljon ezeknek a betegségeknek a felismeréséről, azonosításáról, nyomon követéséről és az ellenük való védekezésről. Első kézből kapott előadások mutatják be a vészhelyzetre szánt vakcinák engedélyezési folyamatát, a diagnosztika és a védekezés legújabb módszereit, és a kórokozók terjedését elősegítő környezeti tényezőket.

A rendezvény további célja, hogy a terület legjobb szakembereit hozza össze az akadémiai, az ipari és a hatósági szférákból.

### **Az rendezvény helyszíne:**

**Danubius Hotel Flamenco\*\*\*\*** (1113 Budapest, Tas vezér utca 3-7.)

[www.danubiushotels.com/flamenco](http://www.danubiushotels.com/flamenco)

[flamenco.sales@danubiushotels.com](mailto:flamenco.sales@danubiushotels.com)

### **További információ:**

URL: <http://portal.nebih.gov.hu/nyitoldal>

[www.iabs.org](http://www.iabs.org)

E-Mail: [ati@nebih.gov.hu](mailto:ati@nebih.gov.hu)

[iabs@iabs.org](mailto:iabs@iabs.org)

## NEM TRAUMÁS INTRACRANIALIS VÉRZÉS MELLETT JELENTKEZŐ KONKURRENS BETEGSÉGEK, ILL. A HOSSZÚ TÁVÚ KIMENETEL ÉRTÉKELÉSE KUTYÁKBAN

Egy-két évtizeddel ezelőtt még az volt az általános nézet, hogy kutyákban alig fordul elő agyvérzés. Az MRI-vizsgálatok elterjedésével világossá vált, hogy ez nem igaz. A szerzők, M. Lowrie és mtsai e tanulmányban 75 olyan kutyát vizsgáltak, amelyeknek MRI-vel bizonyított agyvérzése volt.

A stroke a cerebrovasculáris betegségek leggyakoribb klinikai megjelenése, amely definíció szerint legalább 24 órán át fennálló heveny idegrendszeri tünetekkel jár együtt. A stroke lehet ischaemiás (vértelen) vagy haemorrhagiás (vérzéses). Kutyák esetében az ischaemiás agyi események (infarctus) általában viszonylag jó kórjóslatúak, de egyidejűleg fennálló háttérbetegségek ronthatják a kórjóslatot. A vérzéses stroke általában vérerek repedése vagy véralvadási zavarok következményeként lép fel. Emberekben az összes stroke-os eset mintegy 20%-át adja, kutyákban az előfordulási arányra nincsenek adatok. Nem traumás intracranialis vérzés kutyákban lehet primer és szekunder. Primer vérzés akkor fordul elő, ha az erekben nincs veleszületett rendellenesség és véralvadási zavar sem áll fenn. Emberben ennek leggyakoribb oka a magas vérnyomás, ill. az amyloid angiopathia. Kutyákban az előbbi ritkán fordul elő, utóbbi előfordulását megállapították már idősebb kutyákban. Szekunder vérzéses stroke-ról beszélünk vérér-rendellenesség, véralvadási zavar esetén, vagy ischaemiás stroke, ill. tumorok állományába történő vérzés során. Az eddig diagnosztizált okok között agydaganat, DIC, bakteriális agyhártyagyulladás, *Angiostrongylus vasorum* fertőzöttség, vérér-rendellenességek, elhalásos vérgyulladás és agysorvadás miatt kialakult érfalsérülés szerepelnek. A vérzés lehet szoliter, de ismert az agyi mikrovérzés elnevezésű kórkép is, amely emberben 5 mm-nél kisebb, multiplex per diapedesin vérzéseket jelent az agyvelőben, általában magas vérnyomáshoz, öregedéshez, stroke-hoz társultan. Multiplex vérzéseket kutyákban is leírtak. Az MRI-vizsgálat különleges lehetőséget nyújt az intracranialis vérzések diagnosztikájára, ill. az egyidejű cerebrális folyamatok felismerésére.

A jelen tanulmányban vizsgált eseteket a léziók száma (szoliter, multiplex), ill. azok kiterjedése alapján csoportosították. Vizsgálták azt is, hogy fennáll-e valamilyen egyidejű betegség ezekben az állatokban. Nagyméretű vérzések esetén különösen gyakran igazoltak *A. vasorum* fertőzöttséget. E parazita jelenlétét gyakorta hozzák összefüggésbe az általános vérzési hajlam fokozódásával. A fertőzöttség második leggyakoribb klinikai tünete a véralvadási zavar. Jelen vizsgálatban a 17-ből 6 esetben sikerült ezt igazolni, a maradék 11-ben csak a vérzékenységi hajlam fokozódása valószínűsíthető. A nagyméretű vérzések mellett legtöbbször *A. vasorum* fertőzöttség, ill. daganatos betegségek fordultak elő, míg kisméretű multiplex vérzések esetén hormonális zavar és magas vérnyomás volt a leggyakoribb lelet. A 75-ből 40 állatnál a klinikai kimenetel jó vagy kitűnő volt. A szerzők megállapították, hogy az agyvérzés kutyákban is viszonylag gyakran fordul elő. Az esetek többségében nem állapítható meg egyidejűleg fennálló betegség. Ezek közül az *A. vasorum* fertőzés, neoplasma, endocrinopathia vagy magas vérnyomás a leggyakoribb. A vizsgált kutyák 60%-ában a betegség hosszú távú kimenetele kifejezetten jó volt. (Vet. Radiol. Ultrasound, 2012. 53. 381-388. –Dunay M.–)



### III. ORSZÁGOS ÁLLATORVOS-AGRÁR SPORTNAP ÉS CSALÁDI HÉTVEGE

Tata, 2016. szeptember 24.

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

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

Dr. Bándy Pál

#### Sportnap menetrendje

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

**Családi programok:** sétahajózás, városnézés „dottó kisvonattal”, uszoda, autó bemutató, kalandpark stb.



Asztalitenisz



Fogathajtás



Futás



Kispályás labdarúgás



Sárkányhajó



Streetball



Tenisz

**Fővédnök**  
Dr. Sótónyi Péter  
rektor - Állatorvostudományi Egyetem

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

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



Főtámogató



Kiemelt támogatók



Támogatók



Médiapartner:



Találkozunk Tatán, az Olimpiai Edzőtáborban  
2016. szeptember 24-én!

Regisztráció, további információ:

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

www.OAAS.hu



www.OAAS.hu

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.

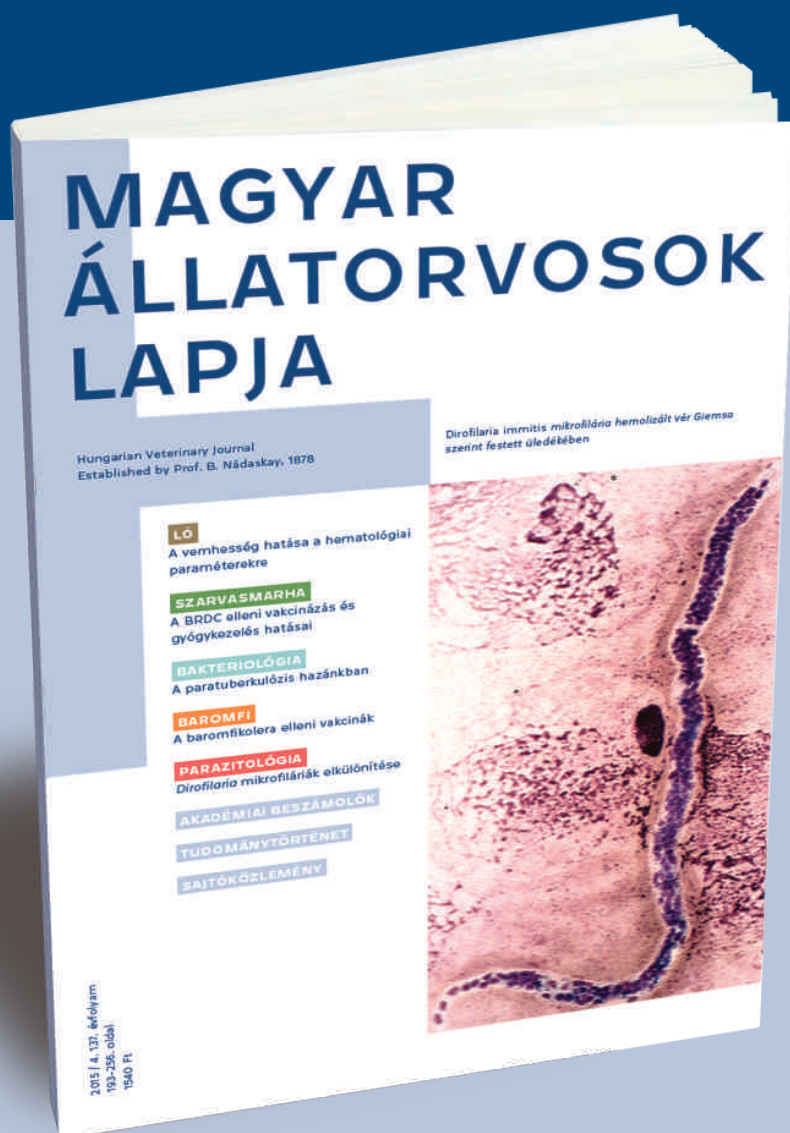
1/1	170 x 245 mm	130 000 Ft
1/2	170 x 118 mm	110 000 Ft
1/3	170 x 76 mm	75 000 Ft
1/4	170 x 55 mm	60 000 Ft
B2, B3, B4	200 x 285 mm	155 000 Ft



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](mailto:info@agrarlapok.hu)



# 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](mailto: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](http://www.agrarlapok.hu/elofizetes)