

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Vol. 140. No. 2. – Budapest, February 2018.
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Macskából származó mellüri angioosteoma

SZARVASMARHA

Holstein-fríz tenyészsűzök szaporodás-
biológiai mutatói hazai tehenészetekben

KISÁLLAT

A macskák fogfelszívódással járó
betegsége

Változások a CRP és a haptoglobin
koncentrációjában kutyáknál fedeztetés
előtt, vemhesség alatt és ellés után

Mellüregi angioosteoma esete
macskában

Szteroidreszponzív meningitis-arteritis
– klinikai tapasztalatok

A xilitmérgezés kialakulásának
mechanizmusa kutyában

GENETIKA

A rejtett cifra szín molekuláris vizsgálata
mudi fajtában

GYÁSZHÍR

Dr. Mészáros János (1927–2018)

FELHÍVÁS

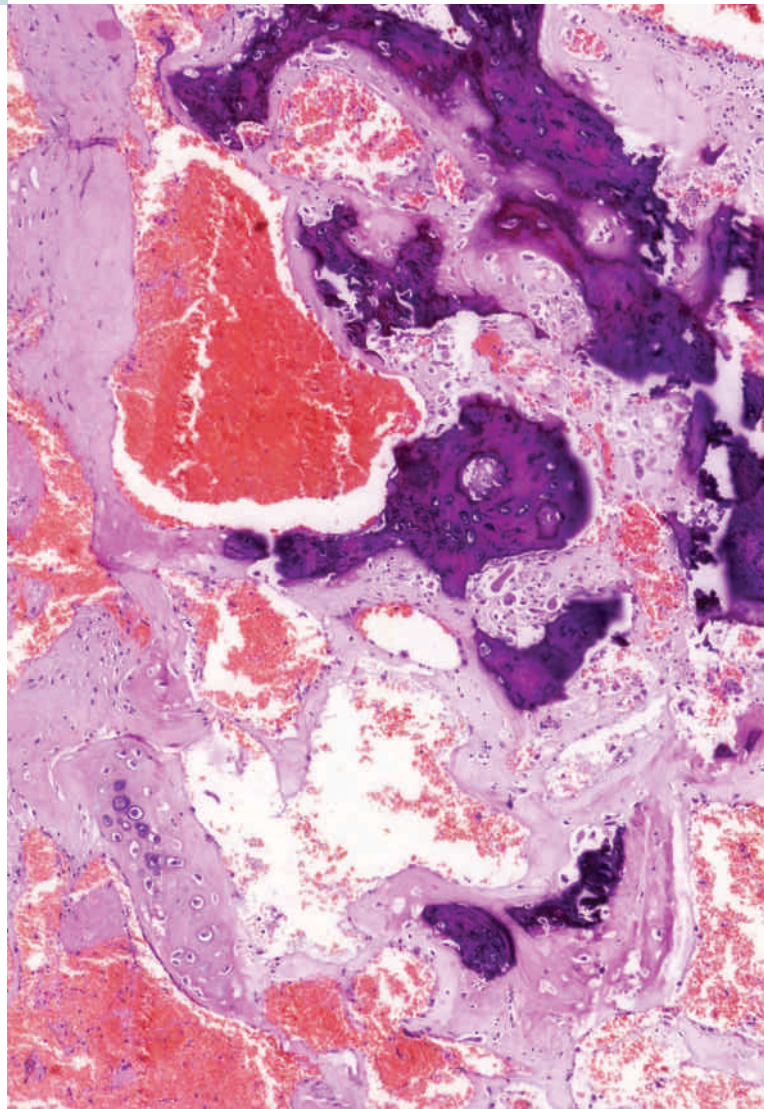
Jubileumi Diploma pályázat

RENDEZVÉNY

Beszámoló a Magyar Buiatrikus Társaság
XXVII. Nemzetközi Kongresszusáról
Meghívó az ÁTE Baráti Kör találkozájára

IN MEMORIAM

Dr. Takács Erzsébet (1946–2018)



A KULLANCSNAK MEG KELL TAPADNIA ~~A KULLANCSNAK VÉRT KELL SZÍVNIA~~ A KULLANCSNAK MEG KELL HALNIA



Egy fontos lépés kimarad –
számít a különbség!



- Akár 8 hónapon át
- Kullancs elleni repellens hatás
- Védelem kullancs terjesztette kórokozók ellen*
- Csak állatorvosi forgalomban!

- Ötszörös védelem
- Kullancs és szúnyog elleni repellens hatás
- Védelem kullancs, szúnyog és lepke-szúnyog terjesztette kórokozók ellen*
- Csak állatorvosi forgalomban!

A Foresto és Advantix forgalmazója a Bayer Hungária Kft (1123 Bp Alkotás utca 50.)
A termékek használatával és hatékonyságával kapcsolatos információkért olvassa el a használati utasítást!

*A részletekért olvassa el a használati utasítást!

SZARVASMARHA / BOVINE

- 67.** Fodor I., W. Baumgartner, Monostori A., Abonyi-Tóth Zs., Ózsvári L.: Holstein-fríz tenyészsűzök szaporodásbiológiai menedzsmentje és mutatói nagy létszámú hazai tehenészetekben

I. Fodor, W. Baumgartner, A. Monostori, Zs. Abonyi-Tóth, L. Ózsvári: Dairy heifer reproductive management and performance on large Hungarian commercial farms

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

- 75.** Gáspár-Sipos K., Dunay M. P.: A macskák fogfelszívódással járó betegsége
Irodalmi összefoglaló
K. Gáspár-Sipos, P. Dunay: Feline Tooth Resorption Literature review
- 85.** K. Goldírová, M. Fialkovičová, Cs. Tóthová, J. Gálová, E. Sesztáková, G. Kováč, T. Pošiváková, J. Pošivák, M. Benková, S. Pošiváková: Változások a C-reaktív protein és a haptoglobin koncentrációjában, valamint egyes hematológiai paraméterekben nőstény kutyáknál fedeztetés előtt, vemhesség alatt és ellés után
K. Goldírová, M. Fialkovičová, Cs. Tóthová, J. Gálová, E. Sesztáková, G. Kováč, T. Pošiváková, J. Pošivák, M. Benková, S. Pošiváková: Changes in C-reactive protein, haptoglobin concentrations and some haematological parameters in female dogs before mating, during pregnancy and after parturition
- 91.** Jakab Cs., Hajas N., Balka Gy.: Mellüregi angioosteoma esete macskában
Patológiai esetismertetés
Cs. Jakab, N. Hajas, Gy. Balka: First case report of an intrathoracic angioosteoma in a cat
Pathological case report
- 101.** M. Johansen, Balogh É.: Sztteroidreszponzív meningitis-arteritis – klinikai tapasztalatok
M. Johansen, É. Balogh: Steroid-responsive meningitis-arteritis – clinical results
- 109.** Rempert Á., Mátis G., Juhász O., Kerek Á., Neogrády Zs.: A xilitmérgezés kialakulásának mechanizmusa kutyában
Irodalmi összefoglaló
Á. Rempert, G. Mátis, O. Juhász, Á. Kerek, Zs. Neogrády: Mechanisms of xylitol toxicosis in dogs
Literature review

GENETIKA / GENETICS

- 121.** Pelles Zs., Maróti-Agóts Á., Gáspárdy A., Zöldág L., Zenke P.: A rejtett cifra szín molekuláris genetikai módszerekkel való kimutatása mudi fajtában
Zs. Pelles, Á. Maróti-Agóts, A. Gáspárdy, L. Zöldág, P. Zenke: Detection of the hidden merle colour in Mudi breed with molecular genetic methods

GYÁSZHÍR

- 90.** Dr. Mészáros János (1927-2018)

FELHÍVÁS

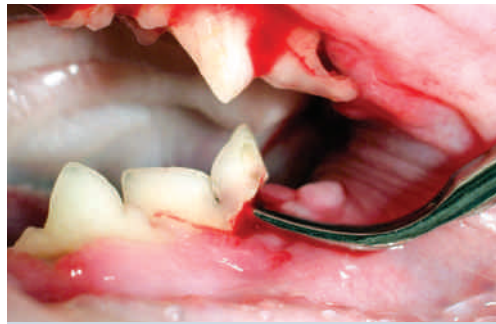
- 96.** Felhívás Jubileumi Diploma pályázatra

RENDEZVÉNY

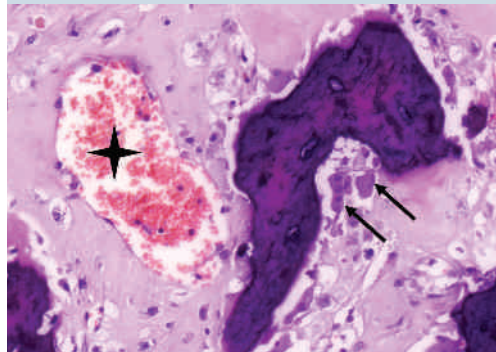
- 98.** Beszámoló a Magyar Buiatrikus Társaság XXVII. Nemzetközi Kongresszusáról
- 120.** Meghívó az Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság találkozójára

IN MEMORIAM

- 119.** Dr. Takács Erzsébet (1946-2018)



76. Fogfelszívódás macskában



93. Angioosteoma macskában



102. Sztteroidreszponzív meningitis-arteritis (beagle pain)



114. Xylitmérgezés kutyában

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 szerkesztőségétől/Subscription orders to the Editorial Office (address above)

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



Új betegek a keszthelyi lókorházban

Negyedik éve tartott a Nagy Háború. 1918-ra ember és állat egyaránt kimerülten, és szinte reménytelenül várta, hogy vége legyen. HUTYRA az *Orvosi Hetilap*ban már 1915. októberében azt írta, hogy a nemzetek „erejük végső megfeszítésével” küzdenek, és „milliók életét áldozzák fel erkölcsi és anyagi czélokért”. Nem sejtette, milyen sokáig tart még a „borzalmas háború”.

1916-ban már fájdalmasan jelentkezett a hátszágban az állatorvoshiány: „a rendes tavaszi védőoltások végrehajtása akadályozott”, pedig „a háborús állapotok az idej nyarat járványtani szempontokból különösen veszedelmessé teszik...”. Az oltóanyag-termelő „Kívánságra... a bevonult állatorvos helyettesítéséről is gondoskodik” – szölt a hirdetésben a *Köztelek*ben. A gondokat azonban még enyhítették a megbecsülésről szóló hírek: „MÉRŐ ISTVÁN, a 10. tábori ágyas ezrednél beosztott népfelkelő polgári állatorvosnak ... és Kocsor Dezső, ... mozgó lókorháznál beosztott magyar királyi állatorvosnak az arany érdemkereszt a vitézségi érem szalagján” kitüntetés adományozták.

1917-ben a Magyar Országos Állatorvos Egyesület azt kérte, hogy a régóta katonai szolgálatot teljesítő idősebb, családostól állatorvosokat cseréljék fel nőtlen, fiatalabb szolgálattevőkre, a besorozottak pedig kedvezőbb előléptetésben részesüljenek. Kérésük nem teljesült, mert még 1918 augusztusában is panasztolták a *Pesti Hírlap* hasábjain, hogy az „állatorvos, bár előképzettsége erre méltóvá teszi, nincs tisztis rangban, csak hivatalnoki sorban. Még a Károly-keresztet sem kaphatja meg, pedig beosztása az ütközetvonalhoz szól...”

Volt, aki előre látta a várható nehézségeket: DR. NEMESHEGYI OSZKÁR figyelmeztetett, hogy „a világháború befejezte után a lótenyésztésben is fáradtságos, hosszú munkaidő fog bekövetkezni, mikor is az elveszettnek pótlása, a hibásnak megjavítása lesz a cél”. Elveszettek pedig bőven voltak. ERDŐS ISTVÁN okleveles gazda, állatorvos képeslapokon örökítette meg a keszthelyi m. kir. honvéd hadi lókorház életét, a harcsterről érkezett rühös, lesoványodott, teljesen kimerült lovakat. ADRIÁNY JÁNOS az *Állatorvosi Lapok*ban cikksorozat keretében elemezte, hogyan vezet a lóállomány szinte teljes megsemmisüléséhez a szakértelem és a megfelelő gondozás hiánya, a lovak végletes kizsákmányolása, hogy kerülnek a képen látható állapotba, amelyből a szűkös takarmányellátás mellett, az elhanyagolt istállóban sokszor már nincs visszaút. Azt nem láthatták előre, hogy néhány hónappal később, immár a békekötés kapcsán, a megmaradt állományt milyen veszélyek fenyegetik...

Orbán Éva

FŐSZERKESZTŐ / EDITOR-IN-CHIEF

Dr. BALKA Gyula

SZERKESZTŐBIZOTTSÁG / EDITORIAL BOARD

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

OLVASÓSZERKESZTŐ

†Sík Júlia

SZERKESZTŐSÉGI TITKÁR

Tóth Zsuzsanna

SZERKESZTŐSÉG / EDITORIAL OFFICE

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

KIADÓ / PUBLISHER

Herman Ottó Intézet Nonprofit Kft.
 H-1223 Budapest, Park u. 2.
 Telefon: (36-1) 36-28-100
 Telefax: (36-1) 36-28-104
 Internet: www.agrarlapok.hu
 E-mail: info@agrarlapok.hu
 Felelős kiadó: Bárányné Erdei Rita ügyvezető

HIRDETÉSEK FELVÉTELE

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

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

LAPTERV

made by zwoelf – www.zwoelf.hu

TERVEZŐSZERKESZTŐ

Markovics Réka

NYOMÁS

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

INDEX: 25531
 HU ISSN 0025-004X

LAPTULAJDONOS

KIADÓ



FÖLDMŰVELÉSÜGYI
 MINISZTERIUM



Dairy heifer reproductive management and performance on large Hungarian commercial farms

I. Fodor^{1*}
W. Baumgartner²
A. Monostori³
Zs. Abonyi-Tóth⁴
L. Ózsvári¹

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

* e-mail: fodor.istvan@univet.hu

2. Bécsi Állatorvostudományi Egyetem, Kérődzőklinika, Veterinärplatz 1, 1210 Bécs, Ausztria

3. Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft., H-2100 Gödöllő, Dózsa György út 58.

4. Állatorvostudományi Egyetem, Biomatematikai és Számítástechnikai Tanszék; H-1078 Budapest, István utca 2.

Holstein-fríz tenyészűszők szaporodásbiológiai menedzsmentje és mutatói nagy létszámú hazai tehenészetekben

Fodor István^{1*}, Walter Baumgartner², Monostori Attila³, Abonyi-Tóth Zsolt⁴, Ózsvári László¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők 2015 májusa és novembere között 34 nagy létszámú magyarországi holstein-fríz tehenészet tenyészűszőinek szaporodásbiológiai menedzsmentjét mérték fel kérdőív segítségével. A kutatás során 50 396 holstein-fríz tenyészűsző adatait elemezték, amelyek első termékenyítése 2011 és 2014 között történt. Az első termékenyítéskori kor és az első ellési kor $15,53 \pm 1,59$, ill. $25,61 \pm 2,22$ hónap volt (átlag \pm szórás), első termékenyítésre az űszők 47,10%-a fogamzott. A tenyészűszőket átlagosan $246,25 \pm 107,10$ nappal az első termékenyítés után, $23,94 \pm 3,95$ hónaposan selejtezték. Ivarzókeresési segédeszközöket a tehenészetek 14,7%-ában, korai vemhességvizsgálati módszereket 38,2%-ában alkalmazták.

SUMMARY

Background: Heifer raising represents 15–20% of the total milk production costs, but the management of replacement heifers is often neglected. The goal of replacement heifer programmes is to reduce raising costs, while maximizing future profitability.

Objectives: The aim of our study was to survey the reproductive management practices and the reproductive performance of replacement heifers in large commercial dairy herds in Hungary.

Materials and Methods: Reproductive management practices were surveyed using a questionnaire between 22 May and 6 November 2015, and altogether 34 large-scale Hungarian dairy herds were involved. Individual heifer data from the participating farms were gathered for 50,396 heifers first inseminated between 1 January 2011 and 31 December 2014.

Results and Discussion: Mean (\pm standard deviation) age at first service, age at first calving and mean first-service conception risk were 15.53 ± 1.59 months, 25.61 ± 2.22 months and 47.10%, respectively. 8.6% of the inseminated heifers were culled prior to first calving, 246.25 ± 107.10 days after first insemination, at 23.94 ± 3.95 months of age, on average. Heifers grazed on 35.3% of the surveyed farms. Body weight was regularly measured on 47.1%, body condition was regularly scored on 8.8% and oestrus detection aids were used on 14.7% of the farms. Sexed semen was used in 94.1% of the herds. Early pregnancy diagnosis was performed in 38.2% of the herds. Most commonly, pregnancy diagnosis was performed weekly (34.4%) or monthly (25.0%). The use of labour-intensive and costly management measures was infrequent, therefore, there is room for the uptake of intensive management practices in the reproductive management of heifers. In order to minimize losses stemming from the prolonged non-productive period, farm managers and veterinarians should dig deeper than monitoring average age at first calving and conception risk only.

A helyettesítésre szánt tenyészüszők mutatói kiemelkedő szerepet játszanak a jövedelmező tejtermelésben, mivel a tejtermelés teljes költségének 15–20%-át adja az üszőnevelés. Annak ellenére, hogy a költségekben belül jelentős részt képvisel, a tenyészüszők menedzsmentjére sokszor nem jut elegendő figyelem (8, 12). A termelőnek az a célja, hogy minimalizálja az üszőnevelés költségét, miközben maximalizálja az állat jövedelemtermelő képességét, pl. a fiatalabb első elléskori életkor jelentette rövidebb nemtermelő időszak révén (11).

A nagy létszámú tehenészetek tenyészüszőinek szaporodási eredményeiről és menedzsmentjéről sokkal kevesebbet tudunk, mint a tehenekéről (10, 13). Ezért kutatásunk során felmértük a hazai tejelő tehenészetek tenyészüszőinek szaporodásbiológiai eredményeit és az alkalmazott szaporodásbiológiai menedzsment intézkedéseket.

ANYAG ÉS MÓDSZER

A felmérést 2015. május 22. és november 6. között végeztük 34 hazai nagy létszámú tejtermelő tehenészetben. A tehenészeteket az alábbi kritériumok szerint válogattuk be a felmérésbe:

- számítógépes telepírányítási rendszer használata,
- folyamatos részvétel a termelésellenőrzésben legalább 2011. január 1. óta és
- legalább 250 tehén az állományban.

A tenyészüszőknél alkalmazott menedzsmentet kérdőív segítségével mértük fel, amiben az ivarzókeresésre, a termékenyítésre, a selejtezésre, a vemhességvizsgálatokra, a tartásra és a takarmányozásra vonatkozóan tettünk fel kérdéseket. Egyes kérdésekre egynél több választ is megjelölhetett a válaszadó, ezeknél előfordulhat, hogy a válaszok számának összege meghaladja a 100%-ot. Amely kérdésre egy vagy több tehenészet nem válaszolt, az egyes válaszok előfordulási gyakoriságát az összes válasz százalékában adtuk meg. A válaszokat MS Excel 2013 szoftverben rögzítettük és elemeztük (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA).

A vizsgált tehenészetekben 2011. január 1. és 2014. december 31. között első termékenyítésben részesült 50 396 tenyészüsző adatait az Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft-től (Gödöllő) kaptuk meg névtelenül (a tehenészeteket „A”, „B”, stb. jelölte). Az adatokból kiszámítottuk az első termékenyítéskori kort, az első termékenyítésre fogamzottak arányát, az első elléskori kort, az első termékenyítéstől a selejtezésig eltelt napok számát és a selejtezési kort. Az adatokat MS Excel 2013 szoftverben elemeztük.

The performance of replacement heifers plays an essential role in profitable dairy farming, since heifer raising represents 15–20% of the total milk production costs. In spite of its large share in total cost, the management of replacement heifers is often ignored (8, 12). The goal of the producer is to minimize costs associated with heifer rearing and, at the same time, to maximize future profitability, e.g. by shortening the non-productive period through younger age at first calving (11).

There is little information about the reproductive performance and the associated management practices of dairy heifers from large commercial dairy farms compared to cows (10, 13). Therefore, the aim of our study was to survey the reproductive management practices and to evaluate the reproductive performance of replacement heifers in large commercial dairy herds.

MATERIAL AND METHODS

The survey was carried out between 22 May and 6 November 2015, and altogether 34 large-scale Hungarian dairy herds were involved. The following inclusion criteria were set up for the herds:

- use of computerized on-farm records,
- continuous participation in milk recording at least from 1 January 2011, and
- herd size above 250 cows.

The reproductive management practices were surveyed using a questionnaire, which contained questions regarding oestrus detection, insemination, culling policy, pregnancy diagnosis, housing and feeding. For some questions more than one answer was possible, therefore, the frequency of responses may sum up to more than 100%. Where one or more farms could not/did not provide an answer, the frequency of each possible response is given as the percentage of the responding farms. The answers were recorded and analysed in MS Excel 2013 (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA).

Individual heifer data from the participating farms were gathered from the Livestock Performance Testing Ltd. (Gödöllő, Hungary) for 50,396 heifers first inseminated between 1 January 2011 and 31 December 2014. The farms were anonymized in the dataset (indicated as Farm A, Farm B, etc.). Age at first service, first-service conception risk, age at first calving, days from first service to culling and age at culling were calculated. Data were analysed in MS Excel 2013.

EREDMÉNYEK

A felmért tehenészetek átlagosan 755 tehenet tartottak (min.–max.: 291–2502), 305 napra korrigált tejhozamuk pedig 10 014 kg (min.–max.: 8330 – 12 541 kg) volt. A tenyészsűszők első termékenyítése átlagosan (\pm SD) $15,53 \pm 1,59$ hónapos korukban történt. A termékenyített tenyészsűszők 8,6%-a még az első ellés előtt selejteztve lett vagy elhullott. A termékenyített, de még az első ellés előtt selejtezett vagy elhullott tenyészsűszők $246,25 \pm 107,1$ nappal az első termékenyítés után, $23,94 \pm 3,95$ hónapos korban kerültek ki az állományból. Első termékenyítésre a tenyészsűszők 47,1%-a vemhesült, majd $276,66 \pm 4,47$ napos vemhességi időt követően az első ellés $25,61 \pm 2,22$ hónapos korban történt.

A válaszadók között egyenlő arányban voltak azok, akik a tejelő telepen, és azok, akik külön üszőtelepen nevelik a tenyészsűszőket (17–17 gazdaság, 50,0–50,0%). A tenyészsűszőknél alkalmazott szaporodásbiológiai menedzsmentintézkedéseket az 1–8. ábrán mutatjuk be. Kiegészítő ivarzókeresési módszereket (pl. lépésszámlálót, farokkrétázást) az állományok 14,7%-ában (5 gazdaságban) alkalmaztak (2. ábra). Ivarzámfigyelést 18 gazdaságban (52,9%) egész nap (napközben végig vagy 24 órában), 3 gazdaságban (8,8%) bizonyos időszakban folyamatosan (pl. egész délelőtt), 11 tehenészetben (32,4%) pedig rövid (≤ 40 perc) időszakokban végeztek. Két gazdaságban (5,9%) nem történt ivarzámfigyelés, ezek kizárólag a kiegészítő ivarzókeresési módszerekre támaszkodtak. Korai vemhességvizsgálatot (ultrahanggal vagy vemhességi fehérjék kimutatásán alapuló módszerrel) az állományok 38,2%-ában végeztek (13 gazdaság). Legtöbbször hetente vizsgáltak vemhességet üszőknél, de a havonta végzett vemhességvizsgálat is elterjedt gyakorlatnak bizonyult (6. ábra). A tehenészetek 14,7%-ában egyszer ellenőrizték a vemhesség megmaradását (7. ábra), többnyire kb. 60 nappal a termékenyítést követően (5 gazdaságból 4-ben). Ahol kétszer végeztek megerősítő vemhességvizsgálatot (5,9%), az első ellenőrzés kb. 60 nappal termékenyítést követően történt, a második vizsgálatra pedig az egyik tehenészetben 100 nappal termékenyítés után, a másikban kettő–négy héttel az ellés várható időpontja előtt került sor. Ugyanakkor az állományok nagy részében nem történt megerősítő vemhességvizsgálat. A tenyészsűszőket leggyakrabban öt sikertelen termékenyítés után selejtezték szaporodásbiológiai okból (8. ábra).

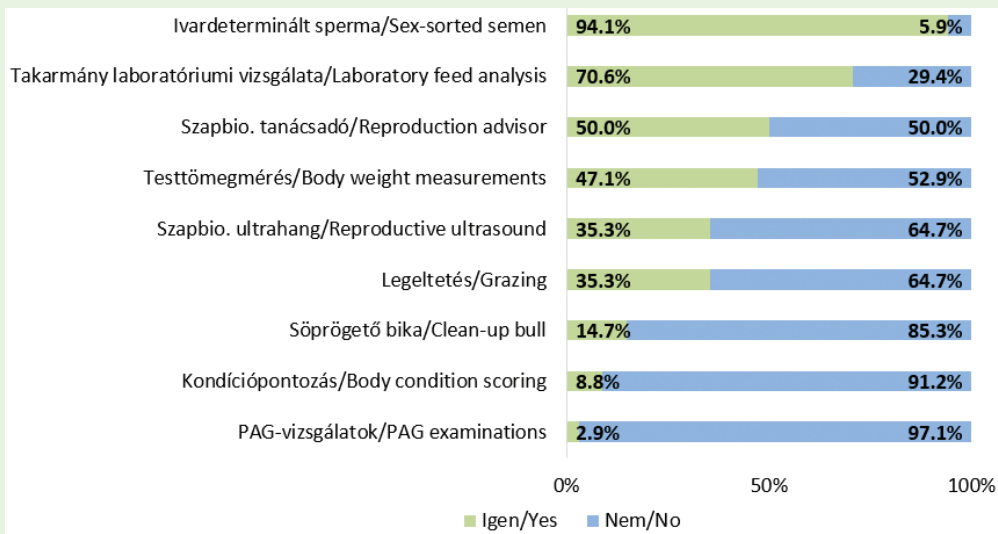
RESULTS

Mean size of the surveyed herds was 755 cows (range: 291–2,502), with a 10,014 kg (range: 8,330–12,541 kg) 305-day corrected milk yield, on average. Heifers were first inseminated at 15.53 ± 1.59 months of age (mean \pm SD). 8.6% of the inseminated heifers were culled or died prior to first calving. Those heifers that were inseminated, but did not reach first calving left the herd 246.25 ± 107.1 days after first insemination, at 23.94 ± 3.95 months of age. 47.1% of the heifers conceived to first insemination. The average length of gestation was 276.66 ± 4.47 days. First calving of the heifers occurred at 25.61 ± 2.22 months of age.

Equal proportion of the respondents raised heifers on the milk producing farm or on a separate heifer raising facility (17–17 farms, 50.0–50.0%). The prevalence of certain reproductive management practices is shown in Figures 1–8. Oestrus detection aids (e.g. activity meter, tail chalking) were used in 14.7% of the herds (5 farms) (Figure 2). Visual oestrus observation was performed during daytime or in 24 hours in 18 herds (52.9%), continuously in certain part of the day (e.g. in the morning) in 3 herds (8.8%) and in short (≤ 40 min) periods in 11 herds (32.4%). Oestrus observation was not performed in two herds (5.9%), these farms relied on oestrus detection aids, exclusively. Early pregnancy diagnosis in heifers (by means of reproductive ultrasonography or pregnancy-associated glycoprotein examinations) was performed in the minority of the herds (13 farms, 38.2%). Performing pregnancy checks weekly was the most prevalent practice, however, diagnosing pregnancy in heifers on a monthly basis was very common, as well (Figure 6). On 14.7% of the farms pregnancy status was confirmed once (Figure 7), primarily around 60 days after insemination (on 4 out of 5 farms). Where pregnancy status was confirmed twice (5.9%), the first confirmation took place approximately 60 days after insemination, whereas the second confirmation was around 100 days after insemination in one herd, and two to four weeks before calving in the other herd. However, on the majority of the farms pregnancy was not confirmed after the initial diagnosis. Figure 8 shows that heifers were culled most often after five unsuccessful inseminations due to reproductive failure.

1. ÁBRA. A felmért tehenészetek megoszlása egyes, tenyésztőknél alkalmazott szaporodás-biológiai menedzsment intézkedések használata szerint (n = 34)

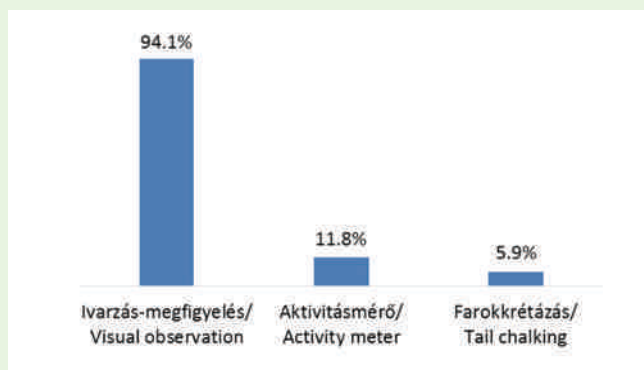
FIGURE 1. The use of certain heifer reproductive management practices in the surveyed herds (n = 34)



2. ÁBRA. Ivarzókeresés módja tenyésztőknél a felmért gazdaságokban (n = 34)¹

FIGURE 2. Method of oestrus detection in heifers on the surveyed farms (n = 34)¹

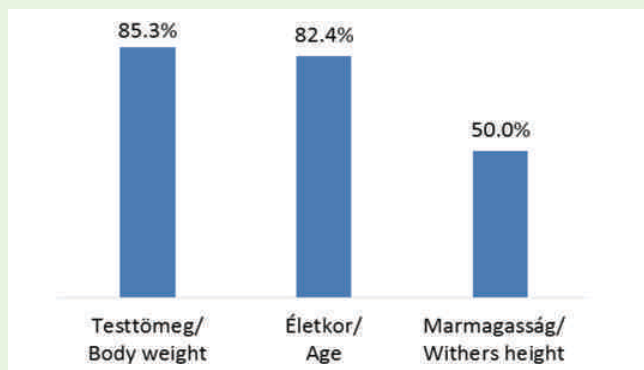
¹Több választ is jelölhettek a válaszadók, ezért az eredmények összege meghaladhatja a 100%-ot./More than one answer could be chosen, therefore, results may sum up to more than 100%.



3. ÁBRA. A tenyésztők tenyésztésbe vételi kritériumai a felmért gazdaságokban (n = 34)¹

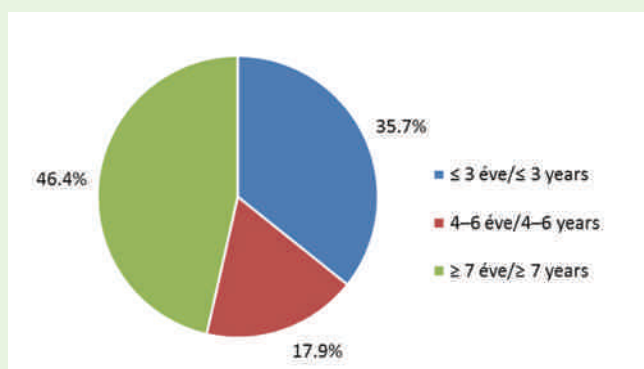
FIGURE 3. Decision criteria of breeding eligibility in heifers on the surveyed farms (n = 34)¹

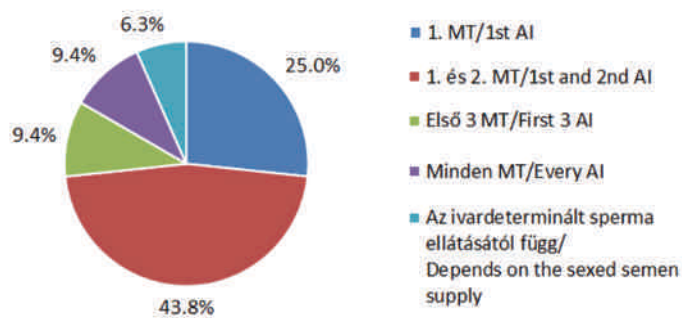
¹Több választ is jelölhettek a válaszadók, ezért az eredmények összege meghaladhatja a 100%-ot./More than one answer could be chosen, therefore, results may sum up to more than 100%.



4. ÁBRA. Mióta használnak ivardeterminált spermát? (n = 28)

FIGURE 4. How long have you been using sexed semen? (n = 28)

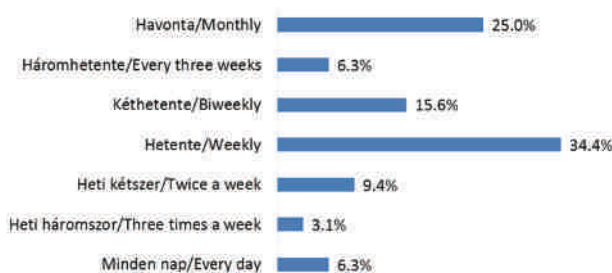




5. ÁBRA. Ivardeterminált spermával végzett MT¹ száma protokoll szerint (n = 32)

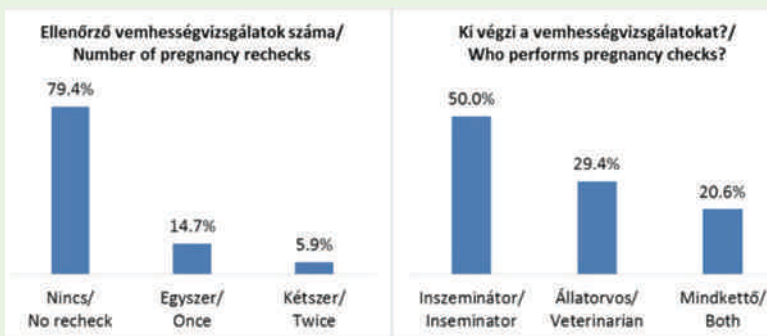
FIGURE 5. Number of AI² with sexed semen according to the protocol (n = 32)

¹ mesterséges termékenyítés; ² artificial insemination



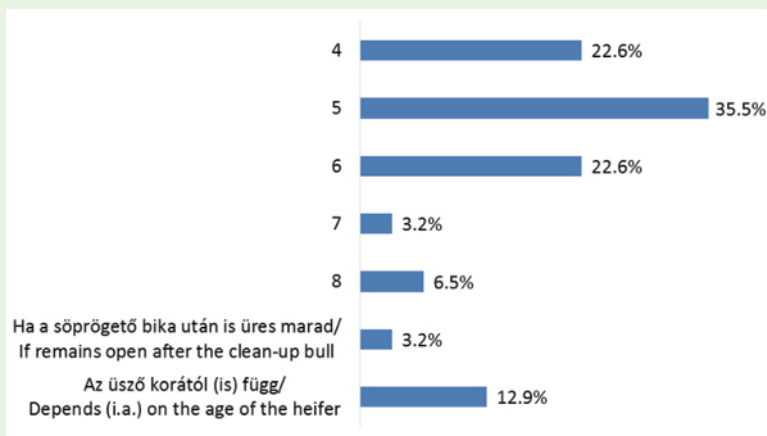
6. ÁBRA. A vemhességvizsgálatok gyakorisága tenyésztőknél (n = 32)

FIGURE 6. Frequency of pregnancy diagnosis in heifers (n = 32)



7. ÁBRA. Az ellenőrző vemhességvizsgálatok száma és a tenyésztők vemhességvizsgálatait végző személy a felmért gazdaságokban (n = 34)

FIGURE 7. The number of pregnancy rechecks and the person who performs pregnancy checks in heifers on the surveyed farms (n = 34)



8. ÁBRA. Átlagosan hányszor termékenyítik az üszőket, mielőtt reprodukciós okból selejteznek őket? (n = 31)¹

FIGURE 8. How many times do you inseminate heifers before culling them due to failure to conceive? (n = 31)¹

¹Több választ is jelölhettek a válaszadók, ezért az eredmények összege meghaladhatja a 100%-ot./More than one answer could be chosen, therefore, results may sum up to more than 100%.

MEGVITATÁS

A TENYÉSZÜSZŐK SZAPORODÁSI MUTATÓI

Az általunk vizsgált üszőpopuláció átlagos első termékenyítési kora hasonló volt egy holland tanulmányban megállapított 15 hónapos medián első termékenyítéskori korhoz (13). Kutatásunkban az első termékenyítések 47,1%-ából született borjú. A termékenyítést akkor tekintettük sikeresnek, ha a pozitív vemhességvizsgálati eredményt 265–290 nappal a termékenyítést követően az állat első ellése követte. A vehemvesztésen átesett, ill. a termékenyített, de első ellés előtt selejtezett tenyészűszőket nem vettük figyelembe a vemhesülésnél, ezáltal az első termékenyítésre fogamzottak arányát valamelyest alábecsülhettük. Az általunk vizsgált üszőpopulációban az első termékenyítésre fogamzottak aránya megegyezett DEJARNETTE és mtsai 48 200 holstein tenyészűsző adatainak elemzése során kapott eredményeivel, ahol az állatok 47%-a vemhesült az első termékenyítésre (3). Egy 122 tehenészetet felölelő kutatásban az első termékenyítésre vemhesültek aránya 64% volt (9), CHEBEL és mtsai kutatásában pedig ez az arány 67,8% volt 6 389 tenyészűsző adatai alapján az USA-ban (2). A hajtatott növekedés az üszőnevelés során és a korábban történő tenyésztésbe vétel csökkentik a fogamzási arányt (11).

A kutatásunkban megállapított átlagos első elléskori kor (25,61 hónap) kisebb, mint a több mint 14 millió holstein adataiból számított 26,9 hónapos átlag (7). MOURITS és mtsai tanulmányában a gazdaságok 51%-ában 25–27 hónapos, 29%-ában 24 hónap vagy annál kisebb, 20%-ában pedig 27 hónap vagy annál nagyobb volt az üszők átlagos első elléskori életkora állomány szinten (13). A tenyészűszők szaporodásbiológiai mutatói közül messze az első elléskori kor a legfontosabb gazdasági szempontból, mivel ez mutatja meg az első laktáció kezdetéig húzódó nemtermelő időszak hosszát. HEINRICHS szerint a 23–24 hónapos korban bekövetkező első ellés az optimális gazdasági szempontból (8). Egy 100 tehenes állományban az első elléskori kor egy hónappal történő csökkentése az üszőnevelés költségét 1400 USD-vel, azaz 4,3%-kal csökkentette (17). Brit kutatók szerint az első elléskori kor egynapos növekedése 2,87 GBP költség növekedéssel járt tenyészűszőnként (1).

A TENYÉSZÜSZŐK MENEDZSMENTJE

A felmért tehenészetek 35,3%-ában legeltették a tenyészűszőket a felnevelés során. HULTGREN és mtsai azt találták, hogy az első termékenyítéskori és az első elléskori kor a legelőn töltött idővel együtt nőtt, viszont legfeljebb öt hónap legelés az első ellés előtt kedvezőbb volt, mint a legelés teljes hiánya (9).

Kutatásunkban az állományok több, mint 90%-ában nem végeztek rendszeres kondíciópontozást a tenyé-

DISCUSSION

REPRODUCTIVE PARAMETERS OF REPLACEMENT HEIFERS

The age at first service in our study was comparable to the results of a Dutch survey, which found a 15 months median age at first breeding (13). In our study 47.1% of the first inseminations resulted in the birth of a calf. We regarded an insemination successful if a positive pregnancy diagnosis was confirmed by first calving, 265–290 days after the insemination. Heifers with pregnancy loss or culling due to reasons other than failure to conceive were not accounted for, therefore first-service conception risk may be slightly underestimated. Our results regarding first-service conception risk were similar to the results of DEJARNETTE et al. (2009), who found a 47% success rate of first inseminations in the dataset of 48,200 Holstein heifers. In a longitudinal study of 122 dairy herds, 64% of the inseminations were successful (i.e. resulted in a pregnancy) (9), whereas CHEBEL et al. (2007) reported a 67.8% first service conception risk in their study of 6,389 Holstein heifers in the US. Higher growth rates during heifer raising and younger age at breeding lead to lower conception rates (11).

The mean first calving age found in our study (25.61 months) was lower than the results based on the records of more than 14 million Holsteins, where the mean age at first calving was 26.9 months (7). In the study of MOURITS et al. (2000), first calving age was 25–27 months in 51% of the farms, whereas 29% of the farmers reported a younger age (≤ 24 months) and 20% reported a higher age (≥ 27 months) at first calving on herd level. Age at first calving is by far the economically most important reproductive index of dairy heifers, since it determines the length of the non-productive period until the first lactation. HEINRICHS (1993) suggested that the economically optimal age at first calving is 23 to 24 months. In a 100-cow herd, lowering the age at first calving by one month reduced the cost of the replacement program by 1,400 USD or by 4.3% of the total cost of rearing (17). BOULTON et al. (2017) calculated that a one-day increase in first calving age resulted in an extra cost of 2.87 GBP per heifer.

MANAGEMENT OF REPLACEMENT HEIFERS

In our survey, 35.3% of the farms kept their heifers on pasture at least for some time during heifer raising. The results of HULTGREN et al. (2008) showed that age at first service and age at first calving increased along with the time spent grazing; however, up to five months of grazing before the first calving was more favourable than no grazing at all.

In our study, regular body condition scoring was

szüszőknél, és a tehenészetek több, mint felében a testtömegüket sem mérték rendszeresen (választástól tenyésztésbe vételig legalább háromszor) a nevelés során. Az ivarézés időpontja nagyrészt a tenyészszűk testtömegétől függ, ezért a testtömeget a fizikai érettség mércéjének tartják (11). Hollandiában végzett felmérés során azt találták, hogy a gazdák 72%-a követte nyomon az állat kondíciópontját, de valójában csak 1%-uk monitorozta azt, ill. csak 9,5%-uk mérte meg rendszeresen a tenyészszűk testtömegét (13). Ugyanebben a kutatásban mutatták ki azt is, hogy az első termékenyítés idejét nagyrészt a tenyészszűk életkora határozta meg (a gazdaságok 95%-ában), egyúttal a marmagasság és a testtömeg sokkal kisebb mértékben befolyásolta a tenyésztésbevitel idejét (27, ill. 17%-ban). A tenyészszűket a felnőttkori testtömeg 55%-ánál kell először termékenyíteni (14).

Korábbi vizsgálatunk során a jelen kutatásban részt vevő gazdaságok teheneinél alkalmazott szaporodásbiológiai menedzsmentet mértük fel. Tehenek esetében sokkal intenzívebb volt az ivarzókeresés, mint tenyészszűknél, ugyanis a tehenészetek több mint kétharmada (67,7%) használt aktivitásmérő berendezést, 20,6%-uk pedig farokkrétázást teheneknél (11,8%, ill. 5,9% üszőknél) (5).

Ivardeterminált spermát szinte minden felmért gazdaságban használtak tenyészszűknél. Az USA-ban elsősorban az első és második termékenyítésre használták (3), akárcsak a mi kutatásunkban. Ivardeterminált termékenyítőanyag alkalmazásával gyorsabb genetikai előrehaladás érhető el, az állományméret hatékonyabban növelhető, és a nehézellések előfordulása is csökkenthető (4, 15).

A fejlettebb korai vemhességvizsgálati módszerek kevésbé elterjedtek, és a vemhességvizsgálat gyakorisága is kisebb volt tenyészszűknél, mint ugyanezen gazdaságok tehenei esetében (5). Szaporodásbiológiai ultrahangvizsgálatokat teheneknél a gazdaságok 67,7%-ában végeztek, szemben a tenyészszűknél tapasztalt 35,3%-kal. A korai vemhességvizsgálati módszerek teheneknél igen hatékonyak bizonyultak, és akár tenyészszűknél is jövedelmezően alkalmazhatóak lehetnek (6, 16).

KÖVETKEZTETÉSEK

Munkaigényes menedzsmentintézkedéseket – mint pl. rendszeres testtömegmérést, kondíciópontozást, és költséges szaporodásbiológiai programokat (pl. ivarzókeresési segédeszközöket, korai vemhességvizsgálatot) kevés gazdaságban használtak tenyészszűknél. A termelők gyakran sokáig várnak a tenyészszűk selejtezésével (kutatásunkban átlagosan nyolc hónapig). Annak érdekében, hogy minimalizálják

not performed on more than 90% of the farms, and regular body weight measurements (i.e. at least three times from weaning to breeding) were missing in a slim majority of the surveyed herds. The onset of puberty is largely determined by body weight in heifers, therefore body weight is considered as a measure of physical maturity (11). In the Netherlands it was found that 72% of the farmers kept an eye on the body condition score, but only one percent actually monitored it, and only 9.5% performed body weight measurements regularly (13). In the same study, timing of the first insemination was largely determined by the age of heifers (on 95% of the farms), however, withers height and body weight influenced the breeding decision to a much lesser extent (27% and 17%, respectively). Heifers should be first inseminated at 55% of their mature body weight (14).

Previously, the reproductive management of dairy cows was surveyed on the same farms as involved in the present study. Oestrus detection was by far more intensive in cows than in heifers, since more than two-thirds of these farms (67.7%) applied activity monitoring devices, and 20.6% used tail chalking in cows (vs. 11.8% and 5.9% in heifers, respectively) (5).

Sexed semen was used on almost every farm in our survey. In the US sexed semen was used primarily for the first and second inseminations (3), the same way as in our survey. Faster genetic improvement can be achieved and herd size can be effectively increased by the use of sexed semen, while the occurrence of dystocia can be lowered (4, 15).

The use of advanced early pregnancy diagnosis methods was less common, and the frequency of pregnancy examinations was lower than in cows in the same herds (5). Transrectal ultrasonography was performed on 67.7% of the farms in cows, whereas only 35.3% of the farms applied this technique in heifers. Early pregnancy diagnosis methods have proved very effective in dairy cows, and might be economically advantageous in heifers, as well (6, 16).

CONCLUSION

Labour-intensive management practices, such as regular measurement of body weight and body condition scoring, and costly management measures (e.g. the use of oestrus detection aids or early pregnancy diagnosis) were relatively infrequent in heifers. Producers often wait for a long time (in the present study for eight months, on average) before they decide to cull heifers. In order to minimize los-

a hosszabb nemtermelő időszakból származó veszteségeket, a telepi menedzsereknek és állatorvosoknak az első elléskori kor és a fogamzási ráta (ill. ennek reciproka, a termékenyítési index) rendszeres vizsgálatánál mélyebb elemzéseket javasolt végezniük.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A szerzők köszönettel tartoznak a telepi dolgozóknak és az állatorvosoknak, akik adatokat szolgáltatottak a kutatáshoz. A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap (ESZA) társfinanszírozásával valósul meg (a támogatási szerződés száma: EFOP-3.6.1-16-2016-00024, projekt címe: Intelligens szakosodást szolgáló fejlesztések az Állatorvostudományi Egyetem és a Széchenyi István Egyetem Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Karának együttműködésében), ill. az Emberi Erőforrások Minisztériuma támogatta (12190/2017/FEKUTSTRAT).

IRODALOM

1. BOULTON, A. C. – RUSHTON, J. – WATHES, D. C.: An empirical analysis of the cost of rearing dairy heifers from birth to first calving and the time taken to repay these costs. *Animal*, 2017. 8. 1–9.
2. CHEBEL, R. C. – BRAGA, F. A. – DALTON, J. C.: Factors affecting reproductive performance of Holstein heifers. *Anim. Reprod. Sci.*, 2007. 101. 208–224.
3. DEJARNETTE, J. M. – NEBEL, R. L. – MARSHALL, C. E.: Evaluating the success of sex-sorted semen in US dairy herds from on farm records. *Theriogenology*, 2009. 71. 49–58.
4. DJEDOVIC, R. – BOGDANOVIC, V. – STANOJEVIC, D. – NEMES, Zs. – GÁSPÁRDY, A. – CSEH, S.: Involuntary reduction in vigour of calves born from sexed semen. *Acta Vet. Hung.*, 2016. 64. 229–238.
5. FODOR I. – BÚZA L. – ÓZSVÁRI L.: Nagy létszámú hazai tejelő szarvasmarhatelepek teheneinek főbb szaporasági mutatói és szaporodásbiológiai menedzsmentje (Reproductive management and major fertility parameters of cows in large-scale Hungarian dairy herds). *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2016. 138. 653–662. (in Hungarian with English abstract)
6. GÁBOR, Gy. – TÓTH, F. – ÓZSVÁRI, L. – ABONYI-TÓTH, Zs. – SASSER, R. G.: Factors influencing pregnancy rate and late embryonic loss in dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.*, 2008. 43. 53–58.
7. HARE, E. – NORMAN, H. D. – WRIGHT, J. R.: Trends in calving ages and calving intervals for dairy cattle breeds in the United States. *J. Dairy Sci.*, 2006. 89. 365–370.
8. HEINRICHS, A. J.: Raising dairy replacements to meet the needs of the 21st century. *J. Dairy Sci.*, 1993. 76. 3179–3187.
9. HULTGREN, J. – SVENSSON, C. et al.: Rearing conditions, morbidity and breeding performance in dairy heifers in southwest Sweden. *Prev. Vet. Med.*, 2008. 87. 244–260.

ses stemming from the prolonged non-productive period, farm managers and veterinarians should dig deeper than monitoring average age at first calving and conception risk only.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors would like to thank all the farm managers and veterinarians who took part in the survey for providing farm data and information. The Project was supported through the New National Excellence Program of the Ministry of Human Capacities (grant no. 12190/2017/FEKUTSTRAT), and was also supported by the European Union and co-financed by the European Social Fund (grant agreement no. EFOP-3.6.1-16-2016-00024, project title: Innovations for intelligent specialization on the University of Veterinary Science and the Faculty of Agricultural and Food Sciences of the Széchenyi István University cooperation).

10. KRPAĽKOVÁ, L. – CABRERA, V. E. et al.: Associations between age at first calving, rearing average daily weight gain, herd milk yield and dairy herd production, reproduction, and profitability. *J. Dairy Sci.*, 2014. 97. 6573–6582.
11. MOURITS, M. C. M. – DIJKHUIZEN, A. A. et al.: Technical and economic models to support heifer management decisions: basic concepts. *J. Dairy Sci.*, 1997. 80. 1406–1415.
12. MOURITS, M. C. M. – HUIRNE, R. B. M. et al.: Economic optimization of dairy heifer management decisions. *Agr. Syst.*, 1999. 61. 17–31.
13. MOURITS, M. C. M. – VAN DER FELS-KLERX, H. J. et al.: Dairy-heifer management in the Netherlands. *Prev. Vet. Med.*, 2000. 46. 197–208.
14. NATIONAL RESEARCH COUNCIL: Growth. In: *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th Rev. Ed. National Academy Press. Washington, D. C., USA, 2001. 234–243.
15. SEIDEL JR., G. E.: Economics of selecting for sex: the most important genetic trait. *Theriogenology*, 2003. 59. 585–598.
16. 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.
17. TOZER, P. R. – HEINRICHS, A. J.: What affects the costs of raising replacement dairy heifers: a multiple-component analysis. *J. Dairy Sci.*, 2001. 84. 1836–1844.

Közlésre érke.: 2017. szept. 11.

Feline Tooth Resorption

Literature review

K. Gáspár-Sipos^{1*}
M. P. Dunay²1. *Alvégi Állatorvosi Rendelő
és Állatpatika
H-6500 Baja, Szt. Antal út 92/a*

* e-mail: csodamacska@gmail.com

2. *ÁTE Sebészeti és Szemészeti
Tanszék és Klinika
H-1078 Budapest, István u. 2.*

A macskák fogfelszívódással járó betegsége

Irodalmi összefoglaló

Gáspár-Sipos Katalin^{1*}, Dunay Miklós Pál²

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányukban összefoglalják a macskák fogfelszívódással járó betegségével kapcsolatos szakirodalmi ismereteket. Ez a bántalom a macskák leggyakrabban előforduló fogászati kórképe, azonban oktana nem tisztázott. Kezdeti szakaszban tünetmentes, később erős fájdalommal és táplálék-felvételi zavarral jár. A diagnózis legtöbbször fizikális vizsgálat alapján kimondható. A betegséget jelenlegi ismereteink szerint nem lehet megelőzni, a beteg fogakat nem lehet gyógyítani. A beavatkozás célja a fájdalmas fogak eltávolítása és ezáltal az életminőség javítása.

SUMMARY

The present article is a literature review of Feline Tooth Resorption (TR). Today TR is the most prevalent and most significant feline dental condition. Despite having been described as early as the beginning of the last century, the aetiology of TR remains unknown to this day. In the past, TR was known by the terms as 'Neck Lesion', 'Cervical-line Lesion', 'Cervical-line Erosion', 'Cervical-line Resorption', 'External Root Resorption', 'Feline Dental Resorptive Lesion', 'Feline Odontoclastic Resorptive Lesion (FORL)' in an effort to characterise the nature or the location of the condition. The American Veterinary Dental College (AVDC) advocates the use of the term Tooth Resorption, as lesions may originate from internal odontic structures instead of the cervical region, and may affect other species but cats. The initially non-painful TR progresses to a severely painful condition. History including increased salivation, halitosis, tongue contortions, recurrent jaw tremors, head shaking, anorexia, exsiccation, weight loss, apathy or behavioural changes, may suggest advanced TR and oral pain. Diagnosis is usually based on physical examination, but staging requires radiography. Therapy is aimed to provide a better quality of life and pain control. At an early stage, affected but non-painful teeth are not removed in order to preserve function, but regular monitoring is highly recommended. Painful TR lesions usually indicate extraction, but in a limited number of cases crown amputation with root sparing could be a feasible option. Regardless of the treatment of choice, perioperative analgesia and gentle surgical manipulation are of utmost importance. With the aetiology being unknown, prevention is not possible. Client education is crucial for early detection and therapy of feline TR, and regular dental screening is recommended in all cats.

KISÁLLAT

Napjainkban a macskák egyik leggyakoribb és legsúlyosabb fogászati problémája a fogfelszívódással járó betegség (Tooth Resorption, továbbiakban TR) (14). Az elmúlt évtizedekben több névvel is illették ezt az elváltozást: „Neck Lesion”, „Cervical-line Lesion”, „Cervical-line Erosion”, „Cervical-line Resorption”, „External Root Resorption”, „Feline Dental Resorptive Lesion”, „Feline Odontoclastic Resorptive Lesion (FORL)”, utalva ezzel az elváltozás helyére vagy jellegére (10, 20). Ma az American Veterinary Dental College (AVDC) összefoglalóan a fogfelszívódás megnevezés használatát javasolja, mert a folyamat nem csak a fognyak felületéről, hanem a fog belső szerkezeti elemeiből is kiindulhat, ill. nem csak macskáknál, hanem más fajban is előfordulhat (10).

A macskák egyik leggyakoribb és legsúlyosabb fogászati problémája a fogfelszívódással járó betegség



1. ÁBRA. Ennél a betegnél a TR a bal alsó M1 és a bal felső P4 fogak distalis területét érinti (a kép a szerzők gyűjteményéből származik)

FIGURE 1. TR involving the distal aspect of the left lower M1 and left upper P4 teeth (image by the author)

A betegség prevalenciája különböző macskaállományokban meglehetősen széles határok között mozog (28,5–67%) és az életkor előrehaladtával nő. Meg kell azonban jegyezni, hogy a különböző tanulmányokban meghatározott és közölt értékek nagymértékben függenek az alkalmazott vizsgálati módszertől. Azokban az esetekben, amikor a részletes szájüregi fizikális vizsgálat után kiegészítő RTG-vizsgálatot is végeztek, nagyobb arányban került diagnosztizálásra a betegség (13).

A felszívódás az alsó fogívben leggyakrabban a harmadik praemolaris (P3) és első molaris (M1), a felső fogívben pedig a negyedik praemolaris (P4) fogak buccalis és labialis felszínén jelentkezik, de nem ritka a szemfogak és a metszőfogak megbetegedése sem (10, 16) (1. ábra).

TÖRTÉNETI ÁTTEKINTÉS

A macskák fogfelszívódásával kapcsolatban az 1920-as évektől az 1990-es évek végéig számos megállapítás és feltevés született.

Az 1930-as években ARTHUR HOPWELL-SMITH, a Pennsylvanai Egyetem professzora megállapította, hogy nem fogszuvasodásról van szó, mivel az elváltozott területen nincsenek jelen baktériumok és következményes zománc-dekalcifikáció sem figyelhető meg. A pulpa kötőszövetének állományát és sejtjeit néhány óriássejt és sok kötőszöveti stromasejt váltja fel. Nem fagocitózis, hanem odontolysis és osteolysis zajlik, amelyet enyhe - granulációs szövet kialakulásával járó - gyulladás kísér, és ez a folyamat vezet a fog és a csontszövet destrukciójához. HOPWELL-SMITH új kutatási irányt jelölt ki, a gyulladt ínny és a fogágy szöveteinek vizsgálatát, ahol a heveny folyamatok hatására angi- ofibroblast-szövet képződik, de a következő évtizedekben nem jelentek meg új eredmények (23).

A betegség az 1950-es években ismét a figyelem középpontjába került, mint a fogszuvasodás egy lehetséges változata. 1955-ben BUILDER „korona alatti erózió”-ként írta le és a fogszuvasodás (caries) egy formájának gondolta, amely főleg a buccalis és lingualis felszínen jelentkezik, nem pedig a rágófelületen. A TR-t az 1970-es évekig a fogszuvasodás egy megjelenési formájának, vagy ún. „szuvasodási lézióknak” tartották (23).

1976-ban SCHNECK és OSBORN kórszövet-tani vizsgálatokkal újra bizonyította, hogy nem fogszuvasodásról, hanem egy erősen progresszív, osteoclastok által előidézett felszívódási folyamatról van szó, amely a fog kemény állományát érinti, és főleg a praemolaris és molaris fogak buccalis felszínén jelentkezik. A „Neck-Lesion”, nyaki lézió nevet adták az elváltozásnak, mivel ezen a területen észlelték először. Habár a TR a fogszuvasodástól már az 1920-as években egyér-

1976-ban kórszövet-tani vizsgálatokkal bizonyították be, hogy nem fogszuvasodásról, hanem osteoclastok által előidézett felszívódási folyamatról van szó

telműen elkülönítésre került, egyesek az 1990-es évekig fogszuvasodásként, a macskák caries-eként, ill. nyaki caries-ként hivatkoztak rá a szakirodalomban (23).

2004-ben XIII-XIV. századból származó macskakoponyák és állkapocscsontok makroszkópos, kórszövettani és radiológiai vizsgálatával bizonyossá vált, hogy a betegség nem új keletű, hiszen már több száz évvel ezelőtt is előfordult a házi-macskák körében (3).

A fogfelszívódás kialakulását többféle elmélettel próbálták magyarázni. Korábban a parodontium idült gyulladását tartották elsődleges oktatni tényezőnek. Eszerint a lepedék (plakk) felrakódása és a baktériumok által termelt toxinok jelenléte a környező szövetek gyulladásához vezet, amely helyi immunreakciót eredményez és növeli a gyulladással mediátorok (immunglobulinok, citokinek), ill. bizonyos bakteriális termékek (lipopoliszacharidok) mennyiségét. Ezek stimulálják az odontoclastok differenciálódását és migrációját az érintett területre. A citokinek, az interleukin-1 β -t és az interleukin-6-ot az endothel-, az epithel- és a gyulladással sejtek termelik (20). Úgy tartották, hogy a toxinok serkentik a kollagenáz és a hialuronidáz enzimek termelődését is, amelyek beolvasztással folyamatokat eredményeznek. ZETNER és STEUER megpróbálták bizonyítani a bakteriális terhelés káros hatásait a fogfelszín pH-jára, de feltevésük nem igazolódott. Az elmélet, miszerint a baktériumok dekalifikálják a TR-beteg fogat, megdőlt. Ellenben az bebizonyosodott, hogy az idült baktériumterhelés endothelialis és epithelialis citokintermeléshez, az odontoclastok serkentéséhez és aktivációjához vezethet (16).

Voltak szerzők, akik a TR-t „Necrobacillosis Dentis”-ként említették és fertőző betegségnek tartották. Úgy gondolták, hogy nyállal vagy nem steril fogászati eszközökkel terjed, és Gram-negatív fusobacteriumok és bacteroidesek lipopoliszacharidjai idézik elő (20).

Mások szerint a humán juvenilis parodontitis-t okozó *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* áll a folyamat hátterében, mivel a szájgyulladásban szenvedő macskákban a kórokozó ellen termelődő antitesteket tudtak kimutatni. Később azonban megállapították, hogy a *Pasteurella*-fajok és az *A. actinomycetemcomitans* antigénjei keresztreakciót mutatnak, és a kimutatott ellenanyagok inkább *Pasteurella*-specifikusak (20).

Az eddig közölt tanulmányokban számos genetikai, anatómiai, szerkezeti, parodontalis mikrokörnyezeti, takarmányozási, hormonális és egyéb szisztémás tényezőt vizsgáltak, de egyikük befolyásoló szerepe sem igazolódott. Ilyenek pl. a dentin mineralizációja, a parodontitis, a pulpaüreg és a parodontium között helyeződő oldalcsatornák megnyílása, a mastocyták, a gyulladással citokinek, a pH, a hypoxia, a hypocalcaemia, a calcifilaxis, a túlzott A- és D-vitamin-bevitel, a 25-hydroxi-kolekalciferol, a sejtmag D-vitamin-receptora, a vizelet sűrűsége, a csontátépülés biokémiai markerei, az életkor, a mechanikai traumák, occlusalis stressz, a FIV-, FeLV-, FCV-, FHV-1, FCoV-, FeSFV- fertőzések és különböző autoimmun betegségek. Jelenlegi feltételezésünk szerint a TR egy több tényező (multifaktoriális) betegség (2, 4, 10, 14, 15, 18, 20, 21, 22, 25).

KÓROKTAN ÉS KÓRFEJLŐDÉS

A macskák fogfelszívódásának oka vagy okai még ma sem ismertek. Röntgenvizsgálattal a TR két különböző típusa különíthető el. Az első típusnál a gyökér normál radiológiai megjelenésű és a periodontalis rész ép, míg a második típusnál a gyökér csökkent radiodenzitású és hiányzik a periodontalis rész. Az 1. típus hátterében valószínűsíthetően gyulladással folyamatok, periodontalis betegségek állnak, a 2. típus háttere azonban ismeretlen (13). A 2. típus hátterét két elmélet is magyarázhatja. Az egyik szerint minden macskánál előfordulnak

Bebizonyosodott, hogy az idült baktériumterhelés citokintermeléshez, az odontoclastok serkentéséhez és aktivációjához vezethet

A tudomány jelen állása szerint a TR egy multifaktoriális betegség

Egyes esetekben idült gyulladás vezet a fogak felszívódásához, más esetekben viszont továbbra sem lehet megnevezni a kórokat

A fogfelszívódás indulhat a fog belsejéből, vagy külső felülete felől

Az AVDC legújabb ajánlása szerint a betegséget a kiterjedése alapján 5 különböző szakaszra és a 4. szakaszt további 3 alszakaszra osztjuk

a foggyökerek felszínén felületi cementsérülések, kezdeti felszívódások, amelyeket a szervezet képes kijavítani. Ha ez a gyógyulási hajlam korlátozott (pl. az életkor előrehaladtával csökken) vagy elvész, a mérleg nyelve a felszívódás irányába billen, a károsodás eléri a dentint, a foggyökér felszívódik és ankylosis (összenövés) alakul ki (13). A másik elmélet a TR-beteg macskák fogcementjében rejtett folytonossághiányt feltételez, ill. felveti a cementoblast réteg és a periodontalis szalag védelméhez szükséges faktorok részleges vagy teljes hiányának lehetőségét is. A reszorpcióval érintett fogak periodontalis szalagjai anatómiai eltérést mutathatnak, mert a fogak csökkent mechanikai erőhatásoknak vannak kitéve, esetleg nem is működnek. A fogak alulműködése pedig ankylosishoz vezethet (13). Bizonyos esetekben tehát idült gyulladás vezet a fogak felszívódásához, más esetekben viszont továbbra sem tudjuk megnevezni a kórokat.

OSZTÁLYOZÁS

A szakirodalomban a macskák fogfelszívódását többféleképpen osztályozzák. Az egyik szerint a fogfelszívódás indulhat a fog belsejéből, vagy külső felülete felől.

Belülről induló gyökérfelszívódás általában akkor alakul ki, amikor a pulpa-üreg felületét borító odontoblast-réteg sérül, leggyakrabban pulpitis következményeként. Ilyenkor a folyamat a fog külső felszíne felé halad. **Kívülről induló gyökérfelszívódás** esetén nagy valószínűséggel sérültek a periodontalis szalagok és a cementoblast-réteg. Ezt a típust további három alcsoportra oszthatjuk: felszíni, helyettesítő és gyulladásos felszívódás. A felszíni reszorpció egy önkorlátozó és visszafordítható folyamat. Általában egy kisebb trauma okozta felületi cementsérülés az alapja. A lemeztelenedett gyökérfelszínhez odontoclast-sejtek kapcsolódnak és elindítják a felszívódást. Ez a folyamat addig tart, amíg az aktiváló tényezők jelen vannak. Amint e faktorok már nem termelődnek, a reszorpció leáll, a periodontalis szalagokból sejtek proliferálnak és fogszövettel pótolják a felületi károsodást. A helyettesítő reszorpciónál a fog keményállományát a gyógyulás során csont tölti ki. Ennek az lehet az oka, hogy a periodontalis ligamentumokból odavándorló sejtek nem vagy csak részlegesen fedik a sérült gyökér felszínét, helyettük a közeli csontvelőből érkező sejtek tapadnak meg és csontszövetet termelnek. Ez a folyamat ankylosishoz, vagyis a fog és a csont végleges összeolvadásához vezet. Az ankylosis is a felszíni gyógyulás egy formája, azonban klinikai szempontból jelentősen megnehezíti a kezelést. A gyulladás okozta reszorpciónak két fő formája ismert: **perifériás gyulladásos gyökérfelszívódás** (peripheral inflammatory root resorption – PIRR) és **külső gyulladásos gyökérfelszívódás** (external inflammatory root resorption – EIRR). PIRR esetében a felszívódási folyamatot fenntartó, osteoclast-aktiváló faktorok a környező gyulladt szövetekből származnak, így ez az elváltozás leginkább a fognyaknál jelentkezik. Az EIRR viszont gyulladt, elhalt pulpájú fog sérülésekor jöhet létre. Amint egy külső felületi sérülés eléri a dentinréteget, megnyílnak a dentinacsatornácskák, a pulpából kijutó gyulladásos termékek elérik és beolvasztják a periodontalis szalagokat, a kialakuló parodontitis pedig további fogfelszívódást idéz elő (12, 13).

Az AVDC legújabb ajánlása szerint a betegséget a kiterjedése alapján 5 különböző szakaszra és a 4. szakaszt további 3 alszakaszra osztjuk. Az **1. szakaszban** (TR1) a fogszövet keményállományának enyhe fokú károsodása figyelhető meg, vagyis csak a cement, esetleg a cement és a zománc érintett. A károsodás nem éri el a dentint, így a fog nem érzékeny és nem is fájdalmas. Mivel az elváltozás mikroszkopikus méretű, ebben a stádiumban klinikai módszerekkel még nem lehet diagnosztizálni a betegséget. A **2. szakaszra** (TR2) mérsékelt keményállomány-érintettség jellemző. Ebben az esetben a dentin is sérül, így a fog érzékenyvé válik, de

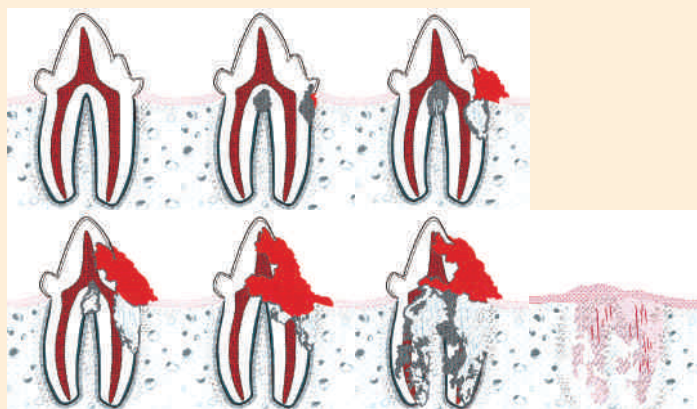
a felszívódás még nem éri el a pulpaüreget. Amennyiben a dentincsatornácskák felszínre kerülnek, a fog kifejezetten fájdalmassá válik. A **3. szakaszban** (TR3) a fog keményállományában mély anyaghiányok jelentkeznek, amelyek már a pulpa üregét is elérik. Ennek ellenére a fogak általában megtartják az integritásukat. Ebben a szakaszban gyakran figyelhető meg a pulpából vagy az ínyből kiinduló granulációs szövet, amely elfedi az elváltozást. A **4. szakaszban** (TR4) kiterjedt elváltozás figyelhető meg a fog keményállományában, amely a pulpát is érinti. A fogak integritása ebben a szakaszban jellemzően elvész. A fogak igen törékenyvé válnak, és gyakran fordul elő dentoalveolaris ankylosis. Ez a szakasz további három alosztályra bontható. TR4a: a korona és a gyökér egyenlő részben érintett. TR4b: a korona kifejezettebben érintett, mint a gyökér. TR4c: a gyökér érintettsége kiterjedtebb, mint a koronáé. A leginkább előrehaladott, azaz 5. szakaszban (TR5) a foggyökérmaradványok csak mint szabálytalan röntgenárnyékot adó képletek látszanak. Az íny általában már teljesen befedi a letört korona helyét. A terület lehet teljesen intakt, de gyulladt és fájdalmas is (9, 10, 20) (2. ábra).

Az AVDC ajánlása alapján a TR a foggyökerek radiológiai megjelenése szerint három típusba osztható

Az AVDC ajánlása alapján a TR a foggyökerek radiológiai megjelenése szerint három típusba osztható. Az **1. típus** (T1) esetén a normál radiodenzitású fogban fokális vagy multifokális radiolucens területek láthatók. A gyökér ép, normálisan ábrázolódik, a periodontalis rés normál méretű. A **2. típusnál** (T2) a periodontalis rés jelentősen beszűkült, vagy akár el is tűnik. A fog bizonyos területein a radiodenzitás csökkent. A **3. típusnál** (T3) az első és a második típusra jellemző elváltozások keverednek (10) (3. ábra).

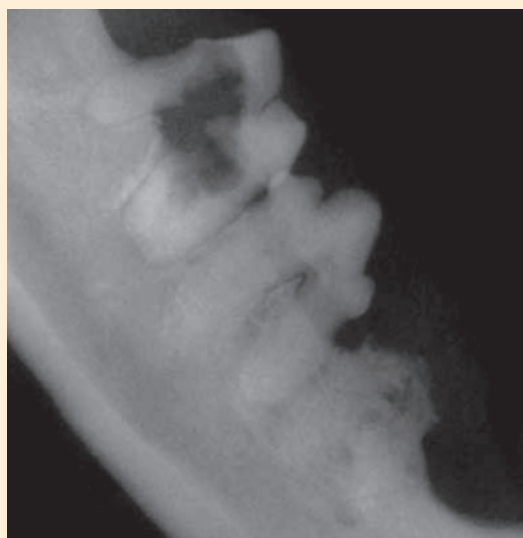
2. ÁBRA. Az AVDC ajánlása szerint a betegséget a kiterjedése alapján stádiumokra osztjuk: balról jobbra, ill. fentről lefelé haladva) TR1, TR2, TR3, TR4a, TR4b, TR4c, TR5 (AVDC oktatóanyag)

FIGURE 2. AVDC classification includes the following stages according to disease progression: from left to right and top to bottom) TR1, TR2, TR3, TR4a, TR4b, TR4c, TR5 (image from AVDC manual)



3. ÁBRA. A TR T3 típusú (kevert T1 és T2) radiológiai megjelenése (a kép a szerzők gyűjteményéből származik)

FIGURE 3. T3 type (combined T1 and T2) radiological appearance of TR (image by the author)



4. ÁBRA. Ennél a betegnél a jobb alsó caninus labialis felszínén kialakult nyaki elváltozást az ínszövet burjánzása elfedi (a kép a szerzők gyűjteményéből származik)

FIGURE 4. Gingival hyperplasia concealing a cervical lesion on the labial aspect of the right lower canine tooth (image by the author)



KLINIKAI TÜNETEK

Előrehaladott állapotban jellemző a bűzös lehelet, a táplálék elutasítása, a nyálzás, a kiszáradás, a testtömegvesztés, az elesettség

A jelenlegi ismeretek szerint a TR nem terjed egyik fogról a másikra

A TR kórjelzésének négy alappillére:
 – a kórelőzményi adatok
 – megtekintés éber állapotban
 – részletes fizikális vizsgálat bódításban
 – részletes fogászati röntgenvizsgálat bódításban

A TR-beteg macskák kezdetben tünetmentesek, előrehaladott állapotban viszont jellemző a bűzös lehelet, a táplálék elutasítása, a nyálzás, a kiszáradás, a testtömegvesztés, az elesettség és a diszkomfort. Néha fejrázás, tüsszögés és fokozott nyelvmozgás is megfigyelhető a beteg egyedekben. Mutathatnak spontán ismétlődő állkapocsrángást, miközben esznek, isznak vagy tisztálkodnak. Szájukból gyakran kiejtik a táplálékot, visszautasítják a száraz tápot, fújnak, elfordulnak az etetőtáltól, miután megpróbálták magukhoz venni a táplálékot, esetenként agresszív válnak. Amikor a dentincsatornácskákban található idegvégződések a külvilággal kapcsolatba kerülnek, fájdalom jelentkezik, és a fájdalom a felszívódási folyamat progressziója során egyre intenzívebbé válik (20).

A szájüreg klinikai vizsgálata során kezdetben csak kis kiterjedésű gyulladásos szövet látható a fognyaknál, amelyet a gyökérfelszívódás indukál. Az ínszövet burjánzása a későbbiekben teljesen elfedheti a fognyakat. Fogkövesség is elfedheti a fognyaki elváltozást, ami megnehezíti a diagnózist (10, 14) (4. ábra).

Jelenlegi ismereteink szerint a TR nem terjed egyik fogról a másikra, azonban ha egy fagon megjelenik, akkor később nagy valószínűséggel más fogakon is jelentkezni fog (10).

KÓRJELZÉS

A TR kórjelzésének négy alappillére: a kórelőzményi adatok, megtekintés éber állapotban, részletes fizikális vizsgálat altatásban és részletes fogászati röntgenvizsgálat altatásban (10). Nem ritka, hogy a TR-rel egy időben más szájüregi gyulladásos elváltozások is fennállnak (pl. fogínygyulladás, fogmedergyulladás, szájnyálkahártya-gyulladás) (20).

A kórelőzmény felvételénél fel kell jegyezni a fájdalom jeleit, az esetlegesen megváltozott viselkedést és táplálkozási szokásokat (10).

Az éber állapotban végzett fizikális vizsgálathoz vattapálca, és kis méretű, nem fémből készült nyelvspatula javasolt. A fájdalomassági próbát érdemes megismételni (10).

Az altatásban (általában 0,25 mg/ttkg midazolam és 1–5 mg/ttkg propofol iv., a fájdalomreakciók értékelhetősége miatt a vizsgálati fázisban fájdalomcsillapítás nem javasolt) történő, részletes fizikális vizsgálatot fémből készült fogászati szondával célszerű elvégezni (10). A megtisztított fogfelszínen a sulcus gingivalis irányába mozdított szondával észlelni lehet az egyenetlenségeket. A fogfelület durva és érdes, a gyulladt granulációs szövet pedig vérszegény. A betegség előrehaladott állapotában a folyamat eléri a pulpaüreget, a meggyengült korona

letörlik, és a fogágyban röntgenárnyékot adó gyökérdarabok maradnak vissza. A fogíny a gyökérmaradványok felett egyes esetekben nyitva marad, más esetekben viszont záródik. Egy ilyen terület érintése jellegzetes állkapocsrángást és nyelvmozgást válthat ki, még akkor is, ha az állat altatva van. Szemfogak esetében nem ritka, hogy ínysorvadás és a fog látszólagos szupererupciója, meghoszsabodása kíséri a gyökérelváltozásokat. Gyakran alakul ki helyi osteomyelitis, amely intenzív fájdalommal és az alveolaris csont radiológiai elváltozásával is jár. A fog szerkezete a klinikailag alig észlelhető TR esetén is kiterjedt elváltozást mutathat (20).

Az altatott beteg fizikális vizsgálata után közvetlenül elvégezhető a radiológiai vizsgálat. Az intraoralis (szenzor a szájüregben) technika alkalmazása a macskák kis mérete és anatómiai sajátosságai miatt korlátozott, ezért az esetek nagy többségében extraoralis (szenzor a szájüregen kívül), párhuzamos (a szenzor és a fogtengely párhuzamos, távolságuk minimális, a RTG-főszög erre merőleges), vagy szögfelező (a RTG-főszög a szenzor és a fogtengely által bezárt szög felezőjére merőleges) technikát alkalmazunk, mind a négy negyed esetében (20). Egyes szerzők szerint először a mandibularis harmadik premolaris fogat érdemes leképezni, és ha ott látható elváltozás, akkor a vizsgálatot a teljes fogazatra ki kell terjeszteni. Ez a módszer a TR szűrésére is felhasználható (13). A RTG-felvételen a fogak nyaki területén olykor „napkitörés”-szerű elváltozás látható, amely könnyen összetéveszthető a TR okozta elváltozással. Ez a jelenség azonban a környező képletek különböző radiodenzitásából adódik vagy túlexponálás miatt jön létre (8, 20). A korai elváltozást röntgenvizsgálattal is igen nehéz felismerni. Az első elváltozások általában kis kiterjedésű, félhold alakú, éles vagy lekerekített szélű radiolucens területként jelennek meg. A később megismételt felvételeken az elváltozások mérete növekedést mutat. Dentoalveolaris ankylosis esetén a csont és a cement, vagy a csont és a cementben képződött sekély lakuna erőteljesen összeolvad. Ez nagymértékben megnehezíti a foghúzást. A TR invázívabb, diffúzabb formája esetén a fog RTG-képe „molyrágta”, vagy csíkozott mintázatot mutat. Ez a jelenség elsősorban a szemfogaknál figyelhető meg. Abban az esetben, amikor helyettesítő reszorpció történik és a fog állományának nagy része csonttal helyettesített, a gyökér kontúrja szabálytalanná válik, vagy teljesen eltűnik. Az angol nyelvű szakirodalom ezeket a gyökereket „Ghost Roots”-nak, vagyis „szellemgyökereknek” nevezi. A visszamaradt gyökérfragmentumok sequestereket képezhetnek, ostomyelitis-t okozhatnak és helyi duzzanatot válthatnak ki (20).

A korai elváltozást röntgenvizsgálattal is igen nehéz felismerni

GYÓGYKEZELÉS

A kezelések célja a beteg fájdalommentességének elérése, a betegség előrehaladásának lassítása és a megfelelő működés visszaállítása

A kezelések célja a beteg fájdalommentességének elérése, a betegség előrehaladásának lassítása vagy megállítása és a megfelelő működés visszaállítása (7). A szakirodalomban a gyógykezelés megkezdésének időpontjáról megoszlanak a vélemények. A kutatók többsége szerint a röntgenfelvételen már látható, de klinikai tüneteket még nem okozó elváltozások esetén nem szükséges beavatkozni, de a folyamatos monitorozás elengedhetetlen. Előrehaladott, vagy az íny-szélhez közeli felszívódás esetén azonban a fog eltávolítása indokolt a fájdalom megszüntetése érdekében (19).

A konzervatív kezelés, ami leginkább a megfigyelésre, klinikai és radiológiai nyomonkövetésre korlátozódik, azokban a kezdeti stádiumú esetekben javasolható, amikor az állat kényelmetlenség vagy fájdalom jelét még nem mutatja. Ez azonban ritka eshetőség, hiszen a betegség általában előrehaladott stádiumban kerül diagnosztizálásra (13).

A korai közleményekben az 1. szakaszban lévő elváltozás esetén fluoridtartalmú fogászati készítmények rendszeres, helyi használatát javasolták. Ez a TR



5. ÁBRA. Előrehaladott felszívódás miatt eltávolított fogak (a kép a szerzők gyűjteményéből származik)

FIGURE 5. Teeth removed due to advanced TR (image by the author)

körfejlődését bizonyítottan nem lassítja, de növeli a fogzománc mikrokeménységét, érzéketleníti a dentint és lassítja a lepedék felrakódását (16, 20). A korai szakcikkekben az alábbi, helyi és szisztémás készítmények alkalmazásáról is beszámoltak, de egyik sem bizonyult hatékonynak. Az 1. és 2. szakaszban lévő elváltozást kalcium-fluorid-paszta és kalcium-karbonát-paszta használatával igyekeztek gyógyítani. Más fajokban igazoltan hatékony készítményekkel is próbálkoztak, mint pl. szisztémás tetraciklin-tartalmú készítmények, helyileg alkalmazott alendronát-készítmények, biszfosfonátok, gallium-nitrát, intracanal kalcium-hidroxid és calcitonin. A 3. és 4. szakaszban lévő elváltozások esetén gallium-készítményeket, homeopátiás készítményeket ajánlottak (20).

A 2. és 3. szakaszban lévő elváltozást üveginomerrel, kompozittal és kompomér anyagokkal is próbálták helyreállítani. Ez sokszor nehezen volt kivitelezhető, ill. a fog érzékeny maradt, és a mélyben a felszívódás folyamata sem állt meg (16, 20, 24). Az előbbieket miatt a restaurálás sem terjedt el a klinikai gyakorlatban.

Egyes szakirodalmi adatok szerint a korai stádiumú elváltozásoknál a megfelelően alkalmazott lézeres kezelés a másodlagos dentinformációt stimulálhatja, lassíthatja a felszívódási folyamatot és csökkentheti a fájdalmat. Helytelen alkalmazás esetén viszont jelentős és maradandó károsodást okozhat az idegekben, a pulpaszövetben és a környező szövetekben (1, 20).

A fájdalommal járó, előrehaladott TR esetén a beteg fog eltávolítása javasolt. Az 1., 2., 3. és a 4. szakaszban lévő, T1-típusú elváltozások esetén a jelenleg ismert leghatékonyabb, „gold standard” megoldás a beteg fog teljes sebészi eltávolítása (11, 13, 20) (5. ábra). Az egygyökerű fogak sebészi eltávolítása gyökéremelő segítségével viszonylag egyszerűen kivitelezhető. Ügyelni kell rá, hogy a gyökércsúcs ne törjön bele az alveolusba. A gyökértörés a praemolaris fogak esetében gyakoribb, mert a gyökércsúcsuk kiszélesedő lehet (17). Az előrehaladott reszorpcióval terhelt fogak törékenyek, emiatt eltávolításuk nehezebb. A fog eltávolítását az is nagymértékben nehezítheti, ha a korona már régebben sérült vagy letört. A dentoalveolaris ankylosis és a gyökér „helyettesítő reszorpciója” különösen bonyolulttá teszi a műveletet, mivel ilyenkor a gyökérmaradványok és az alveolaris csont elkülönítése gyökéremelővel szinte lehetetlen. Ez a jelenség különösen igaz az 5. stádiumú elváltozás esetén, amikor a gyökér bizonyos területei csontszövettel pótlódnak (20). Ezekben az esetekben a később említésre kerülő pulverizáció vagy koronaamputáció alkalmazható.

Ha a fog- vagy gyökérhúzás a szokásos módon, gyökéremelő segítségével nem kivitelezhető, sebészi feltárást kell alkalmazni. Ez mucoperiostealis lebeny készítését és az alveolaris csont feltárását jelenti (20).

A beavatkozás előtt a röntgenfelvételen értékelni kell a fogfelszívódás súlyosságát, az elváltozás helyzetét, esetleges ankylosis jelenlétét vagy hypercementosis jelenlétét a gyökércsúcsnál és a foggyökér kanyarulatát. Röntgenvizsgálattal fel kell mérni az esetleges szövödményeket, mint pl. fogtörés, állkapocstörés, gyökérfragmentumok orrüregbe, sinusokba vagy a canalis mandibularisba kerülése (6).

A metszőfogak és a felső molaris fogak eltávolítása általában egyszerű extrakciós eljárással kivitelezhető, a többi fognál megfontolandó a sebészi feltárást. Többgyökerű fogak esetén coronadissectio (a korona felezése vagy harmadolása) javasolt, miután a koronarészletek a hozzájuk kapcsolódó gyökerekkel együtt,

A fájdalommal járó, előrehaladott TR esetén a beteg fog eltávolítása javasolt

Ha a fog- vagy gyökérhúzás a szokásos módon, gyökéremelő segítségével nem kivitelezhető, sebészi feltárást kell alkalmazni

Teljes eltávolítás után steril fiziológiás sóoldattal vagy klórhexidin-oldattal át kell öblíteni a fogmedert

egymás után egyszerű extrakciós technikával eltávolíthatók. A beavatkozás után kontroll röntgenfelvétellel ellenőrizhető, hogy az eltávolítás teljes volt-e vagy az alveolusban gyökérmeradványok maradtak (6).

Teljes eltávolítás után steril fiziológiás sóoldattal vagy klórhexidin-oldattal át kell öblíteni a fogmedert, az éles csontszéleket el kell simítani, a lebeny széléről egy vékony réteget el kell távolítani, majd a sebszéleket felszívódó varróanyaggal célszerű zárni (6, 17, 20). Ha a gyökér törött, a gyökérdarabokat is el kell távolítani (6).

A gyökérpulverizációt csak ritkán, 2. típusú gyökérreszorpciónál, parodontalis vagy endodontalis betegségek esetén, ill. letört vagy ankylotikus maradványok eltávolítására használjuk. Ez nagy fordulatszámú fogászati fúrófejekkel kivitelezhető. A művelet során a szövetek túlmelegedése és a következményes hőkárosodás megelőzése érdekében folyamatos vízűtés szükséges. A kezelés végén a maradványokat ki kell öblíteni az alveolusból. A művelet hátránya, hogy az alveolaris csont, az alveolaris és az infraorbitalis idegek és erek mechanikusan sérülhetnek, bőr és nyelv alatti emphysema, ill. légembólia alakulhat ki. A nyelv alatti szövetek sérülése miatt „nyálzási extravazációs szindróma” jelentkezhet. Legsúlyosabb esetben gyökérmadványok juthatnak az alveolaris csontba, a canalis mandibularis-ba, az orrüregbe vagy a sinusokba (17, 20). A pulverizáció csak akkor javasolható, ha más megoldás nem vezet eredményre és van lehetőség a művelet radiológiai kontrolljára (6).

Egyes szerzők időben két részre bontott fogászati kezelést javasolnak, 2–4 hetes különbséggel

Egyes szerzők időben két részre bontott fogászati kezelést javasolnak, 2–4 hetes különbséggel. Az első alkalommal a szájhygiéniás beavatkozást, a részletes fizikális és röntgenvizsgálatot, a második alkalommal pedig a sebészi feltárást és a fog eltávolítását végzik el. A két részletben végzett módszer előnyének tartják a rövidebb altatási időt, miáltal a beteg testhőmérséklete nem csökken a kritikus érték alá, és a többi élettani értéket is könnyebb a fiziológiás értékhatárok között tartani (6).

A szemfogak reszorptív elváltozása esetén gyökérkezeléssel és restaurációval is lehet próbálkozni. A felszívódási folyamat ezáltal nem áll meg, de a fog funkciója tovább megőrizhető (16).

Bizonyos esetekben megoldás lehet a koronaamputáció a gyökérmadványok megtartásával

Több szerző nem ért vele egyet, de mások szerint megoldás lehet a koronaamputáció a gyökérmadványok megtartásával az 1., 2., 3. és 4. szakaszban lévő elváltozások és a 2. típusú gyökérfelszívódás egyes eseteiben. Amennyiben az alábbi feltételek teljesülnek, megfontolható a beavatkozás: nem áll fenn parodontalis betegség, nincsenek ínytasakok, nincs foglazulás, a páciens nem szenved olyan szisztémás betegségben, amely a sebgyógyulási hajlamot csökkenti (pl. diabetes mellitus), nincsenek jelen röntgenvizsgálattal igazolható fogbélredetű elváltozások (pl. gyökércsúcs körüli patológiás elváltozások), a páciens nem szenved stomatitisben, valamint FIV- és FeLV-negatív (11, 17, 20). Ez a módszer azokban az esetekben alkalmazható, amikor klinikai és röntgenvizsgálattal alátámasztható a gyökerek felszívódása, a gyökérmadványok radiodenzitásának csökkenése, alveolaris csonttal való pótlódása, a periodontalis rés jelentős beszűkülése vagy eltűnése (11). Ilyen esetekben a korona eltávolítása és az íny gyógyulása után a reszorpciónak indult gyökérmadványok felszívódása anélkül folytatódhat, hogy diszkomfort, ínygyulladás, vagy fisztulaképződés jelentkezne. Az alább felsorolt esetekben megfontolandó a koronaamputáció: a gyökér ankylosis-sal kapcsolódik az alveolushoz és a kiemelése aránytalanul nagy traumával járna; a gyökér könnyen eltörhetne az eltávolítás közben; a pulverizáció számos szövödményt okozhatna; a destruktív fázist reparáció követi, amely során a felszívódott gyökér helye csontszerű vagy cementszerű anyaggal pótlódik, a pulpa érintetlen marad, még akkor is, ha körülötte minden más fogszövet felszívódik. Nem áll fenn parodontalis betegség, gyulladás vagy fertőzés nem marad vissza. TR5 stádiumban a terület már fájdalommentes lehet. Horizontális gyökértöré-

seknél is vitális és tünetmentes maradhat a csúcsi fragmentum, ha nem kerül kapcsolatba a szájüregi környezettel (7).

A koronaamputáció során buccalisan és lingualisan trapéz alakú ínlebenyeket kell készíteni, majd nagy fordulatszámú fogászati fúrófejjel – vízűtés mellett – le kell választani a koronát a gyökérről. A leválasztást célszerű az alveolus pereme alatt néhány mm-rel elvégezni, hogy az ínlebenyeket feszülésmentesen lehessen zárni a hátrahagyott gyökérdarabok felett (13, 17, 20).

Mind a foghúzás, mind a koronaamputáció esetén célszerű a műtét előtt elvégzett RTG-vizsgálat segítségével megtervezni a beavatkozást, és műtétet követő RTG-vizsgálattal ellenőrizni a beavatkozás sikerességét. Mindkét esetben nagy hangsúlyt kell fektetni a megfelelő perioperatív fájdalomcsillapításra és az okozott sérülés minimalizálására (11).

Mind a foghúzás, mind a koronaamputáció esetén célszerű röntgenvizsgálattal megtervezni, majd ellenőrizni a beavatkozás sikerességét

IRODALOM

- ANTHONY, J.: The use of a Nd:Yag Laser for treatment of Feline Osteoclastic Resorptive Lesions. *J. Am. An. Hosp. Assoc.*, 2001. 37. 17–20.
- ARZI, B. – MURPHY, B. et al.: Presence and quantification of mast cells in the gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Arch. Oral Biol.*, 2010. 55. 148–154.
- BERGER, M. – STICH, H. et al.: Feline Dental Resorptive Lesions in the 13th to 14th centuries. *J. Vet. Dent.*, 2004. 21. 206–213.
- BOOIJ-VRIELING, H. E. – TRYFONIDOU, M. A. et al.: Inflammatory cytokines and the nuclear vitamin D receptor are implicated in the pathophysiology of dental resorptive lesions in cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2009. 132. 160–166.
- DELAURIER, A. – ALLEN, S. et al.: Cytokine expressions in Feline Odontoclastic Resorptive Lesions. *J. Comp. Path.*, 2002. 127. 169–177.
- DUMAIS, Y.: Feline Odontoclastic Resorptive Lesions. *World Small Animal Veterinary Association World Congress – Vancouver 2001*. www.vin.com
- DUPONT, G.: Crown amputation with intentional root retention for advanced Feline Resorptive Lesions – A clinical study. *J. Vet. Dent.*, 1995. 12. 9–13.
- DUPONT, G. A.: Radiographic evaluation and treatment of Feline Dental Resorptive Lesions. *Vet. Clin. Small. Anim.*, 2005. 35. 943–962.
- FOSTER – SMITH: Oral and dental anatomy of dogs and cats. *Veterinary and Aquatic Service Department*. www.peteducation.com
- GOLDSTEIN, G. S.: Feline tooth resorption: diagnosis. *Banfield Journal*, 2011. 1. 9–14.
- GOLDSTEIN, G. S.: Feline tooth resorption: treatment. *Banfield Journal*, 2011. 1. 15–19.
- GORREL, C.: Tooth resorption in cats – Pathophysiology and treatment options. *J. F. Med. Surg.*, 2015. 17. 37–43.
- GORREL, C.: Feline resorptive lesions: aetiology, pathogenesis and management. *Proceedings book of the 40th WSAVA Congress*, 2015. 836–838.
- HILLE, A. – ADDLEMAN, A.: Literature Review – Feline tooth resorption. *Banfield Pet Hospital-Banfield Applied Research and knowledge team*, 2011. 3. 1–7.
- HOFMANN-LEHMANN, R. – BERGER, M. et al.: Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1998. 65. 299–308.
- JOHNSTON, N.: Acquired feline oral cavity disease Part 2: Feline odontoclastic resorptive lesions. *In. Pract.*, 2000. 22. 188–197.
- KIRBY, S.: Extraction in feline dentistry: part I – what to do when tooth resorption is present. *Comp. An.*, 2014. 3. 148–156.
- NEGRO, V. B. – HERNÁNDEZ, S. Z. et al.: Furcation canals of the maxillary fourth premolar and the mandibular first molar teeth in cats. *J. Vet. Dent.*, 2004. 21. 10–14.
- NIEMIEC, B. A.: Feline tooth resorption. *Today's Vet. Pract.*, 2012. 9–10. 59–63.
- REITER, A. M. – MENDOZA K. A.: Feline Odontoclastic Resorptive Lesions – An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet. Clin. Small. Anim.*, 2002. 32. 791–837.
- REITER, A. M. – LYON, K. F. et al.: Evaluation of calciotropic hormones in cats with Odontoclastic Resorptive Lesions. *Am. J. Vet. Res.*, 2005. 66. 1446–1452.
- REITER, A. M. – LEWIS J. R. et al.: Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 2005. 35. 913–942.
- REITER, A. M.: Feline „Odontolysis” in the 1920's: The forgotten histopathological study of Feline Odontoclastic Resorptive Lesions (FORL). *J. Vet. Dent.*, 1998. 16. 35–41.
- SCHWEIGHART-BANZHAF, D. – BENZ, C.: „Resorptive lesions” bei der Katze. Eine klinische Untersuchung zur Versorgung mit „Dyract”. *Kleintierpraxis*, 1997. 42. 97–108.
- ŽIVKOVIĆ, R. – TODOROVIĆ, A. et al.: Identifying enamel diffusion properties in feline teeth affected with resorptive lesions. *Acta Vet. Beograd*, 2011. 61. 653–662.

Közlésre érk.: 2017. ápr. 21.

Changes in C-reactive protein, haptoglobin concentrations and some haematological parameters in female dogs before mating, during pregnancy and after parturition

K. Goldírová^{1*}, M. Fialkovičová¹,
C. Tóthová², J. Gálová¹, E. Sesztáková³,
G. Kováč², T. Pošiváková⁴, J. Pošivák²
M. Benková⁵, S. Pošiváková^{6**}

1. Állatorvosi és Farmakológiai
Egyetem Kisállatok Klinikája
Kassa, Szlovákia

*e-mail: goldirovakatka@centrum.sk

2. Állatorvosi és Farmakológiai
Egyetem Kérődzők Klinikája
Kassa, Szlovákia

3. Állatorvosi és Farmakológiai
Egyetem Madarak, Egzotikus- és
Vadállatok Klinikája
Kassa, Szlovákia

4. Állatorvosi és Farmakológiai
Egyetem Természetvédelmi Intézet
Kassa, Szlovákia

5. Kassai Műszaki Egyetem
Bányászati, környezetvédelmi,
geotechnológiai Kar
Kassa, Szlovákia

6. Állatorvosi és Farmakológiai
Egyetem Epizootológiai és
Parazitológiai Kar
Kassa, Szlovákia

**e-mail: Serena.Posivakova@uvlf.sk

Változások a C-reaktív protein és a haptoglobin koncentrációjában, valamint egyes hematológiai paraméterekben nőstény kutyáknál fedeztetés előtt, vemhesség alatt és ellés után

Katarína Goldírová^{1*}, Mária Fialkovičová¹, Csilla Tóthová², Jana Gálová¹, Edina Sesztáková³, Gabriel Kováč², Terézia Pošiváková⁴, Ján Pošivák², Márta Benková⁵, Serena Pošiváková^{6}**

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők bemutatják nőstény kutyák fedeztetés előtti, vemhesség alatti, ill. ellés utáni szérum C-reaktív fehérje- (CRP), haptoglobin- (Hp) szintjének és hematológiai paramétereinek változását. A csoport 25 egészséges kutyából állt. A említett kutyákból 6 vemhes állatból létrehoztak egy álló csoportot és náluk a vérvételt még a párzás előtt elvégezték. A további vérvételeket a vemhesség 26–30. és az 58–62. napján, ill. az ellés után a 3., 18. és 33. napon végezték. A eredmények statisztikailag szignifikáns elváltozásokat mutattak a CRP koncentrációjában a vemhesség ideje alatt ($\alpha = 0,05$), maximális emelkedése a 25. és 30. nap között volt feljegyezve ($27,91 \pm 2,60$ mg/l). A Hp - koncentráció statisztikailag szignifikáns növekedése ($\alpha = 0,05$) a vemhesség 26–30. napján ($4,24 \pm 1,21$ mg/ml) és az ellés után volt feljegyezve.

SUMMARY

Background: Acute phase proteins (APP) are generally used as non-specific markers of inflammation in dogs. The production of APP may be triggered also by physiological factors, for example pregnancy.

Objectives: The aim of our study was to compare serum concentrations of C-reactive protein (CRP) and haptoglobin (Hp) between pregnant and non-pregnant bitches.

Materials and Methods: We determined serum concentrations of CRP, Hp, haematocrit (HCT), haemoglobin (HGB), erythrocytes (RBC), leukocytes (WBC) and mean corpuscular volume of erythrocytes (MCV) in a group of 25 healthy, non-pregnant bitches. From these animals we formed a subgroup of 6 pregnant bitches. Samples of blood were collected from them before mating during oestrus. Second sampling of blood was performed at days 26–30 of pregnancy and the third one between days 58 and 62 of pregnancy. The fourth, fifth and sixth samplings were performed on days 3, 18 and 33 post-parturition, respectively.

Results: Examinations of healthy, non-pregnant bitches showed that concentrations of CRP reached 7.23 ± 4.65 mg/l. Before mating CRP was at the level of 3.2 ± 1.90 mg/l and abruptly increased to 27.91 ± 2.60 mg/l by the second sampling. By the third sampling, CRP decreased to 13.25 ± 4.23 mg/l. On day 3 post-parturition, CRP increased to 14.44 ± 7.92 mg/l. At fifth sampling, CRP concentration decreased to 6.58 ± 2.81 mg/l. At third sampling, Hp decreased almost to the initial level before mating. Differences in concentrations of CRP and Hp at individual samplings were significant ($\alpha = 0.05$).

Discussion: Our investigations showed significant changes in CRP during pregnancy with maximal values reached between days 25 and 30 of pregnancy.

Az akutfázis reakció (AFR) része egy összetett rendszernek a korai védekezésben, amely traumás, fertőzéses, stressz okozta, daganatos vagy gyulladásos folyamatokkal van összefüggésben. A szervezet az AFR-rel próbálja szabályozni vagy korlátozni a gyulladásos folyamatokat, ill. helyreállítani a sérült szövetet (5). Az akut fázis fehérjéket (AFF) széles körben mint nem-specifikus gyulladás-markereket használják kutyák vizsgálatánál. Az AFF-ek biomarkerek, rendkívül érzékenyek, jellemző rájuk a fajspecifitás (4). Számos tanulmány értékelte az AFF-et mint diagnosztikai, terápiás és prognosztikai markert az állatgyógyászatban, összehasonlítva más gyulladás- és fertőzésmarkerekkel, úgymint a leukocyták és a neutrophil granulocyták száma (5). Az AFF-ek pozitívnak vagy negatívnak minősülnek aszerint, hogy a szérumszintjük növekszik vagy csökken az akutfázis reakció folyamán. Az AFF-eknél megkülönböztetünk fő és mérsékelten reagáló AFF-eket. Ezek besorolása attól függ, hogy hogyan változik a koncentrációjuk az akutfázis reakció folyamán. Az egészséges állatokban a fő AFF-ek jellemzően kis koncentrációt (<1 µg/l) mutatnak, és a gyulladás folyamán gyors, akár 100–1000-szeres koncentráció-növekedését is meg lehet figyelni. A koncentráció maximumát a 24–48. órában éri el, és rendkívül gyorsan csökkennek (12). A kutyáknál a fő pozitív akutfázis fehérje a C-reaktív fehérje (CRP) és a szérumszint amyloid A (SAA). Az α-1 savas glycoprotein (AAG), a haptoglobin (Hp), a cöroloplazmin (Clp) és a fibrinogén a kutyáknál a mérsékelten reagáló AFF-ekhez tartoznak (1, 2). Az AFF-ek termelését nem csak gyulladásos, fertőzéses, autoimmun és daganatos tényezők válthatják ki, de élettani tényezők is, mint pl. a vemhesség.

Az akutfázis reakció része egy összetett rendszernek a korai védekezésben

Az akutfázis fehérjék heveny gyulladás során akár 100–1000-szeres koncentráció-növekedést is mutathatnak a szérumban

Az AFF-ek szintje élettani folyamatokban is megemelkedhet

Kutyában az embrió beágyazódását követően az endometrium citokintermelése akutfázis fehérjék képződését váltja ki

Az AFF-ek koncentrációjának meghatározása egy lehetséges eszköznek tűnik a vemhesség meghatározására kutyáknál

Több tanulmány vizsgálta a kutyáknál a lehetséges összefüggést az AFF-ek és a vemhesség között (3, 13, 15). A nőstény kutyák korai vemhességmegállapításának komoly jelentősége van a rendes lefolyású vemhesség megerősítésében, az abortusz és az embriófelszívódás felismerésében és a nem kívánt vemhesség megszakításában. Számos tanulmány azoknak az anyagoknak az azonosítására összpontosít, amelyek kizárólag a vemhesség alatt képződnek a fejlődő embrió és az embrionális kölcsönhatások befolyása alatt. A mintegy 16. nap elérése után, amikor a luteinizáló hormon (LH) eléri a maximális szintjét, a blasztociszta szabadon vándorol a méh szarvába és az embrió beágyazódására ott kerül sor. Ezután megkezdődik az endometrium citokintermelése, ami általános gyulladást és akutfázis fehérjék képződését váltja ki (16). Az emelkedett CRP-szint a vemhes szukákban összefüggésben van az embrionális beágyazódással, a placenta növekedésével és a hormonális elváltozásokkal a vemhesség alatt (1, 3, 7). Az AFF-ek koncentrációjának meghatározása egy lehetséges eszköznek tűnik a vemhesség meghatározására kutyáknál (8). A szerzők kimutatták a vemhes szukáknál a növekvő CRP- (7), AAG- (6), Hp-, Clp- és fibrinogén-koncentrációt (15). Nem volt összefüggés a születendő kölykök száma és az akutfázis fehérjék koncentrációjának növekedése között (16). A kisállatklinikai gyakorlatban leggyakrabban használt gyulladást jelző értékek közé sorolható a vörös-, a fehérvérsejtek, a vérlemezek számának meghatározása és a minőségi vérképelemzés. Az újabb paraméterek közé sorolható az AFF-ek koncentrációjának meghatározása.

SAJÁT VIZSGÁLATOK

A szerzők összehasonlították a szérumszint CRP- és Hp-koncentrációját vemhes és nem vemhes szukák csoportjai között

E munka célja az volt, hogy összehasonlítsuk a szérumszint CRP- és Hp-koncentrációját vemhes és nem vemhes szukák csoportjai között, meghatározzuk a vemhesség lehetséges hatását a szérumszint CRP- és Hp-koncentrációjára, és azonosítani a lehetséges összefüggéseket a kiválasztott hematológiai értékekkel.

ANYAG ÉS MÓDSZER

A megfigyelt csoport 25 egészséges, nem vemhes nőstény kutyából állt, amelyek közül hatot vemhesítettek

A vérvételek a vemhesség 26–30. és 58–62. napján, ill. az ellés után a 3., a 18. és a 33. napon történtek

Az alábbi értékeket határozták meg:

- CRP, Hp
- HCT, HGB, RBC, WBC, MCV

A megfigyelt csoport 25 egészséges, nem vemhes nőstény kutyából állt. A csoportba a következő kutyafajták kerültek: 22 német juhászkutya, 2 ausztrál juhászkutya és 1 alaszki malamut. Az átlagos életkor $3,7 \pm 2,3$ év volt, testtömegük átlagosan $26,1 \pm 5,1$ kg volt. Az állatok vérmintáiból klinikai, biokémiai és hematológiai vizsgálatokat végeztünk. A vérmintákban azokat a paramétereket határoztuk meg, amelyek kizárták a gyulladás vagy fertőző betegségek lehetőségét. A vérmintákban a CRP- és a Hp-koncentrációt határoztuk meg. A hematológiai paraméterek közül vizsgáltuk a hematokritértéket (HCT), a hemoglobin-koncentrációt (HGB), a vörösvérsejtek (RBC) és a fehérvérsejtek (WBC) számát, az átlagos vörösvérsejt-térfogatot (MCV). A fent említett kutyákból egy 6 vemhes kutyából álló alcsoportot hoztunk létre, amiknél a vérvételt még a pázás előtt elvégeztük. Az ivarzást hüvelycitológiával és a plazma progeszteron-vizsgálatával határoztuk meg. A további vérvételek a következő napokon voltak: a vemhesség 26–30. napján (2. minta), az 58–62. napján (3. minta), az ellés után a 3. napon (4. minta), a 18. (5. minta) és a 33. napon (6. minta) (Táblázat). Az ovuláció napjának kiszámítása retrospektíven történt: az ellés előtti 63. nap volt. A vemhes kutyákból álló csoportba a következő kutyafajták kerültek: 3 német juhászkutya, 2 ausztrál juhászkutya és 1 alaszki malamut. A hematológiai paramétereket automata hematológiai automatával (ABX Micros ABC Vet /Horiba Medical, Franciaország/) határoztuk meg. A Hp-koncentrációt kolorimetriás módszerrel (TRIDELTA Development, Írország) vizsgáltuk. A szérummintákat 1 : 5 arányban hígítottuk. A abszorbancia-értékeket egy automata fotométerrel (Opsys MR /Dynex Technologies, USA/) vizsgáltuk, 630 nm-es hullámhosszon. A CRP-koncentrációt ELISA-teszt segítségével (TRIDELTA Development, Írország) határoztuk meg. A szérummintákat 1 : 500 arányban hígítottuk. A színreakció intenzitásának mértékét 450 nm-en mértük. A statisztikai elemzéseket Grubbs-féle teszttel, Bartlett-féle teszttel és egyváltozós varianciaanalízissel (ANOVA: Single Factor) végeztük.

TÁBLÁZAT. C-reaktív protein, haptoglobin és egyes hematológiai paraméterek vemhes $n = 6$ és nem vemhes nőstény kutyáknál $n = 19$

TABLE. C-reactive protein, haptoglobin and some haematological parameters in pregnant $n = 6$ and nonpregnant $n = 19$ bitches

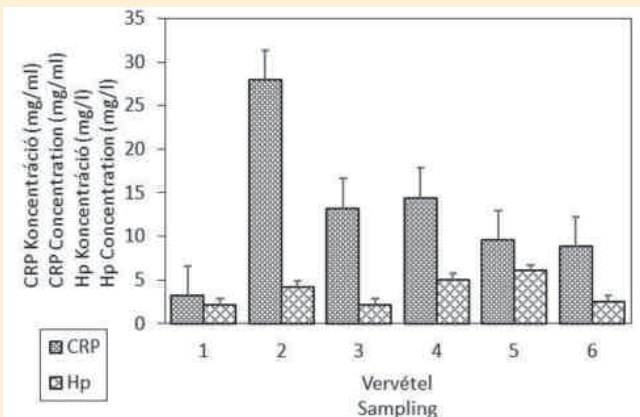
Vérértékek		Nem vemhes nonpregnant	1. vérvétel sampling 1.	2. vérvétel sampling 2.	3. vérvétel sampling 3.	4. vérvétel sampling 4.	5. vérvétel sampling 5.	6. vérvétel sampling 6.
Vemhes, pregnant (2–6. vérvétel, sampling 2–6.)								
CRP (mg/l)	x	7,23	3,2*	27,91*	13,25*	14,44*	6,58*	5,10*
$\alpha = 0.05$	SD±	4,65	1,90	2,60	4,23	7,92	2,81	1,81
Hp (mg/l)	x	2,79	2,19*	4,24*	2,18*	2,80*	2,44*	2,55*
$\alpha = 0.05$	SD±	2,18	0,66	1,21	0,59	0,70	0,44	0,77
HGB (g/dl)	x	15,3	15,37	15,22	14,33	13,58	14,48	14,5
$\alpha = 0.05$	SD±	2,0	1,56	1,76	1,28	2,55	2,70	1,17
RBC (T/l)	x	6,6	6,88	6,37	6,25	5,52	6,09	6,33
	SD±	1,5	0,69	0,64	0,78	1,02	1,25	0,37
WBC (G/l)	x	10,8	15,0	14,38	18,02	13,78	14,82	15,2
	SD±	2,2	4,04	3,05	6,02	3,71	3,61	5,74
HCT (%)	x	44	47,5	47	45,33	40,5	45,33	46,17
	SD±	7	4,32	4,9	6,25	7,53	8,96	2,93
MCV (f/l)	x	71	72	72	72	73	73	72
	SD±	2	1	2	1	2	1	1

* - statisztikailag szignifikáns elváltozások
 $\alpha = 0.05$ - szignifikanciaszint

EREDMÉNYEK

A CRP- és a Hp-értékek szignifikáns változásokat mutattak a vemhesség alatt

A hematológiai értékek változása nem volt szignifikáns statisztikailag



ÁBRA. CRP- és Hb-koncentrációk a vemhes szukáknál

FIGURE. CRP and Hb concentrations in pregnant bitches

A megfigyelt egészséges, nem vemhes nőtény német juhászkutyáknál a CRP-szint $7,23 \pm 4,65$ mg/l közötti volt. A kiválasztott nőtény kutyáknál a pázás előtti érték $3,2 \pm 1,90$ mg/l volt, majd a második vérvételnél (a vemhesség 26–30. napján) ezek az értékek $27,91 \pm 2,60$ mg/l-re növekedtek. A harmadik vérvételnél (a vemhesség 58–62. napján) az értékek $13,25 \pm 4,23$ mg/l-re csökkentek. Három nappal az ellés után (4. vérvétel) a CRP értéke $14,44 \pm 7,92$ mg/l volt. Az ötödik mintavételnél (az ellés utáni 18. napon) a CRP-szint $6,58 \pm 2,81$ mg/l-re csökkent, míg az utolsó vérvételnél (az ellés utáni 33. napon) a koncentráció közel került az eredeti értékhez, azaz $5,10 \pm 1,81$ mg/l-re. A vizsgálat eredményei statisztikailag szignifikáns elváltozásokat mutattak a CRP koncentrációjában a vemhesség ideje alatt ($\alpha = 0,05$). A CRP referenciaértéke < 20 mg/l.

Vizsgálataink alapján az átlagos Hp-koncentráció a vemhesség 30. napján a legnagyobb. Ez az adat – összehasonlítva az átlagos Hp-koncentrációval – a vemhesség alatt statisztikailag szignifikáns volt ($\alpha = 0,05$). A harmadik vérminta esetén a Hp-koncentráció a pázás előtti értékre csökkent (első minta $2,19 \pm 0,66$ mg/ml, harmadik minta $2,18 \pm 0,59$ mg/ml) (Táblázat, Ábra).

A hematológiai értékekből a HGB-szint csökkent $15,37 \pm 1,56$ g/dl-ről (első minta) $15,22 \pm 1,76$ g/dl-re, majd $14,33 \pm 1,28$ g/dl-re, és az ellés után $13,58 \pm 2,55$ g/dl, $14,48 \pm 2,7$ g/dl és $14,5 \pm 1,7$ g/dl-re. A HGB-koncentráció értékei között nem voltak statisztikailag szignifikáns különbségek. A VVS-ek száma folyamatosan csökkent a vemhesség kezdetétől $6,88 \pm 0,69$ T/l-ről $5,52 \pm 1,02$ T/l-re az ellés utáni 3. napig. Az ellés utáni 33. napon a VVS-szám emelkedett $6,33 \pm 0,37$ T/l-re. Az FVS-szám a pázás után csökkent $15,0 \pm 4,04$ G/l-ről $14,38 \pm 3,05$ G/l-re, és ezt követően megnövekedett $18,02 \pm 6,02$ G/l-re. Az utolsó vérvételnél a FVS-szám majdnem elérte a pázás előtti szintet, azaz a $15,2 \pm 5,74$ G/l-t. Ezek az elváltozások szintén nem voltak statisztikailag szignifikánsak. A HCT-értékek csökkenő tendenciát mutattak a pázás előtti 47,5%-ról 40,5%-ra az ellés utáni 3. napig.

Ezek után a HCT-értékek újra növekedni kezdtek, míg az utolsó vérvételnél elérték a 46,17 %-os szintet. Ezek a különbségek sem voltak statisztikailag szignifikánsak. Az MCV-értékekben nem voltak meghatározó eltérések és statisztikailag szignifikáns különbségek.

MEGVITÁTÁS

Az AFF-k változó koncentrációjának értékelésénél többnyire érdemes figyelembe venni azt a tényt, hogy ezek a koncentráció-változások az állatokban különböző patológiás körülmények között fordulnak elő, így azok nem elég specifikusak, ezért diagnosztikai szempontból nem használhatók egyedi betegségek elsődleges vizsgálatára. Az AFF-ek koncentrációjának változásait kutyákban fertőző betegségek folyamán, műtét után, gyomor-, endokrin, autoimmun, daganatos és egyéb betegségek esetében is vizsgálták (1, 9, 10, 11, 14).

KURIBAYASHI és mtsai rámutattak a CRP-koncentráció emelkedésére vemhes szukáknál ($70,2$ – $90,4$ μ g/ml), amelyet az ovuláció 30–45. napja után érzékeltek, míg a CRP-koncentráció a nem vemhes szukákban kisebb volt ($1,8$ – $18,9$ μ g/ml) (7). ECKERSALL és mtsai igazolták, hogy a CRP-szintek enyhén emelked-

A CRP-koncentráció egyértelmű statisztikailag szignifikáns növekedését tapasztalták a vemhesség 26–30. napján

A Hp-koncentrációk 50%-kal növekedtek a vemhesség 26–30. napján

A nőtény kutyák vemhességi ideje alatt mért AFF-koncentráció értékeit fel lehet használni a korai vemhesség kimutatására

tek szukákban a vemhesség második felében (3). ULUTAS és mtsai a következő CRP-szinteket figyelték meg: szukákban a vemhesség első felében $1,58 \pm 0,60$ $\mu\text{g/ml}$ volt, míg a vemhesség második felében $1,65 \pm 0,44$ $\mu\text{g/ml}$ szintnek bizonyult, és nem vemhes szukáknál $1,05$ – $1,35$ $\mu\text{g/ml}$ volt (15).

Jelen tanulmányunkban a CRP-koncentráció nem mutatott ki olyan jelentős növekedést a vemhes szukáknál, mint ahogy arra más szerzők rámutattak, de a koncentráció egyértelmű statisztikailag szignifikáns növekedését tapasztaltuk a vemhesség 26–30. napján ($\alpha = 0,05$). ULUTAS és mtsai nem találtak statisztikailag szignifikáns elváltozásokat a különböző AFF-ek koncentrációiban (CRP, SAA, Hp, Clp és fibrinogén) nőtény kutyákban. Ezeket a kutyákat hüvelycitológiai vizsgálatok, progeszteron-koncentrációk és 17-béta-ösztrodial-szintek alapján osztottak prooesztrusz, oesztrusz, dioestrusz és anoesztrusz csoportra (15).

Jelen tanulmányunkban a Hp-koncentrációk 50%-kal növekedtek a vemhesség 26–30. napján, ez a változás statisztikailag szignifikáns volt. A VVS-értékek csökkenését észleltük a negyedik vérvételnél, azaz az ellés utáni 3. napon, és ez a csökkenés elérte a referenciaértékek alsó határát (5,5 T/l). A többi vérmintában a VVS-szám a referenciaértékeken belül volt. A vemhesség esetén tapasztalt vérszegénység és a VVS-szám csökkenése arányos a teljes vérmennyiség növekedésével. Az alomszám nem arányos a vérszegénység mértékével. Az implantáció idején párhuzamosan az AFF-ek koncentráció-növekedésével emelkedik a FVS-szám is. Az APP-k koncentrációjának és a FVS-ek számának növekedése a vemhesség ideje alatt utalhat a nem specifikus gyulladásra, amely a magzat és a placenta kölcsönhatása révén alakul ki. A magzat fehérjéit a szülői szervezet idegen fehérjéket tartalmazó komponensként ismeri fel. Ezeket a változásokat a vemhesség 25–30. napján tapasztaltuk és a megnövekedett értékek megmaradtak egészen a vemhesség 45–55. napjáig (17). Az eredményeink megerősítik a FVS-számok növekedését, amelyek a referenciaérték felé (5,5–12 G/l) emelkedtek a párzás után egészen az ellés utáni 33. napig. Más megfigyelt hematológiai paraméterek a referenciaértékeken belül voltak és nem mutattak ki statisztikailag szignifikáns különbséget.

Összefoglalva megerősíthetjük, hogy a CRP-koncentráció statisztikailag szignifikáns változásokat mutatott ki a vemhesség ideje alatt. A legnagyobb értékeket a vemhesség 25. és 30. napjai között mértük. Ebben az időszakban 50 %-kal emelkedett a Hp-koncentráció is, ez a változás statisztikailag szignifikáns volt. A vemhes nőtények csoportjában nem fordult elő súlyos vérszegénység. A megfigyelt csoportban a fokozott FVS-szám megmaradt a vemhesség alatt, egészen az ellés 33. napjáig. Eredményeink rámutatnak arra, hogy a nőtény kutyák vemhességi ideje alatt mért AFF-koncentráció értékeit fel lehet használni a korai vemhesség kimutatására. Ügyelni kell arra, hogy az AFF-koncentrációk növekedését gyulladás és fertőzés előidézheti, így ez a diagnosztikai eszköz csak egészséges állatokban használható. Az AFF-ek elemzése a jövőben hasznos lehet az embrionális mortalitás és felszívódás meghatározására, amely a meddőséget jellemzi.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Ez a tanulmány a VEGA 1/0698/11, a Szlovák Köztársaság Oktatási Minisztériumának segítségével jött létre.

IRODALOM

1. CERÓN, J. J. – ECKERSALL, P. D. – MARTÍNEZ-SUBIELA, S.: Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. *Vet. Clin. Path.*, 2005. 34. 85–99.
2. CRAY, C. – ZAIAS, J. – ALTMAN, N. H.: Acute Phase Response in Animals: A Review. *Am. Assoc. Labor. Anim. Sci.*, 2009. 59. 517–526.
3. ECKERSALL, P. D. – HARVEY, M. J. A. et al.: Acute phase protein in canine pregnancy (*Canis familiaris*). *J. Reprod. Fertil.*, 1993. 47. 159–164.
4. ECKERSALL, P. D. – BELL, R.: Acute phase proteins: Biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine. *Vet. J.*, 2010. 185. 23–27.
5. KUM, C. – VOJVODA, H. et al.: Effect of carprofen and meloxicam on C-reactive protein, ceruloplasmin, and fibrinogen concentrations in dogs undergoing ovariohysterectomy. *AJVR*, 2013. 74. 1267–1273.
6. KURIBAYASHI, T. – SHIMIZU, M. et al.: Alpha 1-Acid Glycoprotein (AAG) Levels in Healthy and Pregnant Beagle Dogs. *Exp. Anim.*, 2003a. 52. 377–381.
7. KURIBAYASHI, T. – SHIMADA, T. et al.: Determination of Serum C-Reactive Protein (CRP) in Healthy Beagle Dogs of Various Ages and Pregnant Beagle Dogs. *Exp. Anim.*, 2003b. 52. 387–390.
8. KUSTRITZ, M. V. R.: Pregnancy diagnosis and abnormalities of pregnancy in the dog. *Theriogenology*, 2005. 64. 755–765.
9. MATIJATKO, V. – MRLJAK, V. et al.: Evidence of an acute phase response in dogs naturally infected with *Babesia canis*. *Vet. Parasitol.*, 2007. 144. 242–250.
10. MISCHKE, R. – WATERSTON, M. et al.: Changes in C-reactive protein and haptoglobin in dogs with lymphatic neoplasia. *Vet. J.*, 2007. 174. 188–192.
11. NAKAMURA, M. – TAKAHASHI, M. et al.: C-reactive Protein Concentration in Dogs with Various Diseases. *J. Vet. Med. Sci.*, 2008. 70. 127–131.
12. PETERSEN, H. H. – NIELSEN, J. P. – HEEGAARD, P. M. H.: Application of acute phase protein measurement in veterinary clinical chemistry. *Vet. Res.*, 2004. 34. 163–187.
13. TJOA, M. L. – VAN VUGT, J. M. et al.: Elevated C-reactive protein levels during first trimester of pregnancy are indicative of preeclampsia and intrauterine growth restriction. *J. Reprod. Immunol.*, 2003. 59. 29–37.
14. ULUTAS, P. A. – ULUTAS, B. et al.: Serum haptoglobin and ceruloplasmin concentrations in dogs with various diseases. *J. Fae. Vet. Med. Istanbul Univ.*, 2007. 33. 35–42.
15. ULUTAS, P. A. – MUSAL, B. et al.: Acute phase protein levels in pregnancy and oestrus cycle in bitches. *Res. Vet. Sci.*, 2009. 86. 373–376.
16. VANNUCCHI, C. I. – MIRANDOLA, R. M. – OLIVEIRA, C. M.: Acute-phase protein profile during gestation and diestrus: proposal for an early pregnancy test in bitches. *Anim. Reprod. Sci.*, 2002. 74. 87–99.
17. VERSTEGEN-ONCLIN, K. – VERSTEGEN, J.: Endocrinology of pregnancy in the dog: A review. *Theriogenology*, 2008. 70. 291 – 299.

Közlésre ér.: 2016. jan. 15.

GYÁSZHÍR

Megrendülten tudatjuk, hogy

Dr. Mészáros János

(1927-2018)

akadémikus,

a Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék volt tanszékvezetője,
az MTA Állatorvostudományi Kutatóintézet volt igazgatója

2018. január 29-én elhunyt.

Temetéséről később történik intézkedés.

First case report
of an intrathoracal
angioosteoma in a cat

Pathological case report

Cs. Jakab^{1*}
N. Hajas²
Gy. Balka¹

1. Állatorvostudományi Egyetem,
Patológiai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

*e-mail: jakab.csaba@univet.hu

2. Magánállatorvos

Mellüregi angioosteoma esete macskában

Patológiai esetismertetés

Jakab Csaba^{1*}, Hajas Nikoletta², Balka Gyula¹

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők eseteírásukban, egy autóbaleset következtében kialakult, a jobb májlebens többszörös és a jobb tüdőlebens egyszeres repedése, valamint testüregekbe való elvérzés, heveny vérvesztéses sokk miatt elpusztult, 11 éves, ivartalanított, európai rövidszőrű macska tetem szív előtti gátorközi területén talált, 1 cm átmérőjű, gömbölyded, jóindulatú kombinációs vegyes tumor, ún. angioosteoma mikroszkópos morfológiáját mutatják be. Munkájuk során rutin hematoxylin és eosin, ill. Kossa-festéseket, valamint claudin-5-, CD31-, alfa-simaizom-aktin- és vimentin-alapú immunhisztokémiai reakciókat alkalmaztak a daganat szövettani jellemzéséhez.

SUMMARY

Background: Angioosteoma is a benign combinatory mixed tumour, characterized by benign vascular and osseous lesions. Since then, there have been only 4 additional human cutaneous cases reported.

Objectives: The aim of the present histopathological, immunohistochemical study was to describe microscopic morphological characteristics of the intrathoracal benign combinatory mixed tumour: angioosteoma, or haemangioosteoma in a cat.

Materials and Methods: An 11 year old castrated male European shorthair cat died due to multifocal linear right liver lobe ruptures with acute haemabdomen, right medial lung lobe rupture with acute haemothorax, atelectasy and acute posthaemorrhagic shock caused by car accident. During the necropsy of the carcass, in the thoracic cavity, in the precordial mediastinal area, 1 cm diameter, irregular spherical, medium red, solid tissue resistance was observed. It was separated and conserved in buffered, 8% formalin for 24 hours at room temperature, embedded in paraffin wax and further processed for sectioning (3–4 µm) and immunohistochemistry (antibodies: anti-claudin-5, anti-CD31, anti-vimentin, anti-alpha-smooth muscle actin [SMA]). We used haematoxylin and eosin, and von Kossa-stainings for conventional histopathology.

Results and Discussion: Definitive histopathological, and immunohistochemical morphological diagnosis was a intrathoracal benign combinatory mixed tumour/incidentaloma, concretely angioosteoma. Results of histopathology analysis presented a dilated cavernous vasculare channels with poorly canalized vascular tufts and scattered basophilic bony trabeculae. Endothelial cells of the haemangioma component showed intense, diffuse, homogenous, claudin-5-, and CD31-positivity. Smooth muscle cells, and pericytes of the haemangioma component were positive for SMA. All cellular components of the tumour, including neoplastic osteoma cells, spindle cells of the haemangioma component showed diffuse, intense, homogenous vimentin-immunoreactivity. The calcified intercellular part of the osteoma component exhibited positive von Kossa staining. To our knowledge, this case is the first report of angioosteoma in domestic animal (in cat). This condition is a new entity and should be included in the differential diagnoses of benign combinatory mixed tumours, and ossifying haemangioma, or well vascularised osteoma.

KISÁLLAT

Kevert, vegyes, vagy összetett *daganatok*nak nevezzük azokat a tumoros elváltozásokat, amelyek parenchymája (daganatsejtjeinek összessége) két vagy több szövettípusból épül fel (11, 15). A vegyes tumorok daganatos komponenseinek pontos azonosítása kórszövettani és immunhisztokémiai vizsgálatokat igényel. A mikroszkópos vizsgálatok segítenek a jó- vagy rosszindulatú jelleg eldöntésében, a tumoros vér- és nyirokérbetörés feltüntetésében, biopsziák esetén a sebszék tumoros érintettségének ellenőrzésében, továbbá a rendelkezésre álló immunhisztokémiai ellenanyagok révén, ún. molekuláris célpontok (targetek) azonosításában.

Esetleírásunkban egy autóbalesetben elpusztult macska tetemében észlelt, haemangioma és osteoma komponensekből felépülő, mellüregi jóindulatú vegyes daganat, ún. angioosteoma kórszövettani és immunhisztokémiai vizsgálatokon alapuló jellemzését mutatjuk be. Ezidáig az állatorvosi hazai és nemzetközi szakirodalomban ilyen jellegű daganat nem került bemutatásra.

ANYAG ÉS MÓDSZER

Egy 11 éves, autóbaleset miatt elhullott macskatetem boncolása során észlelték a mellüregi kombinációs vegyes tumort

2014. decemberében egy 11 éves kasztrált, hím ivarú, európai rövidszőrű macska tetemét szállították be az Állatorvostudományi Egyetem Patológiai Tanszékére. A fertőző macskabetegségek ellen rendszeresen immunizált macskát autó ütötte el. A tulajdonos elmondása szerint az állat baleset után néhány perccel elhullott.

A tetem kórboncolása során izolált szövetmintát szobahőmérsékleten, 24 órán át, 8%-os pufferolt (PBS, pH 7.0) formaldehid-oldatban konzerváltuk, majd Shandon Excelsior szövetelőkészítő automatával tettük alkalmassá a további feldolgozásra. Az automata szövetelőkészítő gép a 14 órás programja alatt 6 lépcsős felszálló alkohol-sorozat (4 × 1 óra, majd 2 × 1,5 óra) és 3 lépcsős felszálló xylol-sorozat (3 × 1 óra) után 3 lépésben (3 × 80 perc) 60 °C-os paraffinnal (Shandon Histoplast Pelletised Paraffin Wax) kezelte a szövetmintákat. A szövetelőkészítést a paraffinos beágyazás követte. A paraffinos blokkokból 3–4 µm vastagságú metszeteket készítettünk, amelyeket haematoxylinnal és eosinnal festettünk meg, Shandon Varistain 24-4 automata festőgép segítségével, ill. manuálisan kivitelezett Kossa-reakciót alkalmaztunk. A metszeteket Olympus BX53 típusú fénymikroszkóp segítségével vizsgáltuk, a felvételeket Olympus SC100 digitális kamera segítségével Olympus cellSense programmal készítettük.

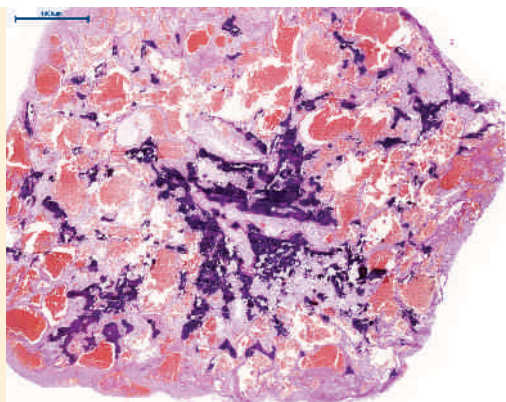
A sejtszintű azonosításhoz claudin-5-, CD31-, vimentin- és α-SMA-antitesteket használtak fel

Az indirekt immunhisztokémiai vizsgálatot Ventana immunfestő automata segítségével végeztük. Az immunhisztokémiai vizsgálataink során a következő antitesteket használtuk fel: anti-**claudin-5** (1:100 higítás, egér monoklonális ellenanyag, Zymed Inc.), anti-**CD31** (1:80 higítás, egér monoklonális ellenanyag, DAKO), anti-**vimentin** (1:50 higítás, egér monoklonális ellenanyag, Novo Castra Laboratories) és anti-**α-SMA** [smooth-muscle actin] (1:50 higítás, egér monoklonális ellenanyag, Novo Castra Laboratories). Külső pozitív kontrollként claudin-5-, vimentin- és SMA-biomarkerek esetében kutyából származó vaginalis angiofibromát használtuk (3), ill. kutyából származó angiokeratomát CD31 esetében (8).

Az immunhisztokémiai vizsgálat során a pozitív kontrollokban diffúz, intenzív, homogén lineáris claudin-5- és CD31-membránpozitivitást, ill. diffúz, intenzív, homogén, cytoplasmaticus vimentin- és SMA-pozitivitást figyeltünk meg.

EREDMÉNYEK

A közepes fejlettségi és enyhe túltápláltsági állapotban lévő, vázizomzatában hullamerev tetem patológiai-diagnosztikai vizsgálata során friss, nem alvadt vérrel szennyezett száj- és orrtájéki szőrzetet, ill. bőrt, a normálnál halvá-



1. ÁBRA. A jóindulatú kombinációs vegyes daganat, az angioosteoma kis nagyítású, kórszövettani felvétele

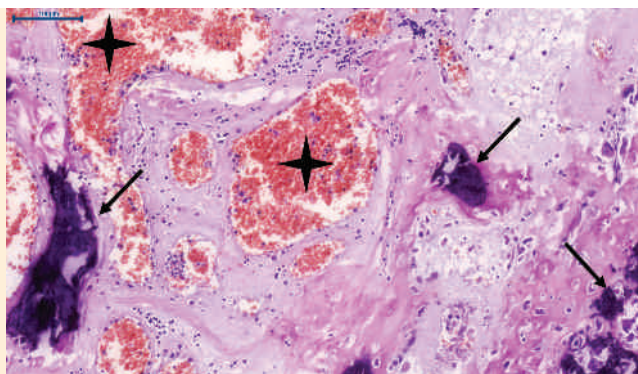
H.-E., 20×, Bar = 1000µm

FIGURE 1. Histopathological picture of the benign combinatory mixed tumour, angioosteoma at low magnification from a mediastinum of the cat

A tumorban multifocalis Kossa-pozitivitást észleltek

nyabb látható nyálkahártyákat (szájnyálkahártyát és kötőhártyákat) figyeltünk meg. A hasüreg, ill. a hasüregi szervek vizsgálata során kb. 2,5 dl-nyi folyékony, sötétvörös színű, fedőfesték jellegű szabad hasüri vért (acut haemoperitoneumot), a máj jobb lebenyében, vitalis reakcióval rendelkező, frisskeletű, többszörös linearis repedést tapasztaltunk. A mellüreg vizsgálata során kb. 0,5–0,8 dl-nyi folyékony, sötétvörös színű, fedőfesték jellegű szabad mellüri vért (acut haemothoraxot), a jobb oldali középső tüdőlebenyben kb. 0,8 cm-es repedést, ill. a tüdő állományában multifocalis heveny intra-alveolaris vérzést, ill. kiterjedt légtelenség, atelectasia jeleit érzékeltek. A mellüregbe, a praecardialis mediastinalis területen kb. 1 cm átmérőjű, szabálytalan gömbölyded, közep vörös színű, tömött tapintatú, solid szövetszaporulatot figyeltünk meg (1. ábra). A minta kórszövettani vizsgálata során egyrétegű, differenciált (cytologiai atypia jeleit nem mutató) endothelsejtekkel bélelt, változó átmérőjű, elszórtan neutrophil granulocytákat tartalmazó koncentrált vérrrel telt, szabálytalan vérértágulatok elkülönült burjánzását figyeltük meg, környezetükben multifocalisan meszesedő állományú, differenciált osteoblast-sejteket és elszórtan osteoclast-sejteket tartalmazó csontszövet-proliferációval (2–3. ábrák). A Kossa-reakciónak alávetett metszetekben az osteoma-komponensben multifocalis barnásfekete elszíneződéseket észleltünk, az elmeszesedett területeken (4. ábra). A tumorsejtek között osztódó, vagy apoptoticus sejteket nem figyeltünk meg. Az immunhisztokémiai vizsgálat során az összetett szöveti felépítésű tumor haemangioma-komponensének endothelsejtjei diffúz, intenzív, homogén, claudin-5- és CD31-membránpozitivitást mutattak (5. ábra). A vörösvérsejtek kivételével, a daganat valamennyi sejteleme: az osteomasejtek, a cavernosus vérérsatornák endothelsejtjei, simaizomsejtjei, pericytái diffúz, intenzív, homogén, vimentin-cytoplasmaticus-pozitivitást mutattak (6. ábra). A tumor daganatosan burjánzó vérereinek falában lévő simaizomsejtek, ill. az ezeket körülölelő pericyták diffúz, intenzív, homogén, alfa-SMA-cytoplasmaticus-pozitivitást mutattak (7. ábra).

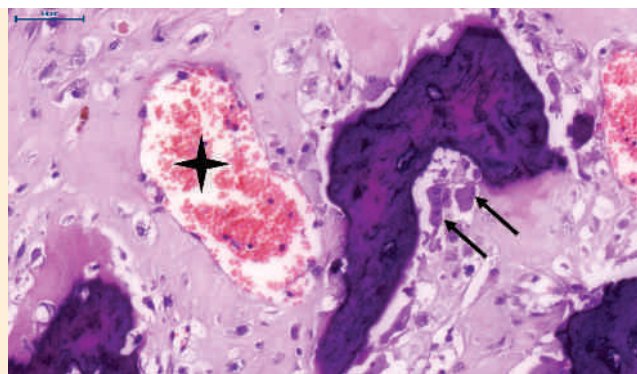
A tumorsejtek között osztódó, vagy apoptoticus sejteket nem figyeltünk meg. Az immunhisztokémiai vizsgálat során az összetett szöveti felépítésű tumor haemangioma-komponensének endothelsejtjei diffúz, intenzív, homogén, claudin-5- és CD31-membránpozitivitást mutattak (5. ábra). A vörösvérsejtek kivételével, a daganat valamennyi sejteleme: az osteomasejtek, a cavernosus vérérsatornák endothelsejtjei, simaizomsejtjei, pericytái diffúz, intenzív, homogén, vimentin-cytoplasmaticus-pozitivitást mutattak (6. ábra). A tumor daganatosan burjánzó vérereinek falában lévő simaizomsejtek, ill. az ezeket körülölelő pericyták diffúz, intenzív, homogén, alfa-SMA-cytoplasmaticus-pozitivitást mutattak (7. ábra).



2. ÁBRA. Koncentrált vérrrel telt cavernosus haemangioma komponenst (csillag) és multifocalisan calcificálódó osteoma komponenst (nyíl) tartalmazó tumor nagyobb nagyítású felvétele

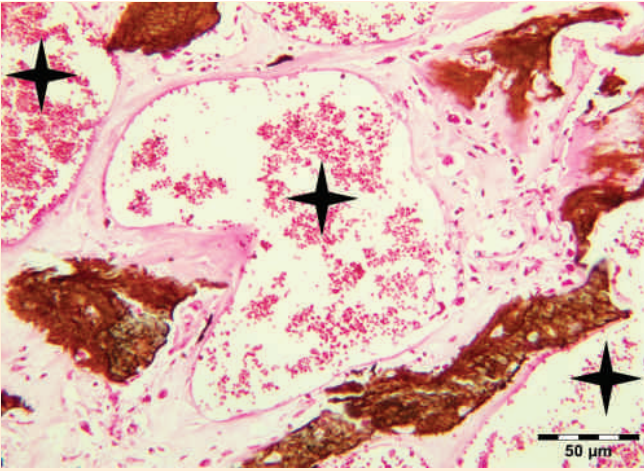
H.-E., 200×, Bar = 100µm

FIGURE 2. Higher magnification of the feline angioosteoma with cavernous haemangioma (asterisk) filled with concentrated blood and osteoma with multifocal calcification (arrow)



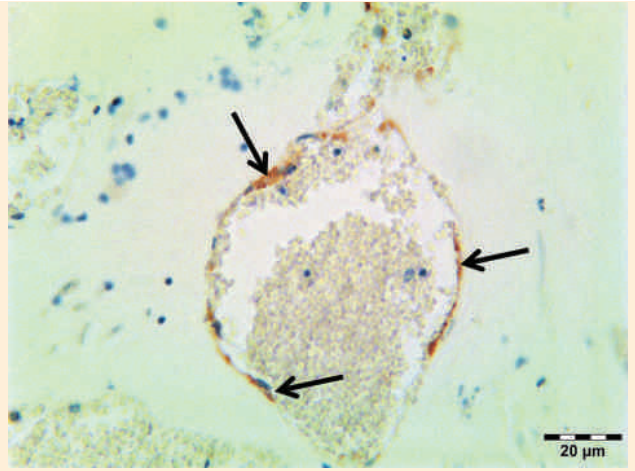
3. ÁBRA. A nagy nagyítású kórszövettani felvételen jól érzékelhető a haemangioma (csillag) környezetében lévő osteoma osteoblastos és osteoclastos (nyíl) sejtpopulációja H.-E., 400×, Bar = 50µm

FIGURE 3. Osteoblast and osteoclast cells of the osteoma part (arrow) next to the haemangioma (asterisk), at high magnification



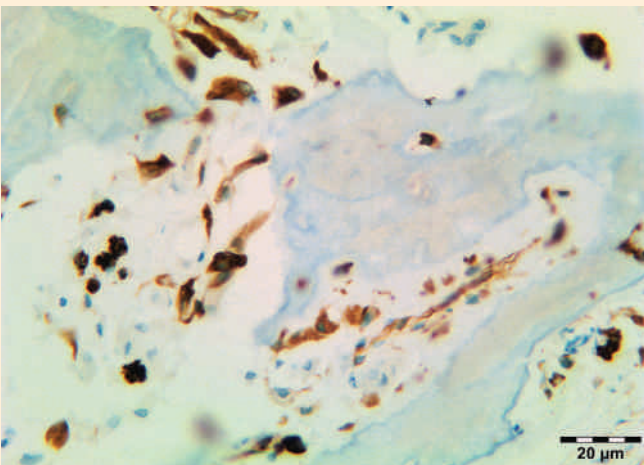
4. ÁBRA. Multifocal Kossa-reakció-pozitivitás (sötétbarna elszíneződés) az angioosteoma meszesedő szöveti területein, a haemangioma komponens (csillag) környezetében Kossa-reakció, 200×, Bar = 50μm

FIGURE 4. Multifocal Kossa-reaction-positivity (dark brown discoloration) at site of the calcification of the feline angioosteoma



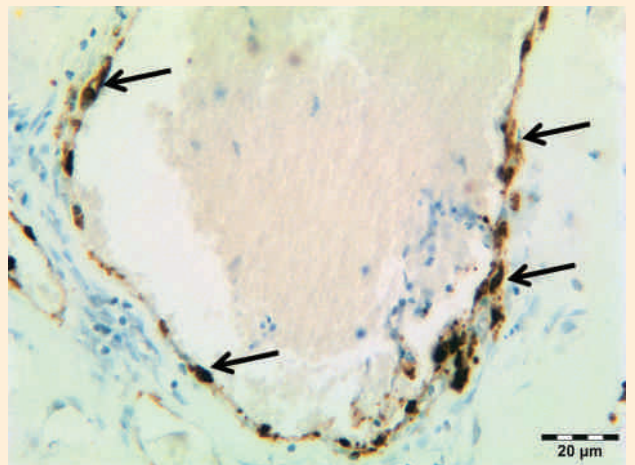
5. ÁBRA. Claudin-5-membránpozitivitás (nyilak) az angioosteoma differenciált endothelsejtjeiben IHC., 400×, Bar = 20μm

FIGURE 5. Claudin-5-membran-positivity (arrows) in the endothelial cells of the feline angioosteoma



6. ÁBRA. Cytoplasmaticus-vimentin-pozitivitás az angioosteoma differenciált osteoma sejtjeiben IHC., 400×, Bar = 20μm

FIGURE 6. Cytoplasmatic-vimentin-positivity in the osteoma cells of the feline angioosteoma



7. ÁBRA. Cytoplasmaticus-alpha-SMA-pozitivitás (nyilak) az angioosteoma differenciált érfa simaizomsejtjeiben és pericytáiban IHC., 400×, Bar = 20μm

FIGURE 7. Cytoplasmatic-alpha-SMA-positivity (arrows) in the smooth muscle cells, and pericytes of the feline angioosteoma

MEGBESZÉLÉS

A kombinációs vegyes daganatokra jellemző, hogy a felépítésükben résztvevő két, vagy több tumor komponens mesenchymalis eredetű és keveredhetnek benne jóindulatú komponensek (11, 15). Két benignus komponensű kombinációs daganat például az ún. angioliipoma, amelyben a jóindulatú vérképző szöveti- és szintén jóindulatú fehérszöveti tumor keveredik egymással (7). Amennyiben az angioliipoma jóindulatú kötőszöveti eredetű

A tumorpatológiában kombinációs, kompozíciós és kollíziós vegyes tumorokat különítünk el

tumortípust, fibromát is tartalmaz, három komponensű angiofibrolipomáról beszélünk (9).

A *kompozíciós vegyes daganatok* parenchymáját felépítő daganatsejtekre jellemző, hogy eltérő szöveti eredetűek, lehetnek hám-, mesenchymalis-, ill. egyéb jellegűek, ill. lehetnek jó- és rosszindulatúak (8, 15). Kutyában leírtak már jóindulatú hám, pontosabban verejtékmirigy eredetű, apocrin simplex adenomát (hydradenomát) és mesenchymalis, fehérzsírszöveti eredetű simplex lipomát tartalmazó jóindulatú kompozíciós vegyes bőrtumort (2).

A *kollíziós vegyes daganatokra* jellemző, hogy a különböző összetevői egymástól függetlenül indulnak fejlődésnek, viszont a klinikai, vagy a klinikopatológiai diagnózisuk időpontjában, egybeolvadásuk miatt, anatómiailag egyetlen tumort alkotnak. Fejlődésük alapján nem valódi vegyes daganatok. Leggyakrabban a kutyák heréiben fordulnak elő (13). A kórszövettani és az immunhisztokémiai vizsgálat minden esetben segít a különböző daganatos alkotóelemek pontos felderítésében és diagnózisában (11).

Ezidáig az állatorvosi szakirodalomban nem írták le angioosteoma esetét

Az angioosteoma, egy jóindulatú, mesenchymalis komponensekből: a vérképző szöveti tumorból, haemangiomából és a csontszöveti daganatból, az osteomából felépülő kombinációs vegyes tumor. Ezidáig emberben írtak le bőrben helyeződő, ún. acralis angioosteoma eseteket. Legtöbbször a láb-, és kézujjak területén, a tenyéren, a talpon, ill. a sarok tájékon észlelték ezeket az ossificálódó vascularis proliferatumokat. Az acralis angioosteoma klinikailag a pyogen granulomával téveszthető össze, továbbá kórszövettani vizsgálattal el kell különíteni az *exostostól*, az *osteophytától*, az *osteomától*, ill. az osteoplasziával (csontmetaplasziával) terhelt állományú *pyogen granulomától* (5, 11, 14, 18, 20, 21). Ez utóbbi jóindulatú bőrproliferatumot nevezik lobularis kapilláris haemangiomának is ektópiás ossificációval (10). Kórszövettani alapú elnevezése utal az állományát felépítő kapillárisok lebenyes szerkezetű elrendeződésére. Kóroktani szempontból elkülönített típusai az idiopathicus, a sérülést követő, a terhességi, a retinoid (retrovírus-ellenes kezeléshez asszociált) (6). Mindezek mellett az acralis angioosteomát el kell különíteni az *ossificálódó haemangiomától* is (16). Az angioosteomát a kapillárisok, ill. cavernosus véredek diffúz burjánzása, valamint a vele keveredő, szabálytalan elrendeződésű, nem lamellaris szerkezetű, osteoidot és osteoblast-sejteket tartalmazó jóindulatú csontszövet-burjánzás jellemzi (5). Az angioosteomát kórszövettanilag el kell különíteni a jól vascularisált stromájú, *perifériás odontogen, ossificálódó fibromától* is (19).

A macskában észlelt angioosteomát véletlenül azonosították, ezért az incidentalomák közé sorolható

Az esetünkben, a 11 éves, máj- és tüdőlebeny-repedés miatti vérvesztéses sokkban elhullott macskatetem patológiai vizsgálata során, a mellüreg szív előtti területén észleltünk 1 cm átmérőjű angioosteomát. A diagnózisunkat kórszövettani és immunhisztokémiai vizsgálatokra alapoztuk. Az eset első szakirodalmi közlése melletti érdekessége, hogy egy véletlenszerűen felfedezett tumorként, ún. incidentalomaként került felfedezésre.

Az *incidentalomák, a klinikai-patológiai vizsgálat során véletlenszerűen felfedezett daganatok*, tüneteket, látható betegséget nem okoznak a szervezetben. Általában ultrahang-, computer tomográfiai, mágneses rezonancia vizsgálatok során észlelik. Az incidentalomák fogalma elsősorban a humán orvoslás területén terjedt el, az állatorvosi vonalon, kevésbé ismert entitás. Az első emberi eseteírások mellékvesekéreg-adenomákkal kapcsolatosan születtek (4, 17). Az utóbbi évtizedben, az állatorvoslásban is elterjedt, minőségi képpalkotó eljárásoknak köszönhetően a leggyakrabban észlelt incidentalomák a mellékvesekéregben kerültek felfedezésre (1).

Az esetismertetésünkben bemutatott, macskában észlelt, mellüregi incidentaloma, az angioosteoma a patológiai vizsgálat során került felfedezésre. Alapvető kérdésként merült fel, hogy milyen molekuláris okok vezettek kialakulásához, mellüregi helyeződéséhez. Ezek megválaszolása további biológiai vizsgálatokat igényel.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A munka BOLYAI JÁNOS Kutatási Ösztöndíj (BO/00313/14/4) támogatásával valósult meg. A szerzők ezúton is köszönetet mondanak POP RENÁTA hisztotechnikusnak a metszetkészítési munkájáért.

IRODALOM

1. COOK, A. K. – SPAULDING, K. A. – EDWARDS, J. F.: Clinical findings in dogs with incidental adrenal gland lesions determined by ultrasonography: 151 cases (2007–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2014. 244. 1181–1185.
 2. GARAMI J. – JAKAB Cs.: Verejtékmirigy adenoma és simplex lipoma komponensű benignus kompozíciós vegyes daganat kutyában. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2016. 138. 737–742.
 3. GARGYA S. – NAGY P. K. – MÜLLER L. – JAKAB Cs.: Vaginalis angi-
ofibroma kutyában. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2017. 139. 215–221.
 4. GEELHOED, G. W. – DRUY, E. M.: Management of the adrenal "incidentaloma". *Surgery*, 1982. 92. 866–874.
 5. GOOGE, P. B. – PAGE, R. N. et al.: Acral angioosteoma cutis. *Am. J. Dermatopathol.*, 2006. 28. 228–229.
 6. IVÁNYI A.: Bőrpatólógia. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 2006. 140–141.
 7. JAKAB Cs. – NÉMETH T. – JERZSELE Á. – HORVÁTH Á. – IFJ. HORVÁTH L.: Angiolipoma diagnózisa claudin-5 marker segítségével kutyában. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2010. 132. 145–150.
 8. JAKAB Cs. – RUSVAI M.: Cutan angiokeratoma circumscriptum kutyában. Patológiai eset ismertetése. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2013. 135. 410–412.
 9. JAKAB Cs. – MÁNDOKI M. – KUTASI P. – DUNAY MIKLÓS P. – NÉMETH T.: Garatüregi nyeles angiofibrolipoma Magyar vizslában. Esetismertetés. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2011. 133. 533–539.
 10. KIM, E. S. – KIM, K. J. et al.: Metaplastic ossification in a cutaneous pyogenic granuloma: a case report. *J. Dermatol.*, 2004. 31. 326–329.
 11. LAPIS K.: *Pathologia I. – Általános pathologia*. Egyetemi Tankönyv, Medicina, Budapest, 1989. 280–292.
 12. LEE, E. J. – LEE, J. H. et al.: Acral angioosteoma cutis. *Ann. Dermatol.*, 2011. 23. 105–107.
 13. LÉGRÁDY A. – JAKAB Cs.: Collisiós vegyes heredaganat esete kutyában. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2010. 132. 93–100.
 14. MARTIN, D. M. – HALL, J. et al.: Multifocal osteoma cutis in a golden retriever. *Can. Vet. J.*, 2006. 47. 360–362.
 15. MEYER, R.: Beitrag zur Verständigung über die Namengebung in den Geschwülsten. *Zentrablatt für Allgemeine Pathologie*, 1920. 30. 291–292.
 16. NAGIRA, K. – YAMAMOTO, T. et al.: Ossified intramuscular heman-
gioma: multimodality imaging findings. *Clin. Imaging.*, 2001. 25. 368–372.
 17. PRINZ, R. A. – BROOKS, M. H. et al.: Incidental asymptomatic adrenal masses detected by computed tomographic scanning. Is operation required? *JAMA.*, 1982. 248.701–704.
 18. SONG, H. J. – HONG, W. K. et al.: Acral angioosteoma cutis. *Am. J. Dermatopathol.*, 2010. 32. 477–478.
 19. VERSTRAETE, F. J. – LIGTHELM, A. J. – WEBER, A.: The histological nature of epulides in dogs. *J. Comp. Pathol.*, 1992. 106. 169–182.
 20. WANG, A. L. – VANDERGRIF, T. et al.: Recurrent acral angioosteoma cutis in a pregnant patient. *JAAD Case Rep.*, 2016. 2. 430–432.
 21. WON, C. Y. – CHO, B. K. – PARK, H. J.: Acral Angioosteoma Cutis on the Great Toe Mimicking Pyogenic Granuloma. *Ann. Dermatol.*, 2015. 27. 480–481.
- Közlésre érk.: 2017. okt. 1.

FELHÍVÁS

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

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

A jelentkezéseket **2018. május 31-ig** kérjük beküldeni elektronikusan a csapo.timea@univet.hu vagy írásban postai úton az ÁTE Tanulmányi Osztály 1078 Budapest, István u. 2. címre.



FELHÍVÁS

**Az Állatorvostudományi Egyetem
Továbbképzési Csoportja
a 2018. év tavaszi szemeszterében az alábbi
kistanfolyamok indítását tervezi:**



2018. január 30. (kedd)

Antibakteriális szerek klinikai farmakológiája sertéseknél

A képzés felelőse: Dr. Jerzsele Ákos

2018. február 24. (szombat)

A folyadékterápia alapelvei a kisállatgyógyászatban

A képzés felelőse: Dr. Vízi Zsuzsanna

2018. május 4. (péntek)

Kutyák és macskák EKG vizsgálata

A képzés felelőse Dr. Manczur Ferenc

2018. június 1-2. (péntek-szombat)

Viselkedés- és illetan az állatorvosi gyakorlatban.

A képzés felelőse: Varga Zsóka

Jelentkezés és további információ: ÁTE Továbbképzési Csoport

admin.tkk@univet.hu • +36 1 478 4229 • +36 30 820 87 09 • www.univet.hu/hu/hallgato/tovabbkepzes

A változtatás jogát fenntartjuk!

Dr. Jerzsele Ákos, Ph.D.
egyetemi docens, szakmai igazgató



FELHÍVÁS

**a Kisállatgyógyász klinikus szakállatorvos
szakirányú továbbképzési szakra
(önköltséges, levelező tagozat)**



A képzés célja:

A kisállatgyógyász klinikus szakállatorvosi képzést elvégző hallgatók naprakész ismereteket szereznek az állatorvosi belgyógyászat és sebészet számos területén, valamint a praxismenedzsment témaköreiben. Megismerik a komplex diagnosztikai és terápiás protokollokat, amelyek elengedhetetlenek egy korszerű, sikeres praxis építéséhez.

Szakfelelős:

Dr. Németh Tibor, Ph.D, habil, egyetemi tanár
(nemeth.tibor@univet.hu)

A képzés kezdete:

2018. február 26.

Képzési idő:

4 félév, félévenként **10 oktatási nap**

Képzés helye:

Állatorvostudományi Egyetem (Budapest, István u. 2.)

Felvételi követelmények:

- állatorvos - doktori diploma
- legalább 3 éves szakmai gyakorlat, ideértve oktatási intézményben vagy diagnosztikai intézetben eltöltött időt is

Szakkolgozat:

Hallgató által választott témából diplomadolgozat készítése jóváhagyott témavezető irányítása mellett, amely szakkolgozat a képzés ideje alatt publikált, témába vágó, impakt faktoros cikkel kiváltható.

Záróvizsga:

A 4. szemesztert követő komplex záróvizsga

Oklevélben szereplő

végzettség megnevezése:

Kisállatgyógyász klinikus szakállatorvos

Önköltség összesen:

250 000 Ft / félév

Jelentkezés és további információ: ÁTE Továbbképzési Csoport

admin.tkk@univet.hu • +36 1 478 4229 • +36 30 820 87 09 • www.univet.hu/hu/hallgato/tovabbkepzes

A változtatás jogát fenntartjuk!

Dr. Jerzsele Ákos, Ph.D.
egyetemi docens, szakmai igazgató



BESZÁMOLÓ A MAGYAR BUIATRIKUS TÁRSASÁG XXVII. NEMZETKÖZI KONGRESSZUSÁRÓL

Hévíz, 2017. november 15-18.

A Magyar Buiatrikusok Társasága XXVII. Nemzetközi Kongresszusát a Danubius Health Spa Resort Hévíz**** szállodában, Hévízen tartotta 2017. november 15-18. között.

A kongresszusnak az volt a legfőbb célja, hogy a szakterületen dolgozó állatorvosok és állattenyésztők számára lehetővé tegyék, hogy szakmai tudásukat felfrissítsék, gyarapítsák. Ugyanakkor lehetőség nyílt arra is, hogy az ezen a területen dolgozó szakemberek megismerhették egymás eredményeit és kicserélhették tapasztalataikat.

A tudományos előadások középpontjában az antibiotikumok alkalmazása és annak következményei a humán orvoslásban és az élelmiszerlánc-biztonságban volt. Az antibiotikumok létjogosultsága a modern orvos- és állatorvos-tudományban kétségbevonhatatlan. Számos életveszélyes fertőzést lehet gyógyítani velük, mindazonáltal nem alaptalan az a vélemény, miszerint napjainkban mégis gyakorta indokolatlanul használják azokat. Ennek következtében egyre sűrűbben esik szó az antibiotikum-rezisztenciáról és keresztrezisztenciáról. Az ENSZ Egészségügyi Világszervezete (WHO) 2015. november 16. és 22. között először rendezte meg "Az antibiotikumok megfelelő alkalmazásáért" elnevezésű világvetet, amely szakmai fórumon hangsúlyozták, hogy az un. superbaktériumok terjedését nagyban elősegíti, hogy az antibiotikumok használata sok esetben nem azok rendeltetésének megfelelően történik.

A szervezők azon dolgoztak, hogy egy sikeres kongresszusról sok hasznos információval térhessenek haza a résztvevők, segítve ezzel jövőbeni munkájukat. Ahhoz, hogy gazdaságaink megőrizhessék versenyképességüket a termelési költségeket kell ésszerűen csökkenteni. A Magyar Buiatrikus Társaság XXVII. Nemzetközi Kongresszusa ezért az antibiotikum-kezelésekkel kapcsolatos probléma megoldásához, a termelési költségek csökkentéséhez kíván hozzájárulni annak hangsúlyozásával, hogy gazdaságosan termelni csak egészséges állatokkal lehet és korszerű felfogásban az tekinthető egészséges állatnak, amelyik biológiai igényeinek kielégítése esetén genetikai képességének megfelelő, tartós termelésre képes.

A Magyar Állatorvosi Kamara a kongresszuson résztvevő kollégák számára összesen 116 pontot írt jóvá.



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

Gyémánt fokozatú támogató volt immár harmadik alkalommal az ELANCO. Arany fokozatú támogató az Intervet Hungaria Kft., főtámogatók az Alfa-Vet Állatgyógyászati Kft., Bayer-Hungaria Kft. Állat-egészségügyi Üzletág, a Böhringer Ingelheim RCV Magyarországi Fióktelepe, a CEVA-PHYLAXIA Zrt., a Dr. BATA Zrt., a M.A.H. Food-Controll Kft., a Vet-Med Labor Kft., a VIRBAC Magyarországi Fióktelepe, a Vitafort Első Takarmánygyártó és Forgalmazó Zrt., a Werfft-Pharma Kft. és a ZOETIS Hungary Kft. volt. Támogatók voltak az AGROS 2001 Kft, a GÉNBANK-SEMEX Magyarország Kft, a NOACK Magyarország Kft, az Orion Pharma Kft és a Rhone Vet Kft.

A kongresszusnak 198 regisztrált és 37 kísérő résztvevője volt. A kongresszuson 47 előadás hangzott el és 2 posztert mutattak be a résztvevők. A kongresszuson számos buiatrikus társaság képviseltette magát. Az Amerikai Szarvasmarha Praktizáló Állatorvosok Társaságát DR. M. GATZ RIDDELL JR., aki egyben a Buiatrikus Világszövetség Vezetőségi tagja, a cseh buiatrikus társaságot PROF. JOSEF ILLEK (elnök), a román buiatrikus társaságot PROF. CONSTANTIN PASCAL, a szerb buiatrikus társaságot PROF. DRAGAN GVOZDIC, a szlovák buiatrikus társaságot PROF. GABRIEL KOVAC (elnök), valamint a Török Buiatrikus Társaságot PROF. HANDAL HILAL ARSLAN képviselte és előadásaikkal jelentősen hozzájárultak kongresszusunk szakmai színvonalának emeléséhez.

A kongresszuson elhangzott előadások és bemutatott poszterek anyagát a Kongresszusi Proceedings-ben az A/3 Nyomda Kft. gondozásában jelentettük meg. A 246 oldalas előadás-összefoglaló még korlátozott számban megrendelhető, ugyanakkor az előadásokat feltöltöttük a Magyar Buiatrikus Társaság honlapjára is (www.mbuiatrikus.org).

Mára már hagyomány, hogy nemcsak a szarvasmarha-, hanem a juh- és kecskeegészségügy is szerepelt a programunkban. Ennek jelentőségét az is növelte, hogy az EU csatlakozásunkat követően a juh- és kecsketenyésztés területén a Közép-Európai országok kiemelkedő lehetőségekkel rendelkeznek. Ennek megfelelően öröndetesen évről évre nő az e területet képviselő kollégák részvétele és az előadások száma is.

DR. SZENCI OTTÓ elnök és DR. BRYDL ENDRE titkár megnyitó beszédét követően került sor a szekciók keretében a szakmai előadásokra.

A klinikai szekció keretében számos előadás foglalkozott az antibiotikumok állatgyógyászati alkalmazásával, a magzatburok-visszamaradás és a Se-hiány kapcsolatával, a nyomelemek és az antioxidáns státusz viszonyával, a BVD- és az IBR-mentesítés kérdéseivel, a méhkontraktilitás és a méhgyulladások jelentőségével, valamint az ultrahangvizsgálat újszerű alkalmazásával.

A szaporodásbiológiai szekció előadói a szaporodási eredmények javításának a kérdést tárgyalták. Nagy hangsúlyt kaptak a menedzsment javításának eszközei, a szaporodási mutatók és a tehenészet költségeinek egymásra hatása, a magyar szürke tehenek marmagasságának VATEM2 rendszerrel való optometriai méretfelvétele.

Az anyagforgalmi betegségek és termelési menedzsment szekció az állomány-egészségügyi programok, ill. a termelési eredmények folyamatos értékelésének jelentőségét, az anyagforgalmi zavarok előfordulását, a bendőbólush alkalmazásának eredményeit, a kérődzési idő és a bendőbelső hőmérséklet vizsgálatát, a drench kezelés valamint a napraforgó alkalmazásának eredményeit, ill. a tehenek takarmányválogatásának és a ketózis kialakulásának a kapcsolatát tárgyalta.

A korábbi kongresszusok kedvező tapasztalata alapján a kongresszus keretében két kerekasztal megbeszélésre (Workshop) is sor került.

A **Mastitis Workshop** 2017. november 17-én délelőtt került sor, amelynek témáját az "Inteligens szakosodást szolgáló fejlesztések az Állatorvostudományi Egyetem és a Széchenyi István Egyetem Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Kar együttműködésében. EFOP-3.6.1-16-2016-00024." pályázat keretében zajló kutatómunka adta.

Már hagyománynak számít, hogy az **ELANCO** gondozásában is **kerekasztal megbeszélést** (Workshop) tartottunk, amelynek a témája "Elkerülhetetlen-e a

tejelő tehenekben az ellés körüli időszakban kialakuló immunszuppresszió", valamint "Újabb adatok az anyagforgalmi zavarok előfordulásáról az ellés körüli időszakban magyarországi tejhasznú szarvasmarha-állományokban" című kérdéskör megbeszélése volt. A workshop előadásait PROF. ZYGMUNT MACIEJ KOWALSKI Lengyelországból és DR. KÖNYVES LÁSZLÓ tanszékvezető egyetemi docens tartotta.

Fontosnak tartottuk a kerekasztal megbeszélések témáinak részletes megbeszélését, mert az e területen elkövetett hibáknak káros étel-miszer-biztonsági, szaporodásbiológiai, termelési és nem utolsósorban gazdasági következményei vannak.

A juh- és kecske-egészségügyi szekció keretében különböző fertőző eredetű megbetegedések, a termelés hatékonyságának kérdései, a kecskék kondíció bírálatának hazai rendszere lettek megtárgyalva.

A kongresszus keretében került sor a Magyar Buiatrikus Társaság közgyűlésére, amely során egyhangú szavazattal elfogadták DR. SZENCI OTTÓ elnöki beszámolóját. Ezt követően a közgyűlés újra választotta a Magyar Buiatrikus Társaság Elnökségét. Elnök DR. SZENCI OTTÓ, titkár DR. BRYDL ENDRE, az elnökség tagjai pedig DR. ABONYI TAMÁS, DR. BARTYIK JÁNOS, DR. KOCSIS LÁSZLÓ, DR. KOVÁCS PÉTER, DR. KÖNYVES LÁSZLÓ, DR. LEHOCZKY JÁNOS, DR. MÉSZÁROS GYULA, DR. MUNTYÁN JÁNOS, SZTAKÓ ISTVÁN és DR. VARGA TAMÁS lettek. A Számvizsgáló Bizottság elnökének VAJAS JÓZSEFET, tagjainak DR. JURKOVICH VIKTORT és DR. HORVÁTH ANDRÁST választották. A Közgyűlés tiszteletbeli tagok sorába választotta a Hannoveri Állatorvosi Főiskola professzorát DR. BAJCSY ÁRPÁD CSABÁT a Magyar Buiatrikus Társaságban végzett kimagasló szakmai munkája elismeréséül. A társaságunk tiszteletbeli elnöke PROF. DR. SZENCI OTTÓ, tagjai PROF. DR. BAJCSY ÁRPÁD CSABA, PROF. DR. KOVÁCS FERENC, PROF. DR. NÉMETH FERENC, DR. SZENCI OTTÓNÉ PIROSKA és DR. VAJDOVICH KÁROLY.

A szakmai programot követően november 16-án este FARKAS LÁSZLÓ (hegedű) és BALOG PÉTER (gitár) jó hangulatú klasszikus zenei koncertjére került sor. November 17-én este a szállodában rendezett Gálavacsora alkalmával a résztvevők élvezhették a Karaván zenekar fergeteges muzsikáját.

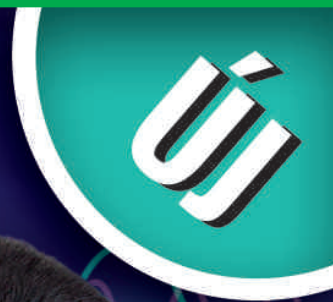
A Magyar Buiatrikus Társaság soron következő **XVIII. Közép-Európai, egyben XXVIII. Buiatrikus Kongresszusát 2018. május 30 és június 2. között** a Hotel Eger & Park**** szállodában, Egerben rendezük meg.

Dr. Szenci Ottó
MBT elnöke

Dr. Brydl Endre
MBT titkára



Új fülcsepp kutyák részére külső hallójáratgyulladás kezelésére



- ✓ **Napi egyszeri adagolású** terméket keresel?
- ✓ **Biztonságos hatóanyagot** alkalmaznál, ami **nem ototoxikus?**
- ✓ Akkor is **hasson** a termék, ha nem sikerül teljesen kitararítani a fülcsírt?
- ✓ **Felhasználható** legyen első **felbontás után három hónapig?**
- ✓ Olyan adagolóra vágysz, ami **nem sérti fel a kutya fülét** csepegtetés során?
- ✓ **Széles hatásspektrumú** hatóanyagot szeretnél a kutya számára, ami **gyors enyhülést biztosít?**

Akkor Ön az Otoxolan-t keresi!
Rendeljen képviselőinktől 10+1 akcióban.

A termékkel kapcsolatos információkért hívja területi képviselőinket:

Kelet-Magyarország:

Baráth Szilárd – (+36-20) 487 6841

Dél-Magyarország:

Abonyi Éva – (+36-20) 807 5562

Nyugat-Magyarország:

Dávid Edina – (+36-20) 486 3984

Budapest:

Fülöp Dóra – (+36-20) 662 5363

Otoxolan

marbofloxacín/klotrimazol/dexametazon-acetát
szuszpenziós fülcsepp kutyák részére



Fejlesztés és tudás a kiváló
minőségű, hatásos és
biztonságos termékekért.

**Steroid-responsive
meningitis-arteritis –
clinical results**

M. Johansen¹
É. Balogh^{2*}

1. Clinic Dyrlegen i Nord-Salten
Kalvgjerdet 3, BOGØY, 8288 Norway

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

*e-mail: Balogh.Eva@univet.hu

Szteroidreszponzív meningitis-arteritis – klinikai tapasztalatok

Maylene Johansen¹, Balogh Éva^{2*}

ÖSSZEFOGLALÁS

A szteroidreszponzív meningitis-arteritis a kutyák gyakori, nem fertőző eredetű, az agyburkot és annak artériáit érintő gyulladós megbetegedése. Hátterében feltehetően immunmediált folyamatok állnak, de pontos kialakulása nem tisztázott. A nyaki fájdalommal, kötött mozgással járó kórkép főleg fiatal kutyákban jelenik meg, általában fél-másfél éves kor között.

A szerzők jelen tanulmányukban 29 szteroidreszponzív meningitis-arteritis diagnózissal kezelt kutya adatait vizsgálva összegzik a klinikai tapasztalatokat és sorra veszik a diagnosztikai szempontokat, a betegség elkülönítő kórjelzését, továbbá a kórkép meghatározásának laboratóriumi lehetőségeit. Kitérnek a gyógykezelés alapelveire is.

SUMMARY

Background: Steroid-responsive meningitis-arteritis (SRMA) is a frequently occurring form of meningitis in dogs which manifests in vasculitis-arteritis of the meningeal vessels in the spinal cord and in the brain. The aetiology is presumably autoimmune but no definite background has been justified yet. The disease occurs mostly in younger dogs between 6-18 months, but middle-aged and older dogs also can be affected. It was described in medium to large breed dogs, most frequently in Beagles, Bernese Mountain Dogs, Boxers, German Shorthaired Pointers and Nova Scotia Duck Tolling Retrievers etc. Clinical signs of the disease include cervical pain, reluctance to move, fever, while neurologic deficits are uncommon.

Objectives: The authors evaluate the clinical data of 29 dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis regarding age, gender, breed, symptoms, relapses, and laboratory findings.

They discuss differential diagnostic respects along with the treatment regimes. The authors examine the clinical data of 29 dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis.

Materials and Methods: 29 SRMA patients were collected from the electronic data base of the University of Veterinary Medicine, Budapest, Hungary between 2004 and 2016. The available clinical data and laboratory findings of the dogs were evaluated.

Results and Discussion: SRMA represented 0.045% (29/64087) of the admissions during the given period. 2.4% (25/1060) of the Beagles and Beagle mixes were presented to the clinic with the disease. No gender predisposition was found. Symptoms were: neck pain (29/29) 100%, stiff gait (24/29) 83%, fever (22/29) 76%, inappetence (18/29) 62%, pain at mouth opening (7/29) 24%, salivation (3/29) 10%. Relapses were recorded in (19/29) 65% of cases. Blood work showed elevated leukocyte count in (16/21) 76% with (8/21) 38% left shift. Cerebrospinal fluid analyzation (9 cases) showed elevated nucleated cell count with neutrophil pleocytosis in 5 cases (56%) and lymphocytic pleocytosis in 4 cases (44%).

SRMA is a rather benign disease of the nervous system, but relapses are frequent, which can be in connection with inadequate treatment. The therapy is a 6-month long steroid treatment, therefore correct diagnosis is important before starting this regime.

A központi idegrendszer gyulladással járó betegségei két fő csoportra, fertőző és nem fertőző eredetű megbetegedésekre oszthatók. Az esetek túlnyomó részét a nem fertőző eredetű gyulladások teszik ki, amelyek hátterében feltehetően immunológiai okok állnak. Leggyakoribb megjelenési formájuk a szteroidresponzív meningitis-arteritis (SRMA), amelynek több más megnevezésével is találkozhatunk az irodalomban (beagle pain, juvenilis poliarteritis, necrotizáló vasculitis) (5).

A központi idegrendszer gyulladással járó betegségei többnyire nem fertőző eredetűek



1. ÁBRA. SRMA-ban szenvedő kutya jellegzetes testtartásban Fotó: MAYLENE JOHANSEN

FIGURE 1. SRMA patient in characteristic posture
Photo: MAYLENE JOHANSEN

A kórformát elsőként fiatal laboratóriumi beagle kutyákon írták le. Az első esettanulmányt 1973-ban közölték (3).

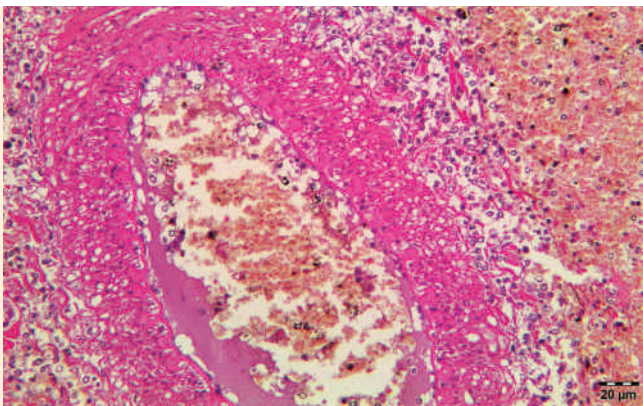
A betegség jellemzően fiatal állatokban jelenik meg, tünetei általában gyorsan kialakulnak. Többnyire közepes és nagytestű fajtákban fordul elő, általában 2 éves kor alatt, de leírták már 9 éves kutyában is. Az érintett kutyák között kimagasló a beagle-ök aránya, de bármely fajtában megjelenhet (2).

Heveny és idült formája ismert. A heveny formára jellemző a háti, nyaki területre kiterjedő fokozott fájdalom, a nyak merevsége, görnyedt tartás, tipegő járás, láz (1. ábra). Idegrendszeri kiesés nem jellemző, de ha a kórképhez myelitis, vagy a gerincvelőben vérzés, infarktus is társul, ataxia, paresis, paralysis is megjelenhet. A visszaeső kutyákban idült forma alakul ki, amelynek oka lehet a nem megfelelő kezelés is. Ebben az esetben idegrendszeri kiesések gyakrabban előfordulhatnak (1, 5, 15).

Egyes szerzők szerint 2 éves kor után kevésbé fordul elő visszaesés (8).

SRMA esetén kórszövet-tani vizsgálattal az agyhártyák és az agyhártya ereinek gennyes-elhalásos gyulladása látható

Kórszövettanilag az agyhártyák és az agyhártya ereinek gennyes-elhalásos gyulladása igazolható (2. és 3. ábra). Néhány esetben a vasculitis egyéb szervekre is kiterjed (ízületek, szívkoszorúerek, bőr, herék, gátorköz) (5, 15). Az artériák gyulladása mellett kisebb nagyobb vérzések is előfordulhatnak (4. ábra) és kialakulhat több szervre kiterjedő thrombuképződéssel járó gennyes-elhalásos vasculitis is (5. ábra).

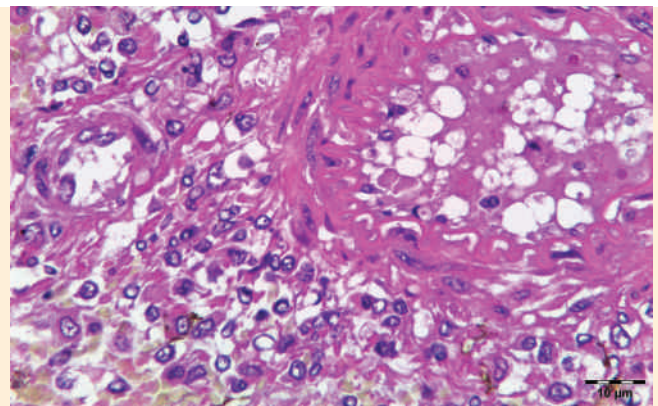


2. ÁBRA. Az artériafal károsodásával kísért mononuclearis arteritis és következményes diapedesises vérzés SRMA-ban H.-E. 100×

Fotó: DR. JAKAB CSABA

FIGURE 2. Arterial wall damage caused by mononuclear arteritis and subsequent bleeding in SRMA

Photo: DR. CSABA JAKAB

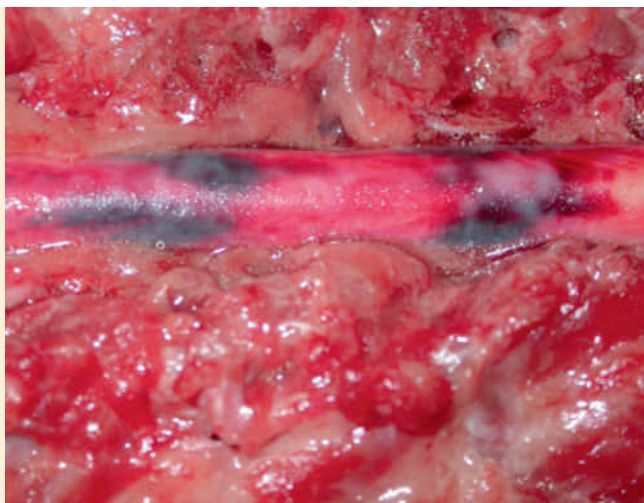


3. ÁBRA. Az artériafalat infiltráló vegyes gyulladással járó sejtpopuláció H.-E. 400×

Fotó: DR. JAKAB CSABA

FIGURE 3. Mixed inflammatory cell population infiltrating the arterial wall

Photo: DR. CSABA JAKAB

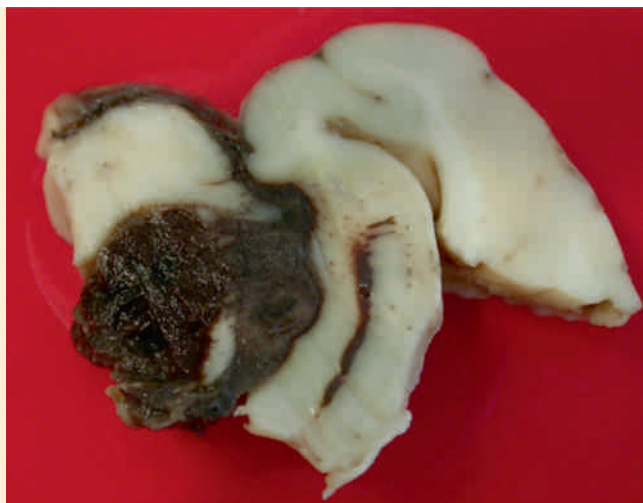


4. ÁBRA. Extramedullaris subduralis vérzés a gerincvelő nyaki szakaszán SRMA-ban

Fotó: DR. MÁNDOKI MÍRA

FIGURE 4. Extramedullary, subdural haemorrhages in the cervical spinal region in a SRMA patient

Photo: DR. MÍRA MÁNDOKI



5. ÁBRA. Pontszerűtől 1-2 cm-es átmérőjű vérzések az agytörzsben SRMA-betegben

Fotó: DR. MÁNDOKI MÍRA

FIGURE 5. Multiplex haemorrhages in the brain stem from dot to 1-2 cm size in a SRMA patient

Photo: DR. MÍRA MÁNDOKI

A vérképben jellemző a neutrophilia balra tolódással, főleg a heveny esetekben

SRMA esetén az agy-gerincvelői folyadék IgA-koncentrációja is megemelkedik

A legfontosabb diagnosztikai eszköz az agy-gerincvelői folyadék citológiai vizsgálata

A kórkép kifejezett nyaki, háti fájdalommal jár

A vérképben jellemző a neutrophilia balra tolódással, főleg a heveny esetekben. Megnöhet a vörösvérsejtek süllyedése és a szérumban több akut fázis fehérje aránya is emelkedett lehet. Lowrie és mtsai a szérumban akut fázis fehérjéinek (C-reaktív protein [CRP], szérumban amyloid-A, haptoglobin, savanyú alfa 1-glicoprotein) változását vizsgálták immunszuppresszív kezelés hatására SRMA-ban. A CRP, szérumban amyloid-A, savanyú alfa 1-glicoprotein szignifikáns csökkenést mutattak, míg a haptoglobin és IgA emelkedett maradt (5). A CRP értéke egy 74 kutyán végzett vizsgálatban 3 hónapos kezelés után a nem visszaesőknél 100%-ban normális volt, míg a visszaesők 20%-ában emelkedett értéket találtak (1).

SRMA esetén a kutyák több mint 90%-ában az agy-gerincvelői folyadék (cerebrospinal fluid – CSF) IgA-koncentrációja is megemelkedik, amely szintén alátámasztja a diagnózist. 525 kutyát vizsgálata alapján, amelyek közül 311 SRMA-beteg volt, azt találták, hogy a CSF emelkedett IgA-koncentrációjának szenzitivitása 91%, míg specificitása csupán 78% volt (6). A visszaesések tekintetében nem sikerült prediktív mutatót találni (1).

SRMA-ban a legfontosabb diagnosztikai eszköz az agy-gerincvelői folyadék citológiai vizsgálata. Az érintett állatok liquorjában jellemzően megemelkedik a fehérvérsejtek száma amelyek túlnyomó többsége neutrophil granulocyták (neutrophil pleocytosis), emellett nagyobb a fehérjetartalom is. A citológiai kép idővel változik, idült esetben a mononuclearis sejtek (elsősorban lymphocyták) válnak uralkodóvá.

A jóval ritkábban előforduló bakteriális meningitis esetén is megemelkedik a neutrophil granulocyták mennyisége a liquorban, ebben az esetben azonban nagyobb a sejtszám, ezen felül degenerált neutrophilok jelennek meg. Gyanú esetén mikrobiológiai vizsgálat végzése szükséges.

A kezelésként alkalmazott prednizolon már az első 24 óra után jelentős csökkenést idéz elő a CSF gyulladással járó sejtszámában (7).

Az SRMA kifejezett nyaki, háti fájdalommal jár, amely több más kórkép esetén is előfordulhat.

ELKÜLÖNÍTŐ KÓRJELZÉS

A nyaki fájdalommal járó egyéb kórképek igazolásához képalkotó eljárások szükségesegek lehetnek

Differenciáldiagnosztikai szempontból elsőként a **porckorongsérv** (discus hernia) említendő. A tünetek változatosak a fájdalommasságtól a különféle súlyosságú neurológiai kiesésekig az előesett porckorong helyétől és a gerincvelő-összenyomatás mértékétől függően. A nyaki szakaszon létrejött porckorongsérv nyaki fájdalommasságot, merev nyaktartást, a nyaki régió izmainak görcsös összehúzódását okozhatja, akár neurológiai kiesések nélkül.

A cervicalis spondylomyelopathia (**Wobbler-szindróma**) szintén nyaki fájdalommassággal és változó mértékű ataxiával jár, amely a hátsó lábakon általában kifejezettebb. Hátterében csontos, vagy porckorong és/vagy szalag okozta gerincvelő-összenyomatás áll, bár a két forma néha együttesen is jelentkezik. A csontos forma többnyire óriás fajták fiatal felnőtt egyedeiben fordul elő (pl. német dogban). Az elváltozás megnyilvánulhat a csigolyaív, az ízület nyúlványok proliferatív elváltozásaiban, rendellenes csigolyaalakulásban. A porckorong okozta forma inkább középkorú, nagytestű fajtákban (jellemzően dobermannokban) jelentkezik. Oka a csigolyák közti porckorong előnyomulása esetenként a dorsalis hosszanti szalag, vagy a ligamentum flavum hypertrophiájával együtt.

Elsősorban toy fajtákban jelentkezik **atlantoaxialis instabilitás**, amely a két első nyakcsigolya rendellenes szalagos, vagy csontos fejlődésének eredménye. Ebben az esetben a második nyakcsigolya (axis) dorsalis irányba luxálódik az első csigolyához, az atlaszhoz képest, ami a gerincvelő összenyomatásához vezet változatos neurológiai tünetek mellett, de előfordulhat hogy csak fájdalom, nyaki rigiditás jelenik meg.

Spondylosis deformans esetén ritkán előfordulhat, hogy a csigolyákon az osteophyta felrakódás nyomja az idegyököt és fájdalmat okoz.

A csigolyák kisízületéhez kapcsolódva kialakulhat **extraduralis spinalis synovialis** ciszta, amely szintén okozhat gerincvelő-összenyomatást, nyaki fájdalommassággal, akár idegrendszeri kiesés nélkül. A nyaki szakaszon kialakuló synoviális ciszták viszonylag gyakoriak cervicalis spondylomyelopathia csontos formájában fiatal, óriás fajtákban.

A fenti kórképek diagnosztizálásában a képalkotó eljárásoké a vezető szerep.

Gyulladásos megbetegedések közül nyaki fájdalommal járhat a **meningitis**, **meningomyelitis**, amelyek hátterében fertőző ok, leggyakrabban szaporonyica, vagy protozoa, ritkábban baktérium, vagy gomba okozta fertőzés áll. Nem fertőző hátterű gyulladásos eredetű központi idegrendszeri megbetegedés többek között a **granulomatosus meningoencephalomyelitis**, amely az SRMA-hoz hasonló tünetekkel járhat. Hasonló lehet a liquor cytologiai képe is, és ez a betegség is jól reagál glükokortikoidokra. Egyéb nem fertőző központi idegrendszeri gyulladásokban is jelentkezhet nyaki fájdalom (pl. necrotisáló-, eosinophilsejtes encephalitis). Az elkülönítést MRI és liquorvizsgálat segítheti.

A csigolyák közti porckorongok bakteriális (leggyakrabban *Staphylococcus* sp.) eredetű gyulladása, a **discospondylitis** szintén fájdalommal jár, amely a csigolyatestre ráterjedve osteomyelitist, spondylitist okoz. Ez utóbbi röntgenfelvétellel segítségével igazolható, bár a megjeleníthető elváltozás kialakulásához több hétre (2–4 hét) is szükség van.

Az **idiopathicus polymyositis** izomfájdalommal (myalgia), gyengeséggel járó izomszövetet érintő gyulladás, ami megjelenhet a nyaki területen is. Járhat lázzal és szintén reagál prednizolonra. A kórjelzést emelkedett szérum kreatinin-kinááz és izombiopsziás minta kórszövetteni vizsgálata segíti.

Polyarteritis is megjelenhet SRMA-ra emlékeztető formában, bár itt általában a végtagizületek érintettsége is feltűnik.

Trauma következményeként is felléphet nyaki fájdalommasság.

Gyulladásos megbetegedések közül nyaki fájdalommal járhat a meningitis, ill. a granulomatosus meningoencephalomyelitis

KÓROKTAN

Az SRMA hátterében immunmediált folyamatokat feltételeznek, de felmerült fertőző kórok és genetikai prediszpozíció is

Az SRMA hátterében immunmediált folyamatokat feltételeznek, de felmerült fertőző kórok és genetikai prediszpozíció is.

Autoimmun háttérre utal a szérum és liquor emelkedett IgA-tartalma és az immunszuppresszánsokra adott reakció. LAZZERINI és mtsai kórokozók lehetséges szerepét vizsgálták. Tanulmányukban 23 SRMA-val diagnosztizált kutyából 4-ben *Anaplasma phagocytophilum* DNS-ét mutatták ki. Véleményük szerint a kórokozó ugyan nem áll közvetlen kapcsolatban a betegség kialakulásával, azonban bizonyos környezeti és genetikai hatásokkal együtt részt vesz a gyulladásos reakció kialakításában. Az esetek egy részében aktivált T-lymphocytákat is kimutattak, ami szintén valamilyen kórokozó jelenlétére utalhat. Ugyanakkor antibiotikumok nem hatékonyak a betegség kezelésében (4).

Más kutatók a genetikai hajlam lehetőségét vizsgálták nova scotia duck tolling retrieverben (NSDTR). Ezt a fajtát kis populációból alakították ki és Kanadában ismerték el külön fajtaként 1945-ben.

PHYSICK és mtsai az Egyesült Királyság NSDTR állományában vizsgálták az SRMA előfordulását. 240 kutyáról gyűjtöttek adatot, amely becslésük szerint az országban található NSDTR állomány 37%-át képviseli. 21 kutyában (9%) diagnosztizálták a betegséget. Rokonsági adatok alapján vizsgálták az öröklődés mechanizmusát. Eredményeik szerint az SRMA-beteg kutyák kevésbé voltak beltenyésztettek, mint a kontroll csoport. Feltételezésük szerint a betegség hátterében egyszerű, autosomális öröklésmenet áll (9).

Egy másik kutatócsoport ugyanebben a fajtában öt génhelyet azonosított, amelyeknek szerepet tulajdonítanak a kutya szisztémás lupus erythematosus (SLE) betegség komplexének kialakulásában. Ebbe a betegségcsoportba a következő kórformákat sorolják: szisztémás lupus erythematosus, anti-nukleáris antitest- (ANA-) pozitív immunmediált rheumás megbetegedés és SRMA (16). WILBE és mtsai véleménye szerint a fenti betegségcsoport megjelenését egyrészt közös immunmediált folyamatért felelős gének, másrészt a fenotípusos megjelenést befolyásoló gének befolyásolják. Ez utóbbiak határozzák meg azt, hogy az autoimmun folyamat melyik szövet ellen irányul. A betegség megjelenésében véleményük szerint a genetikai háttér mellett környezeti tényezők is szerepet játszanak. A kórkép hasonló a humán SLE-betegséghez és a humán vasculitises megbetegedésekhez (Kawasaki-betegség, Henoch-Schönlein-purpura, Bechet's kór) (11, 17).

GYÓGYKEZELÉS

A kezelés alapja az immunszuppresszív terápia

A kezelés alapja az immunszuppresszív terápia. A heveny szakaszban, a betegség megjelenésétől fogva megfelelően adagolt kortikoszteroid többnyire kielégítő eredményt hoz és ritkán van szükség egyéb immunszuppresszánsokra. A tünetek hamar megszűnnek, azonban a gyógyszerkezést folytatni kell, különben visszaeshetnek a betegek. Általánosan elfogadott protokoll nincs. Általában prednizolont javasolnak 2 mg/ttkg kezdő adagban napi 2-szer 2–5 napig, ezután az adagot felére csökkentik (2 mg/ttkg napi 1-szer, vagy 1 mg/ttkg napi 2-szer) további két hétig. Ha a klinikai tünetek megszűntek, a továbbiakban napi 1 mg/kg-ot kap a kutya. A gyógyszer adagot 4–6 hetente lehet csökkenteni. Ha a tünetek visszatérnek, az adagot ismét emelni kell. A teljes kezelés ideje hat hónap. Azokban az esetekben, amikor a prednizolonkezelés nem bizonyul elégségesnek, egyéb immunszuppresszív gyógyszer is adandó (azathioprin 1,5 mg/ttkg/48 h – 2 mg/ttkg/24 h) (1, 5, 7, 15).

A napi kétszeri 2 mg/ttkg kezdő prednizolonadag idővel csökkenthető

KLINIKAI TAPASZTALATOK

A szerzők az Egyetem adatbázisából kigyűjtötték a 2004 januárja és 2016 júniusa között SRMA-val kezelt kutyák adatait

Az Állatorvostudományi Egyetem adatbázisából kigyűjtöttük a 2004 januárja és 2016 júniusa között SRMA-val kezelt kutyák adatait. 63 kutya esetében merült fel a betegség, amelyekből a rendelkezésre álló adatok alapos körültekintő elemzése alapján 29 esetben tartottuk a diagnózist megalapozottnak. Összesítettük a regisztrált adatok alapján a betegek tüneteit, laboratóriumi eredményeit, terápiás tapasztalatokat.

A haematológiai és a liquorvizsgálatokat az egyetem laboratóriuma végezte.

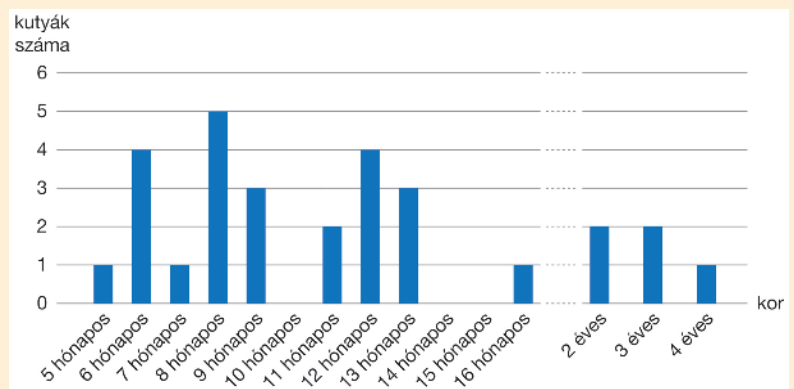
A tanulmány időtartama alatt 64087 új beteget regisztráltak az egyetem adatbázisban. Ezekből 1060 (1,7%) volt beagle és beagle jellegű keverék kutya, amelyek 2,4%-a (25 kutya) SRMA miatt kereste fel a klinikát. Ugyanakkor az új betegeknek csupán 0,045%-át képezték a SRMA-ban szenvedő kutyák az adott időszakban.

A betegség elsősorban fiatal állatokban jelentkezett, túlnyomórészt 1 éves korig, bár volt néhány idősebb kutya is a betegek között (6. ábra).

A nemek megoszlása egyenletes volt, a 29 kutyából 15 volt hím és 14 nőstény.

6. ÁBRA. Betegek életkori megoszlása

FIGURE 6. Age distribution of patients



A 29 érintett kutyából 25 volt beagle, mindegyiknél jellemző volt a nyaki fájdalom

Az érintett kutyák nagy része beagle (25 kutya, 86%) a többi kutya egy-egy a következő fajtákból: keverék, magyar vizsla, pointer, whippet.

Klinikai tüneteket tekintve mindegyik kutyánál (100%) jellemző volt a nyaki fájdalom, 24-nél említettek kötött járást (83%), 22 kutyánál volt láz (39,5 C° fok fölötti testhőmérséklet) (76%), 18 kutyánál regisztráltak étvágytalanságot (62%), 7 kutyánál említettek szájnýtásra jelentkező fájdalmat (24%) és 3 kutyánál nyálzást (10%) (7. ábra).

Visszaesésről 19 kutya esetén volt feljegyzés (65%). Három kutya a glükokortikoid mellett egyéb immunosuppresszív kezelésben (azathioprin) is részesült.

Vérképvizsgálat 21 kutyából készült. A 21-ből 16-nál (76%) emelkedett volt a fehérvérsejtszám (normál érték: 6–12 x 10⁹/l), 8 kutyánál (38%) volt balra tolódás a minőségi vérképben.

Liquorelemzés 9 kutyánál készült, 5 kutyában neutrophil, négyben lymphocytás pleocytosis volt kimutatható.

Az eredmények alapján megállapítható, hogy a betegség jellemzően fiatal állatokban, túlnyomórészt az első életév folyamán jelentkezett. Az átlagos életkor egy 2009-es tanulmány szerint, amelyben 20 kutya adatait elemezték a betegség megállapításakor 11 hónap volt (5).

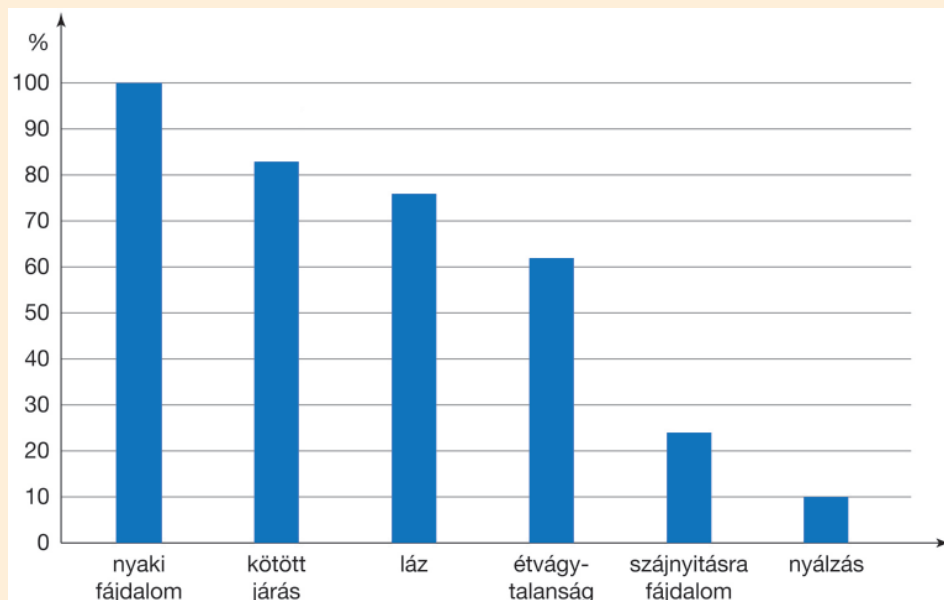
Nem volt különbség a két nem között a megbetegedések számát tekintve más adatokhoz hasonlóan (9).

A betegek túlnyomó többsége (86%) beagle fajtájú volt. Egyéb tanulmányokban szintén ez a leginkább érintett fajta, bár arányuk változó (28,4 és 50%) (1, 5). A betegség fajtánkénti előfordulási aránya pontosabban megítélhető lenne az adott kutya populáció fajtamegoszlásának ismeretében, erről azonban az említett forrásokban

A betegség jellemzően fiatal állatokban, túlnyomórészt az első életév folyamán jelentkezett

7. ÁBRA. Tünetek előfordulási gyakorisága

FIGURE 7. Incidence of symptoms



nem közöltek adatot. A beagle mellett egyéb gyakrabban érintett fajták a berni pásztor, border collie, boxer, cocker spániel, jack russel terrier, labrador retriever, nova scotia duck tolling retriever, pointer, weimari vizsla, whippet (1, 5, 7, 15).

A klinikai tünetek a diagnózis felállításának szerves részét képezik. Az irodalmi adatoknak megfelelően nyaki fájdalom, bágyadság, kötött mozgás, láz kísérik a heveny formát (1, 5, 15). A betegek vizsgálata során több esetben is szerepel a száj nyitására jelentkező fájdalom, amely az irodalomban másutt nem található. Ennek feltehetően az az oka, hogy a száj nyitásával a nyaki izmokra áttevődő járulékos mozgás nyaki fájdalmat vált ki.

Visszaesésről 19 kutya esetén volt adat, ez a szám a valóságban nagyobb lehet az utókövetés hiánya miatt. Irodalmi adatok szerint a visszaesők aránya 20, 25 és 32,4% volt (1, 5, 14). Esetünkben a visszaesők nagyobb aránya mögött szerepelhet a túl korán leépített szteroid kezelés.

Laboratóriumi értékek tekintetében jellemző volt a vérben a fehérvérsejtszám emelkedése és balra tolódás, ahogy azt irodalmi források is említik (1, 5, 15). Az eltérések a heveny szakasz lezajlása után rendeződnek, ami egyben arra is utal, hogy az eredményeket befolyásolja a mintavétel ideje.

A 9 liquormintában 5-nél neutrophil granulocytá, 4-nél lymphocytá volt a vezető sejt típus. Ez utóbbi esetekben feltehetően a heveny szakasz lezajlását követően történt mintavétel.

A liquor vizsgálata számít alapvető, „gold standard” diagnosztikai eszköznek, amelynek ugyanakkor differenciáldiagnosztikai jelentősége is van a központi idegrendszer gyulladásának *ante mortem* igazolásában. Meg kell azonban jegyezni, hogy mérsékelt pleocytosis mononukleáris sejtek dominanciájával porckorongsérv esetén is előfordulhat (12, 13). A szérum és liquor emelkedett IgA-tartalma szintén alátámasztja az SRMA diagnózisát. A gyulladással akut fázis fehérjék (pl. CRP) kimutatása további diagnosztikai eszköz, bár nem specifikus, a betegség lefolyásának követésére azonban alkalmas paraméter.

MEGVITÁTÁS

Összefoglalásként elmondható, hogy a szteroidreszponzív meningitis-arteritis viszonylag könnyen felismerhető és kezelhető betegség, ugyanakkor pontos kór-

Visszaesésről 19 kutya esetén volt adat, ez a szám a valóságban nagyobb lehet az utókövetés hiánya miatt

A kutyák egy része a megfelelő hosszúságú kezelés ellenére, vagy a túl hamar abbahagyott kezelés miatt visszaesik

A kórjelzéshez liquor-vizsgálat szükséges még a kezelés megkezdése előtt

jelzése mégsem egyszerű, mivel nincs a kimutatására szolgáló specifikus teszt. A diagnózis a klinikai tünetek, az elkülönítő kórjelzés és a laboratóriumi adatok összessége alapján állítható fel. A betegség jól reagál prednizonkezelésre, viszont nincs általánosan elfogadott protokoll, abban azonban egységes az irodalom, hogy fél éves kezelés szükséges, amitől azért sem lehet eltekinteni, mert a visszaesések tekintetében nem sikerült prediktív mutatót találni (1).

A kutyák egy része a megfelelő hosszúságú kezelés ellenére, vagy a túl hamar abbahagyott kezelés miatt visszaesik és létezik olyan egyed is, amelynél folyamatos immunszuppresszió szükséges akár kombinált gyógykezelés formájában.

Az SRMA viszonylag jól kezelhető betegség, amely azonban hosszú, mellékhatásoktól sem mentes terápiát igényel. A differenciál-diagnosztikailag számításba jövő többféle kórkép szükségessé teszi a körültekintő vizsgálatot és a minél pontosabb diagnózis felállítását majd a következetesen 6 hónapig folytatott prednizonadagolást. Javasolható az időközönként végzett kontrollvizsgálat mind a tünetek, mind a laboratóriumi értékek tekintetében (gyulladásos marker, szervfunkciós vizsgálatok).

A diagnózis felállításához szükséges a liquor vizsgálata még a kezelés megkezdése előtt, mivel annak képe már az első prednizon beadása után 24 órával jelentősen megváltozik és már nem lesz látható a jellegzetes neutrophil pleocytosis. További gyakorlati nehézséget jelent az, hogy a levett mintát 30–60 percen belül meg kell vizsgálni (10). Ehhez sok esetben intézményi háttér szükséges.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetünket fejezzük ki BAJCSAYNÉ FÁBIÁN IBOLYÁNAK az adatgyűjtésben nyújtott segítségéért. Köszönjük DR. MÁNDOKI MIRÁNAK a patológiai mintákat.

IRODALOM

1. BIEDERMANN, E. – TIPOLD, A. – FLEGEL, T.: Relapses in dogs with steroid responsive meningitis-arteritis. *J. Small Anim. Pract.*, 2015. 57. 91–95.
2. CIZINAUSKAS, S. – JAGGY, A. – TIPOLD, A.: Long-term treatment of dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis: clinical, laboratory and therapeutic results. *J. Small Anim. Pract.*, 2000. 7. 295–301.
3. KELLY, D. F. – GRUNSELL, C. S. – KENYON, C. J.: Polyarteritis in the dog: a case report. 1973. *Vet. Rec.*, 92. 363–366.
4. LAZZERINI, K. – TIPOLD, A. et al.: Testing for vector-transmitted microorganisms in dogs with meningitis and meningoencephalitis of unknown aetiology. *J. Vet. Med. Res.*, 2015. 2. 1014.
5. LOWRIE, M. – PENDERIS, J. et al.: Steroid responsive meningitis-arteritis: a prospective study of potential disease markers, prednisolone treatment, and long-term outcome in 20 dogs (2006–2008). *J. Vet. Intern. Med.*, 2009. 23. 862–870.
6. MAIOLINI, A. – CARLSON, R. et al.: Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: an estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis-arteritis. *Vet. J.*, 2012. 2. 219–224.
7. NELSON, R. W. – COUTO, C. G.: *Small Animal Internal Medicine*. Canada, 4th ed., Mosby Elsevier. 2014. 1054–1056.
8. SCOTT-MONCRIEFF, J. C. – SNYDER, P. W. et al.: Systemic necrotizing vasculitis in nine young beagles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992. 10. 1553–1558.
9. PHYSICK, D. – SARGAN, M. et al.: 2010: Characterisation of Steroid-Responsive Meningitis-Arteritis (SRMA) in Nova Scotia Duck Tolling Retrievers in the UK. Conference Proceedings. 2010. British Small Animal Vet. Assoc.
10. RASKIN, R. E. – MEYER, D. J.: *Atlas of Canine and Feline Cytology*. Saunders. Philadelphia, USA. 2001. 329.
11. SAULSBURY, F. T.: Clinical update: Henoch-Schönlein purpura. *Lancet*, 2007. 369. 976–978.
12. SZLADOVITS B. – SZLADOVITS Zs. – GAÁL T. – SÓTONYI P.: Az agy-gerincvelői folyadék (liquor cerebrospinalis) vizsgálatának jelentősége a kutyák idegrendszeri betegségeinek kórjelzésében. 2. a liquor vizsgálati eredményeinek értékelése. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2006. 134. 649–654.
13. THOMSON, C. E. – KORNEGAY, J. N. – STEVENS, J. B.: Canine intervertebral disc disease: changes in the cerebrospinal fluid. *J. Small Anim. Pract.*, 1989. 30. 685–688.
14. TIPOLD, A. – JAGGY, A.: Steroid responsive meningitis-arteritis in dogs: Long-term study of 32 cases. *J. Small Anim. Pract.*, 1994. 35. 311–316.
15. TIPOLD, A. – SCHATZBERG, S. J.: An update on steroid responsive meningitis-arteritis. *J. Small Anim. Pract.*, 2010. 51. 150–154.
16. WILBE, M. – JOKINEN, P. et al.: Genome-wide association mapping identifies multiple loci for canine SLE related disease complex. *Nature Genetics*, 2010. 42. 250–254.
17. WILBE, M. – KOZYREV, S. V. et al.: Multiple changes of gene expression and function reveal genomic and phenotypic complexity in SLE-like disease. *Plos Genet.*, 2015. 11. (6) <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005248>

Közlésre érck.: 2017. máj. 14.

Mechanisms of xylitol toxicosis in dogs

Literature review

Á. Remport¹G. Mátis²O. Juhász³Á. Kerek³Zs. Neogrády²**A xilitmérgezés kialakulásának mechanizmusa kutyában
Irodalmi összefoglaló****Remport Ágnes¹, Mátis Gábor², Juhász Orsolya³, Kerek Ádám³, Neogrády Zsuzsanna²**

1. Magánállatorvos,
Vetalitas Állatorvosi Rendelő
H-9600 Sárvár, Selyemgyár utca 1.

*e-mail: remport.agi@gmail.com

2. Állatorvostudományi Egyetem,
Élettani és Biokémiai
Tanszék, Biokémiai Osztály
H-1078 Budapest, István utca 2.

3. Állatorvostudományi Egyetem,
egyetemi hallgató

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők irodalmi összefoglalójukban bemutatják, hogy a napjainkban elterjedten használt édesítőszer, a xilit kutyákban kifejtett jelentős, akár életet veszélyeztető mérgező hatása számos, még nem teljesen tisztázott folyamat következménye. A kutyában különösen gyorsan és hatékonyan felszívódó xilit a hasnyálmirigy β -sejtjeiben glükóz-6-foszfáttá alakulva fokozott inzulinelválasztást vált ki, amelynek révén súlyos hipoglikémiát okoz, valamint – elsősorban immunkomplexek képződése révén és energiahiányt előidézve – jelentős májkárosodást eredményez. A szerzők rámutatnak arra is, hogy a hatásmechanizmusok pontosabb megismeréséhez további vizsgálatok szükségesek.

SUMMARY

In the present literature review, the mechanisms of xylitol toxicosis in dogs are summarized and discussed by the authors. Xylitol, which is now widely used as a sweetener in human nutrition, causes a severe, commonly life-threatening toxicosis in dogs, being an emerging issue in small animal veterinary practice. In dogs, xylitol is being absorbed especially fastly and almost completely from the small intestines by active transport mechanisms, getting metabolized in the liver and pancreatic β cells, mostly via the pentose phosphate pathway. At first, the toxicity of xylitol is related to its strong stimulatory action on pancreatic insulin release, causing severe hypoglycaemia. As xylitol is rapidly converted to glucose 6-phosphate, a fuel molecule for the biological oxidation, it may stimulate insulin synthesis and exocytosis in β cells by enhancing the intracellular calcium concentration via the increased ATP/ADP ratio. However, the exact details of the xylitol-induced intense insulin response in dogs are not fully elucidated yet. Further, xylitol can provoke necrosis and damage of liver cells, which might be in connection with the insulin-triggered hepatocellular energy deficiency, the formation of immune complexes and xylitol-associated increased oxidative stress. Concerning the toxicity of xylitol, there are enormous differences among species, which is supposed to be related to xylitol's species-dependently different kinetic and metabolic properties. The authors would like emphasise out that further investigations are needed to study the mechanisms of xylitol toxicosis more deeply, which may provide useful information for the veterinary clinical praxis, as well by possibly improving the clinical management of xylitol toxicosis in dogs.

KISÁLLAT

A xilit, más néven nyírfacukor a cukoralkoholok közé tartozó édesítőszer, amelyet EMIL FISCHER német kémikus azonosított elsőként 1891-ben. FISCHER a D-xilóz hidrogénezésével állította elő a xilitet, amelyet aztán csak a második világháború idején kezdtek el a kereskedelmi forgalom számára gyártani Finnországban, mert a szacharóz nem volt akkoriban elérhető (8). A háború utáni szünetet követően az 1970-es évek közepén nőtt meg iránta a piaci igény, napjainkban pedig folyamatosan egyre nagyobb teret nyer a xilit használata, amelyet az élelmiszeriparban elsősorban kukoricaszárból állítanak elő (11). A xilit előnyös tulajdonságai révén számos termékben megtalálható, leggyakrabban rágógumikban, süteményekben, italokban, rágótabletta formájú vitaminkészítményekben és fogászati termékekben (11). A kereskedelmi forgalomban kapható xilit ugyan mesterségesen előállított, azonban kis koncentrációban bizonyos gyümölcsökben, zöldségekben, gombákban is előfordul (25). Édesítőszerként egyre népszerűbb a használata, ugyanis a szacharózhhoz képest kevesebb, mint kétharmadnyi kalóriát tartalmaz, emiatt a csökkentett szénhidrátbevitelen alapuló (ún. low carb) diéták követői egyre gyakrabban választják ételeik édesítésére (11). A xilit antiketogenetikus hatású, és a sejtekbe jutáshoz nem igényel inzulint, ezért cukorbetegek számára is megfelelő energiaforrás lehet szájon át, de akár intravénásan is (25). Emberben a xilit csak kismértékű inzulinválaszt indukál és kicsi a glikémiás indexe (28). Emellett antibakteriális és antibiofilm-hatással is rendelkezik, ezért fogszuvasodás megelőzésére szolgáló termékek és endodontális kezeléseknél használt irrigáló anyagok aktív összetevője (1). *In vitro* kísérleti eredmények alapján képes továbbá meggátolni bizonyos baktériumok megtapadását a nasopharyngealis sejteken, emiatt alkalmas lehet gyermekek heveny középfül-gyulladásának megelőzésére (4).

Emberben lassan, kutyában viszont nagyon gyorsan felszívódik

A xilit fogyasztása emberben az irodalmi adatok alapján nem jár jelentős egészségkárosító hatással. Emberben az elfogyasztott xilit lassan, 3–4 óra alatt szívódik fel (3), emiatt nagy mennyiségben (> 130 g/nap) fogyasztva ozmotikus hasmenést okozhat (3, 7). Ezzel szemben kutyában nagyon gyors a felszívódás: a plazmakoncentráció az elfogyasztás után 30 perccel eléri csúcsát (23). A véráramba került xilit kutyában súlyos hipoglikémiát, hipokalémiát és májkárosodást okozhat, ami állatorvosi jelentőségét alapvetően meghatározza. Ezen hatások eredményeképp levertség, gyengeség, ataxia, hányás, görcsök, véralvadási zavarok léphetnek fel, előrehaladott esetben kóma és halál következhetnek be (12). A xilitmérgezéses betegek kórházi kezelést és intenzív ellátást igényelnek, amely során azonnal megkezdett májvédő terápia, glükóz- és esetleg káliumpótlás, véralvadási zavarok fellépése esetén pedig plazma- vagy vérátömlesztés is szükséges.

A xilitfogyasztás népszerűségének növekedésével számítanunk kell a mindennapi kisállatpraxisban a mérgezéses kutyaesetek megjelenésére. Jelen irodalmi összefoglalóban – áttekintve a téma gazdag XX. századi szakirodalmát és a legújabb tudományos eredményeket egyaránt – a xilitmérgezés kialakulásának eddig ismert molekuláris mechanizmusait kívánjuk összegezni, amelyek megismerése reményeink szerint a klinikus állatorvosok számára is hasznos információkkal szolgálhat.

A XILIT FORGALMA ÉS ANYAGCSERÉJE A SZERVEZETBEN

A szájon át felvett xilit szervezeten belüli kinetikája jelentős állatfaji eltéréseket mutat. Emberben az elfogyasztott mennyiségnek csupán 25–50%-a (35), egyes források szerint 49–95%-a (11) szívódik fel, a fennmaradó hányad a vastagbélbe jutva fermentálódik, így prebiotikumnak tekinthető, és nagyobb mennyiségben ozmotikus hasmenést válthat ki (3, 7, 10). Ennek hátterében az áll, hogy a xilit emberben, valamint patkányban és lóban passzívan, egyszerű diffúzióval jut a bélhámsejtekbe, majd a portális keringésbe, ami elnyújtott és viszonylag kis hatásfokú felszívódást

A xilit (nyírfacukor) a cukoralkoholok közé tartozó édesítőszer

A szacharózhhoz képest kevesebb, mint kétharmadnyi kalóriát tartalmaz

Emberben csak kismértékű inzulinválaszt indukál és kicsi a glikémiás indexe

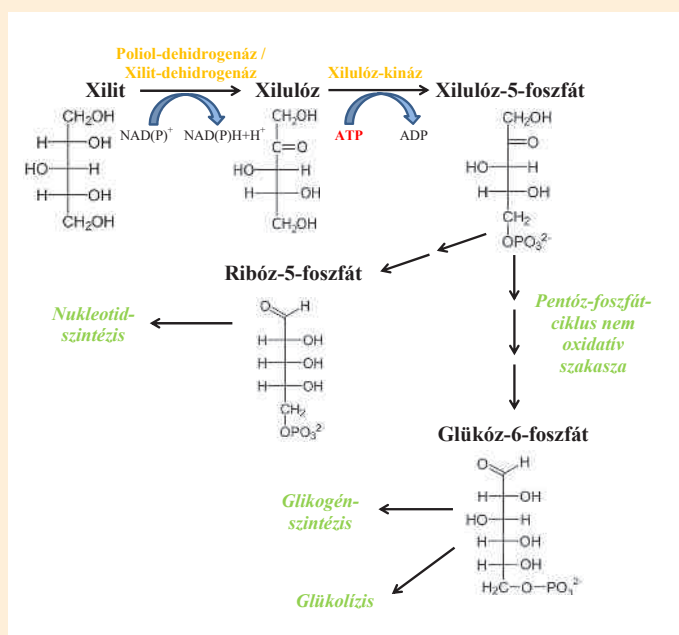
Kutyában 30 perccel a felvételt követően már kialakul a maximális plazmakoncentráció

tesz lehetővé (11). Ezzel szemben kutyában nagyon gyorsan és szinte teljes mértékben felszívódik, feltehetően aktív transzportmechanizmusok segítségével, így 30 perccel a felvételt követően alakul ki a maximális plazmakoncentráció (22).

A felszívódott xilit a májba jutva nagyrészt metabolizálódik, de emellett a vese, a zsírszövet, a vörösvérsejtek és a hasnyálmirigy endokrin sejtjei is hasznosítják (15). Állatfajtól függetlenül igaz, hogy – a glükózzal ellentétben – a felszívódott xilit legnagyobb hányadát a máj kapcsolja be az anyagcseréjébe és bontja le, ennek intenzitását a vér glükóz- és inzulinkoncentrációja nem befolyásolja (9, 29, 37). A máj és az extrahepatikus szövetek jellemzően egyaránt passzív diffúzióval veszik fel a xilitet, az tehát inzulinfüggetlen módon, gyorsan bejuthat a sejtekbe (15). Ebből fakadóan a xilit megoszlási térfogata emberben és a legtöbb állatfajban egyaránt jelentős, és nagysága nem függ a vér inzulinkoncentrációjától (5, 15).

A xilit az intermedier anyagcserébe lépve először xilulózzá oxidálódik. Ez a reakció nem specifikus, NAD^+ -függő poliol-dehidrogenázok vagy egy specifikus, NADP^+ -függő xilit-dehidrogenáz segítségével játszódik le; a takarmánnyal felvett xilit nagyrészt a könnyen indukálható citoplazmatikus poliol-dehidrogenáz révén metabolizálódik (15, 16). A xilit oxidációja során keletkező redukált koenzimek a vörösvérsejtekben hidrogéndonorként részt vehetnek a methemoglobin-reduktáz vagy a glutation-reduktáz enzimek működésében (15).

A xilulóz foszforilációt követően, a xilulóz-kináz hatására xilulóz-5-foszfát formájában beléphet a pentózfoszfát-ciklus nem oxidatív szakaszába, és ott glükóz-6-foszfáttá alakulhat. A keletkezett glükóz-6-foszfát a májban és a vesében bekapcsolódhat a glikogén-szintézisbe, valamint részt vehet az aerob és anaerob glükolitikus energiatermelő folyamatokban is (11, 13). A xilulóz-5-foszfátból továbbá ribóz-5-foszfát is keletkezhet, amely foszforibozil-pirfoszfáttá alakulva a nukleotid-szintézisbe kapcsolódhat be (15). A xilit anyagcseréjének legfontosabb lépéseit az **1. ábra** foglalja össze.



1. ÁBRA. A xilit anyagcseréjének legfontosabb lépései

A xilit a NAD^+ -függő poliol-dehidrogenázok vagy a NADP^+ -függő xilit-dehidrogenáz hatására xilulózzá oxidálódik, amely a xilulóz-kináz segítségével xilulóz-5-foszfáttá alakul. A xilulóz-5-foszfátból a pentózfoszfát-ciklus nem oxidatív szakaszába lépve glükóz-6-foszfát keletkezhet, amely a glükolízisbe vagy a glikogén-szintézisbe kapcsolódhat be. Emellett a xilulóz-5-foszfát két izomerizációs lépésen keresztül ribóz-5-foszfáttá alakulhat, amely nagyrészt a nukleotidok szintézisében használandó fel. Saját ábra.

A felhasznált szerkezeti képletek forrása: www.wikiwand.com

FIGURE 1. Steps of xylitol metabolism

Xylitol is oxidized to xylulose by the NAD^+ -dependent polyol dehydrogenases or by the NADP^+ -dependent xylitol dehydrogenase. Thereafter, xylulose is getting phosphorylated by the xylulose kinase to xylulose 5-phosphate. When entering the non-oxidative part of the pentose phosphate pathway, xylulose 5-phosphate is converted to glucose 6-phosphate, being used up as the start molecule of glycolysis or glycogen synthesis. Further, xylulose 5-phosphate can be turned to ribose 5-phosphate in two isomerization steps, mostly entering the synthesis of nucleotides. Own figure.

Source of the chemical structures: www.wikiwand.com

A xilit szájon át történő adagolást követően a vizeletből csak viszonylag kis mennyiségben mutatható ki (18). Patkányban a szájon át 0,25 g/ttkg dózisban adott xilit mintegy 3–8%-a jelent meg a vizeletben, míg 6–10%-a a bélsárral ürült a szervezetből, a fennmaradó hányad kapcsolódott be a különböző szövetek anyagcseréjébe (24). Kutyában intravénás xilitbeadást (0,7–4 g/ttkg dózisban) követően az alkalmazott dózistól függően a bejuttatott xilit 16–27%-a jelent meg a vizeletben (2).

A XILIT KIVÁLTOTTA HIPOGLIKÉMIA KIALAKULÁSÁNAK FOLYAMATA

Kutyák xilitmérgezése során, röviddel a xilit felvételét követően jelentős inzulinszint-emelkedés figyelhető meg, ami akár életveszélyes mértékű hipoglikémia kialakulásához is vezethet

Kutyák xilitmérgezése során, röviddel a xilit felvételét követően jelentős inzulinszint-emelkedés figyelhető meg a vérben, ami akár életveszélyes mértékű hipoglikémia kialakulásához is vezethet (11). Patkányból izolált sejteken végzett *in vitro* kísérletek eredményei alapján leírták, hogy – míg a glükóz számára a β -sejtek membránja teljes mértékben átjárható – a xilit kisebb mértékben, de ugyancsak bejut a β -sejtekbe, ahol a már ismertetett útvonalakon keresztül metabolizálódik, és fokozott inzulinszekréciót vált ki (27). A plazma inzulinszintjének xilit indukálta emelkedése patkányban hasonló mértékű a glükóz által kiváltott inzulinszint-emelkedéséhez. Kutyában azonban a xilit megközelítőleg hatszor nagyobb mértékben emeli meg a vér inzulinkoncentrációját az azonos dózisban adagolt glükózhoz képest (22).

A xilit β -sejtek inzulintermelésére és -leadására gyakorolt hatásainak mechanizmusa még nem teljes mértékben tisztázott. Korábban specifikus receptorok jelenlétét feltételezték a β -sejtek felületén (2), amelyekhez kapcsolódva vált ki a xilit fokozott inzulinszekréciót (21). Ezzel szemben ma már inkább a xilitből a β -sejtekben kialakuló metabolitok szerepét tartják meghatározónak. Valószínűsíthető, hogy a pentózfoszfát-ciklusban glükóz-6-foszfáttá alakulva – a glükóz inzulinotróp hatásához (32) hasonló módon – serkenti az inzulin szintézist és sejtekből történő leadását. A glükóz-6-foszfát az aerob glükolízisbe kapcsolódva energiaforrásként növeli a sejtben az ATP/ADP arányt, ami kiváltja a káliumion-csatornák záródását, így depolarizációhoz és a feszültségfüggő kalciumion-csatornák megnyílásával a sejtben belüli kalciumkoncentráció emelkedéséhez vezet. Ez serkenti a már kész, granulumokban tárolt inzulin leadását, valamint fokozza az inzulin szintézist is. Emellett a glükóz bontásából származó piruvátból a mitokondriumban képződő köztitermékek is hozzájárulhatnak szignálmolekulaként az inzulin exocitózisához (32). A glükóz hatásával összevetve lényeges különbség, hogy a glükóz a β -sejtekben a viszonylag kis aktivitású glükokináz segítségével alakul glükóz-6-foszfáttá, amely sebességmeghatározó lépésnek tekinthető az inzulinválasz kiváltása során. Ezzel szemben a xilit metabolizmusa a nagy aktivitású enzimek révén rövid idő alatt nagy mennyiségű glükóz-6-foszfát képződésével járhat, ami kutyában a gyors xilitfelszívódás miatt különösen jelentős inzulinválaszt válthat ki.

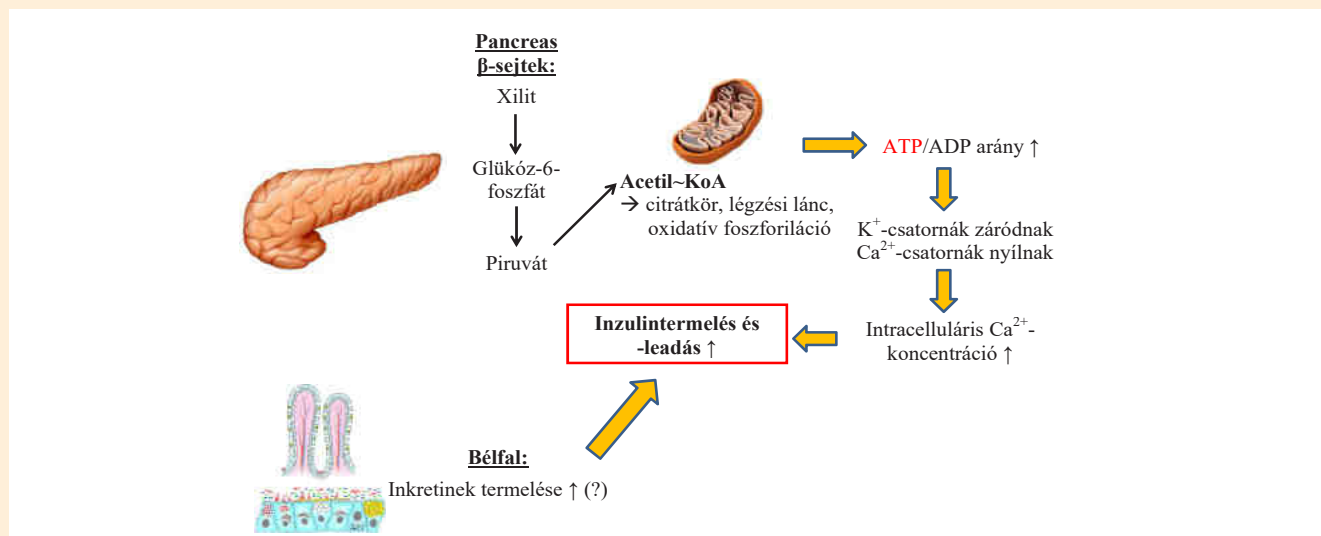
Feltételezhető továbbá, hogy a xilitre érzékeny állatokban található egy, a bélfalban termelődő, az inkretin hormonok közé tartozó GIP-hez (glucose-dependent inhibitory peptide) hasonló inzulinotróp peptid, amely már a xilit felszívódását megelőzően hozzájárulhat a plazma inzulinszintjének növekedéséhez. Emberben ugyanakkor a szájon át felvett xilit nem befolyásolta a vékonybél GIP-termelését és a hasnyálmirigy inzulinválasztását (31), növelte azonban a GLP-1 (glucagon-like peptide 1) és a kolecisztokinin elválasztását, valamint lassította a gyomorürülést (39).

További lényeges endokrin változás kutyák xilitmérgezése esetén, hogy a hipoglikémia kompenzálására a diabetogén hormonok termelése fokozódik, így megnőhet a vér glukagon-, adrenalin- és glükokortikoid-szintje, ezek azonban a

A hipoglikémia kompenzálására a diabetogén hormonok termelése fokozódik

különösen nagy inzulincsúcs miatt csak lassan képesek a vércukorszint normalizálására.

A xilit β -sejtek inzulintermelésére gyakorolt hatásának feltételezett folyamatát a 2. ábra mutatja be.



2. ÁBRA. A xilit β -sejtek inzulintermelésére gyakorolt hatásainak feltételezett mechanizmusai

A xilit a hasnyálmirigy β -sejtjeiben a pentózfoszfát-cikluson keresztül glükóz-6-foszfáttá alakul, amely bekapcsolódik a glükolízisbe, majd az így keletkező piruvát a mitokondriumba lépve acetyl-KoA-vá oxidálódik. Az acetyl-KoA a citrátkörbe lépve hozzájárul – a légzési lánc és az oxidatív foszforiláció révén – az ATP/ADP arány növekedéséhez, aminek hatására a káliumcsatornák záródnak, a feszültségfüggő kalciumcsatornák nyílnak, így az intracelluláris kalciumkoncentráció emelkedik. Ez serkenti az inzulin szintézisét és leadását, amit szignálmolekulaként a mitokondriumban képződő intermedierek is elősegítenek. Feltételezhető továbbá, hogy egyes inkretin hormonok bélbeli termelődésének fokozódása is hozzájárul a β -sejtek inzulintermelésének fokozódásához.

Saját ábra. A felhasznált illusztrációk forrásai: pancreaspictures.org, ngsslifescience.com

FIGURE 2. Suspected mechanisms of xylitol's stimulatory action on insulin release of pancreatic β cells

Xylitol is getting turned to glucose 6-phosphate in pancreatic β cells via the pentose phosphate pathway, subsequently entering the glycolysis. Pyruvate, the end product of glycolysis, mostly enters the mitochondria and is being oxidized to acetyl-CoA, serving as start molecule for the citric acid cycle. This xylitol-driven stimulation of the citric acid cycle – together with the enhanced action of the respiratory chain and that of the oxidative phosphorylation – increases the ATP/ADP ratio, resulting in closed potassium and thus opened voltage-dependent calcium channels, enhancing the intracellular calcium concentration. This stimulates the synthesis and exocytosis of insulin from β cells, also triggered by intermediary products gained from pyruvate in the mitochondria. It can be also suspected that xylitol-evoked release of intestinal incretin hormones may also contribute to the stimulated pancreatic insulin secretion.

Own figure. Source of illustrations: pancreaspictures.org, ngsslifescience.com

A XILIT ÁLTAL OKOZOTT MÁJKÁROSODÁS KIALAKULÁSÁNAK MECHANIZMUSA

A xilit néhány órával a felvételét követően súlyos májkárosodást okoz kutyában, amit májsejtpusztulás és zsírfelhalmozódás jellemez

A xilit néhány órával a felvételét követően jellemzően súlyos májkárosodást okoz kutyában. A májban a multifokális májsejtpusztulás miatt kiterjedt elhalásos góccok alakulnak ki (3. ábra), a kórszövetteni képet a májsejtek kiterjedt elhalása és zsírfelhalmozódás miatti vakuolizációja jellemzi (4. ábra). A xilit hepatotoxicitása számos különböző folyamattal állhat összefüggésben, de a hatásmechanizmus nem minden részletében tisztázott. Kutya eredetű májsejttenyészeteken végzett vizsgálatok alapján a májsejtek xilittel történő *in vitro* kezelése semmilyen közvetlen károsító hatást nem fejtett ki a májsejtekre (40), tehát közvetlen toxicitásról nem beszélhetünk.

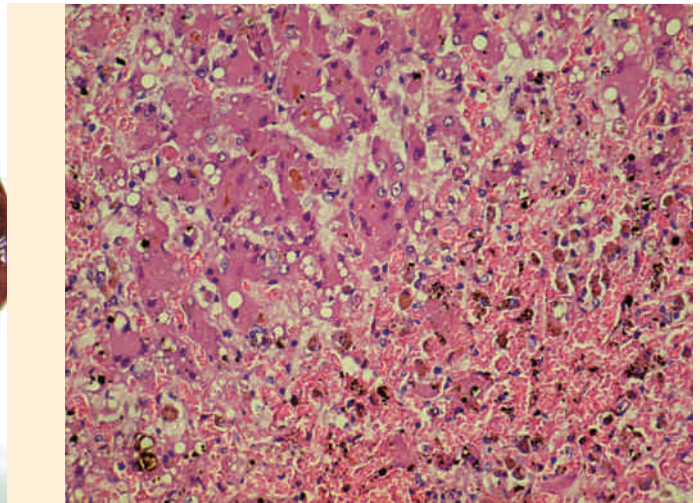


3. ÁBRA. Xilit okozta toxikus májfelfajulás kutyában

Dr. JAKAB CSABA felvétele

FIGURE 3. Xylitol induced toxic hepatopathy in a dog

Photo: Dr. CSABA JAKAB



4. ÁBRA. Multifokális citoplazmatikus májsejt-vakuolizáció, ill. kiterjedt májparenchyma-elhalás és -vérzés

H.-E., 400x

Dr. JAKAB CSABA felvétele

FIGURE 4. Multifocal cytoplasmatic liver cell vacuolisation, liver parenchyma necrosis and haemorrhage

Photo: Dr. CSABA JAKAB

A máj energiahányos állapotba kerül, a májsejtekben lassul a fehérjeszintézis és romlik a sejtmembrán integritása, ami a sejtek elhalását eredményezheti

A fokozódó oxidatív stressz is szerepet játszik a májsejtek károsodásában

A xilit kutyában – albuminhoz kapcsolódva – fokozott immunválaszt vált ki, és az ellene termelt antitestek szintén jelentős májsejtkárosító hatással rendelkeznek

A xilit kiváltotta májkárosodás során kialakuló májsejtelhalás hátterében feltételezhetően összetett metabolikus okok és immunmediált folyamatok állnak. A hiperinzulinémia következtében a glükóz nagy része az inzulinérzékeny extrahepatikus szövetekbe, elsősorban az inzulinfüggő GLUT-4 transzporterrel rendelkező izom- és zsírszövetbe jut, az inzulin antilipolitikus hatása révén pedig kevesebb szabad zsírsav szabadul fel a zsírraktárakból. Emiatt a máj energiahányos állapotba kerül, ATP hiányában a májsejtekben lassul a fehérjeszintézis és romlik a sejtmembrán integritása, ami a sejtek elhalását eredményezheti (12, 30, 36, 38). A membránkárosodás miatt emelkedik a vér alanin-aminotranszferáz (ALT), aszpartát-aminotranszferáz (AST), alkalikus foszfatáz (ALP), laktát-dehidrogenáz (LDH) és γ -glutamil-transzferáz (GGT) aktivitása. Az energiahány mellett feltételezhető, hogy a fokozódó oxidatív stressz is szerepet játszik a májsejtek károsodásában (30). A xilitmérgezés esetén fokozódó prooxidáns-termelés feltételezhető magyarázata, hogy a xilit intenzív májbeli anyagcseréje a NAD⁺-függő enzimek működése révén viszonylag nagy mennyiségű NADH+H⁺ keletkezésével jár, ami fokozza a reaktív oxigénvegyületek (reactive oxygen species, ROS) képződését a légzési lánchoz kapcsolódóan (6). A heveny májelégtelenséggel szövődve a csökkent fehérjeszintézis következtében véralvadási zavarok is kialakulhatnak, valamint a membránintegritás romlása miatt hipokalémia és hipofoszfatémia jöhet létre.

Újabb eredmények szerint a xilit kutyában – albuminhoz kapcsolódva – fokozott immunválaszt vált ki, és az ellene termelt antitestek szintén jelentős májsejtkárosító hatással rendelkeznek (17). Immunhisztokémiai módszerekkel kimutatták, hogy xilitmérgezés esetén a máj artériáiban és a v. portae falában anti-xilit antitestek találhatóak. Négy különböző májbeli fehérjét azonosítottak, amelyek toxikus immunkomplexeket képezhetnek az anti-xilit ellenanyagokkal. Ez alapján tehát valószínűsíthető, hogy a xilitre érzékeny állatokban ez az immunmediált folyamat nagy mértékben hozzájárul a xilit hepatotoxicitásához (17).

A XILIT HATÁSÁNAK ÉS TOXICITÁSÁNAK ÖSSZEHASONLÍTÁSA KÜLÖNFÉLE ÁLLATFAJOKBAN

A xilit a különböző állatfajokban jelentősen eltérő hatásokat vált ki

Kutyában, nyúlban, páviánban, szarvasmarhában és kecskében jelentősen, emberben, patkányban, rhesus majmokban és lóban kevésbé vagy egyáltalán nem fokozza az inzulinszokrációt

Macskában a szájon át adott xilit rövid távon még nagy adagban sem okozott vércukorszint-csökkenést vagy májkárosodást

Kutyában már 0,1 g/ttkg xilit felvétele is súlyos hipoglikémiához vezet

A xilit ketózisban szenvedő szarvasmarhában folyamatos, lassú, hosszan tartó inzulin-szint-növekedést okoz

Japánban eredményesen használják a tejelő tehének ketózisának kezelésére

A xilit a különböző állatfajokban jelentősen eltérő hatásokat vált ki. A legnagyobb különbségek a szájon át felvett xilit inzulinintermelésre és vércukorszintre gyakorolt hatásaiban vannak. Kutyában, nyúlban, páviánban, szarvasmarhában és kecskében a plazma inzulinkoncentráció jelentős emelkedése figyelhető meg már kis mennyiségű xilit fogyasztását követően is. Ezzel szemben emberben, patkányban, rhesus majmokban és lóban kevésbé vagy egyáltalán nem fokozza az inzulinszokrációt, és nincs hatással a vércukorszintre (22). Az eltérések hátterében részben a xilit – már említett – eltérő felszívódási mechanizmusa állhat: a xilitre nem érzékeny fajokban a felszívódás lassabb és gyengébb hatásfokú a passzív diffúzió miatt (11), míg kutyában nagyon gyors és szinte teljes mértékű (22).

Az eltérő felszívódás mellett azonban biztos, hogy további okok – így például a xilit metabolizmusának intenzitása – is szerepet játszanak az állatfaji különbségek kialakulásában, mert emberben és patkányban az iv. adott glükóz (0,2 g/ttkg adagban) jelentősen nagyobb inzulinszokrációt és következményesen kisebb vércukorszintet eredményezett, mint az azonos dózisban adagolt xilit (22). Szarvasmarhában, kecskében és nyúlban a vér inzulinszintjének növekedése mindkét esetben (0,2 g/ttkg glükóz és xilit) hasonlóan bizonyult, kutyában viszont a xilit jóval nagyobb inzulinszint-emelkedést váltott ki, mint az azonos dózisban beadott glükóz, lóban pedig ugyanilyen mennyiségben beadott xilit elhanyagolható hatással volt az inzulinválasztásra (22). Újabb kísérleti eredmények szerint macskában a szájon át adott xilit rövid távon még nagy adagban (1 g/ttkg) sem okozott vércukorszint-csökkenést vagy májkárosodást (33). Kutyában viszont már kifejezetten kevés, 0,1 g/ttkg xilit felvétele is súlyos hipoglikémiához vezet, 0,5 g/ttkg elfogyasztása pedig jelentős májkárosodást okoz, bár a mérgezés súlyossága és az elfogyasztott xilit mennyisége között nem fedezhető fel egyértelmű összefüggés (22). Érdekes, hogy a madárfajok közül fokföldi mézevőben (*Promerops cafer*) is kimutatták a kutyához hasonló mértékű vércukorszint-csökkenést és elhullást xilit felvételét követően (14).

A XILIT KEDVEZŐ HATÁSAI, GYAKORLATI FELHASZNÁLÁSA

A xilit hatásait nem csak az állatfaj, hanem az állatok anyagcseréje és egészségi állapota is befolyásolhatja. Az iv. beadott xilit egészséges szarvasmarhában rövid idő alatt jelentős – a glükózhoz hasonló mértékű – inzulinszokrációt váltott ki, a ketózisban szenvedő állatokban viszont folyamatos, lassabb, hosszabban tartó inzulinszint-növekedést figyeltek meg (34). A hasnyálmirigy mindkét esetben hasonló mennyiségű inzulint adott le a keringésbe, a jelentős különbség az elválasztás kinetikájában mutatkozott. Az elnyújtott inzulin-fel szabadulás előnyös hatása, hogy tartósan csökkentheti a hormonszenzitív lipáz aktivitását, ezáltal a lipidmobilizációt és a vér szabadzsírsavszintjét, csökkentve a ketogenezis intenzitását és enyhítve a ketózist. A feltárt anti-ketogenetikus hatás révén a xilitet Japánban eredményesen használják a tejelő tehének ketózisának kezelésére (34).

Ehhez hasonlóan az elmúlt években vált ismertté a xilit antidiabetikus hatása rágcsálókön végzett modellkísérletekben. Leírták, hogy a xilit hatékonyan csökkenti az inzulin-rezisztenciát (20), és alkalmasnak bizonyult a II. típusú cukorbetegség kezelésére patkányban (19). Patkány eredetű sejtenyészeten kimutatták, hogy a xilit – a glükózhoz hasonlóan – transzkripció faktorokon keresztül hatva fokozza az inzulinintermelő β -sejtek fejlődését, differenciál-

Antibakteriális és biofilmmellenes hatásának köszönhetően a plakk-képződés csökkenésével segítheti a fogszuvasodás megelőzését emberben

dását. A xilit továbbá antibakteriális és antibiofilm-hatásának köszönhetően a plakk-képződés csökkentésével segítheti a fogszuvasodás megelőzését emberben, például xilittartalmú rágógumi használata és xilittel édesített élelmiszerek rendszeres fogyasztása esetén (26). Emellett a humán fogászati klinikumban jól használható endodontális kezelések során átöblítőszerként a gyökércsatorna fertőtlenítésére és tisztítására, hatékonyan csökkentve a bakteriális biofilm mennyiségét (1).

A rendelkezésre álló irodalmi adatokat összefoglalva megállapítható, hogy a xilit kutyákban kifejtett toxikus hatása számos, még nem teljesen tisztázott folyamat eredménye. A kutyákban rendkívül gyorsan és hatékonyan felszívódó xilit intenzíven metabolizálódik a hasnyálmirigy β -sejtjeiben és a májban, fokozott inzulinelválasztást és következményes súlyos hipoglikémiát, valamint májkárosodást okozva. A xilit kiváltotta fokozott inzulintermelés hátterében feltételezhetően a xilitből keletkező glükóz-6-foszfát inzulintermelést és -leadást serkentő hatása áll, de a bélben termelődő inkretin hormonok inzulinotróp aktivitásának közvetítő szerepe sem zárható ki. A xilit hepatotoxicitása elsősorban a hiperinzulinémia miatt – az inzulin antilipolitikus hatása következtében – bekövetkező energiaháánnyal, valamint a fokozódó oxidatív stresszel és a xilit kiváltotta immunkomplex-képződéssel állhat összefüggésben. A hatásmechanizmusok részleteinek tisztázása, ill. az egyes állatfajok közötti jelentős különbségek pontos magyarázata azonban további vizsgálatokat igényel, amelyek vélhetően a kutyák xilitmérgezésének mind sikeresebb klinikai kezeléséhez is hozzájárulhatnak.

IRODALOM

- ALVES, F. R. F. – NEVES, M. A. S. et al.: Antibiofilm and antibacterial activities of farnesol and xylitol as potential endodontic irrigants. *Braz. Dent. J.*, 2013. 24. 224–229.
- ASANO, T. – GREENBERG, B. Z. et al.: Xylitol, a partial homologue of α -D-glucopyranose: potent stimulator of insulin release in dogs. *Endocrinology*, 1977. 100. 339–345.
- ASANO, T. – LEVITT, M. D. – GOETZ, F. C.: Xylitol absorption in healthy men. *Diabetes*, 1973. 22. 279–281.
- AZARPAZHOOH, A. – LIMEBACK, H. et al.: Xylitol for preventing acute otitis media in children up to 12 years of age. *Cochrane Db. Syst. Rev.*, 2016. 8. CD007095.
- BAESSLER, K. H. – PRELLWITZ, W.: Insulin und Verteilungsraum von Xylit bei eviszerierten Ratten. *Klin. Wochenschr.*, 1964. 42. 94–100.
- BAILEY, S. M. – CUNNINGHAM, C. C.: Acute and chronic ethanol increases reactive oxygen species generation and decreases viability in fresh, isolated rat hepatocytes. *Hepatology*, 1998. 28. 1318–1326.
- BRIN, M. – MILLER, O. N.: The safety of oral xylitol. In: Sipple, H. L. – McNutt, K. W. (editors): *Sugars in nutrition*. 1974. 591–606.
- CRONIN, J. R.: Xylitol: a sweet for healthy teeth and more. *Alternative Complementary Ther.*, 2003. 9. 139–141.
- DE KALBERMATTEN, N. – RAVUSSIN, E. et al.: Comparison of glucose, fructose, sorbitol, and xylitol utilization in humans during insulin suppression. *Metabolism*, 1980. 29. 62–67.
- DEHMEL, K. H. – FÖRSTER, H. – MEHNERT, H.: Absorption of xylitol. In: HORECKER, B. L. – LANG, K. – TAKAGI, Y. (editors): *International Symposium on Metabolism, Physiology, and Clinical Use of Pentoses and Pentitols*. 1969. 177–181.
- DUNAYER, E. K.: New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Vet. Med.*, 2006. 12. 791–796.
- DUNAYER, E. K. – GWALTNEY-BRANT, S. M.: Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2006. 229. 1113–1117.
- FROESCH, E. R. – JAKOB, A.: The metabolism of xylitol. In: Sipple, H. L. – McNutt, K. W. (editors): *Sugars in nutrition*. 1974. 241–258.
- GARDNER, B.: Xylitol could kill sugarbirds – and pets. *Independent Online*, 2015.
- GEORGIEFF, M. – MOLDAWER, L. L. et al.: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN – Parenter. Enter.*, 1984. 9. 199 – 209.
- HOLLMANN, S.: Trennung, Reinigung und Eigenschaften der mitochondrialen Xylit-Dehydrogenase zu der Meerschweinchenleber. *Z. Physiol. Chem.*, 1959. 317. 193–198.
- IMAI, A. – NISHITA, T.: Binding affinity of anti-xylitol antibodies to canine hepatic vessels. *Vet. Immunopathol.*, 2012. 149. 108–111.
- International Programme on Chemical Safety, World Health Organization. Summary of toxicological data of certain food additives: WHO food additives series no. 12: Xylitol. Geneva, 1977.
- ISLAM, M. S. – INDRAJIT, M.: Effects of xylitol on blood glucose, glucose tolerance, serum insulin and lipid profile in a type 2 diabetes model of rats. *Ann. Nutr. Metab.*, 2012. 61. 57–64.
- KISHORE, P. – KEHLENBRINK, S. et al.: Xylitol prevents NEFA-induced insulin resistance in rats. *Diabetologia*, 2012. 55. 1808–1812.

21. KUZUYA, T. – KANAZAWA, Y.: Studies on the mechanism of xylitol-induced insulin secretion in dogs. *Diabetologia*, 1969. 5. 248–257.
22. KUZUYA, T. – KANAZAWA, Y. et al.: Species difference in plasma insulin responses to intravenous xylitol in man and several mammals. *Endocrinol. Japon.*, 1971. 18. 309–320.
23. KUZUYA, T. – KANAZAWA, Y. – KOSAKA, K.: Stimulation of insulin secretion by xylitol in dogs. *Endocrinology*, 1969. 84. 200–207.
24. LANG, K.: Biochemie der Ernährung. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1979. 28.
25. LANG, K.: Utilization of xylitol in animals and man. In: HORECKER, B. L. – LANG, K. – TAKAGI, Y. (editors): International Symposium on Metabolism, Physiology, and Clinical Use of Pentoses and Pentitols. 1969. 151–157.
26. LY, K. A. – MILGROM, P. – ROTHEN, M.: Xylitol, sweeteners, and dental caries. *Pediatr. Dent.*, 2006. 28. 154–163.
27. MONTAGUE, W. – TAYLOR, K. W.: Islet-cell metabolism during insulin release. *Biochem. J.*, 1969. 115. 257–262.
28. NATAH, S. S. – HUSSEIN, K. R. et al.: Metabolic response to lactitol and xylitol in healthy men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1997. 65. 947–950.
29. PELLATON, M. – ACHESON, K. et al.: The comparative oxidation of glucose, fructose, sorbitol and xylitol in normal man. *JPEN – Par-enter. Enter.*, 1978. 2. 627–633.
30. PISCITELLI, C. M. – DUNAYER, E. K. – AUMANN, M.: Xylitol toxicity in dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 2010. 32. E1–4.
31. SALMINEN, S. – SALMINEN, E. – MARKS, V.: The effects of xylitol on the secretion of insulin and gastric inhibitory polypeptide in man and rats. *Diabetologia*, 1982. 22. 480.
32. SCHUIT, F. C. – HUYPENS, P. et al.: Glucose sensing in pancreatic β -cells. Model for the study of other glucose-regulated cells in gut, pancreas, and hypothalamus. *Diabetes*, 2001. 50. 1–11.
33. SZABÓ D.: Szájon át beadott xilit hatásának vizsgálata macskán. TDK dolgozat. Állatorvostudományi Egyetem, Budapest, 2016. (Témavezető: JERZSELE Á.)
34. TOYODA, Y. – SAKO, T. et al.: A bolus infusion of xylitol solution in the treatment of cow ketosis does not cause a surge in insulin secretion. *J. Vet. Med. Sci.*, 2008. 70. 1091–1093.
35. UNGÁR TAMÁS LÁSZLÓNÉ POLYÁK ÉVA: Édesítőszer hatásának vizsgálata *in vivo* biológiai rendszerekben. PhD értekezés. Pécsi Tudományegyetem, Pécs, 2012. 27–29.
36. VINCENT, M. F. – VAN DEN BERGHE, G. – HERS, H. G.: D-xylulose-induced depletion of ATP and Pi in the isolated rat hepatocytes. *FASEB J.*, 1989. 3. 1855–1861.
37. WANG, M. C. – MENG, H. C.: Xylitol metabolism in extrahepatic tissues. *Z. Ernährungswiss.*, 1971. 11. 8–16.
38. WOODS, H. F. – KREBS, H. A.: Xylitol metabolism in the isolated rat perfused liver. *Biochem. J.*, 1973. 134. 437–443.
39. WÖLNERHANSEN, B. K. – CAJACOB, L. et al.: Gut hormone secretion, gastric emptying and glycemic responses to erythritol and xylitol in lean and obese subjects. *Am. J. Physiol.–Endoc. M.*, 2016. 310. E1053–E1061.
40. ZHANG, L. W. – KOCI, J. et al.: Safety assessment of potential food ingredients in canine hepatocytes. *Food Chem. Toxicol.*, 2015. 78. 105–115.

Közlésre érkező: 2017. máj. 23.



CANIGEN, FELIGEN ÉS LEUCOFELIGEN VAKCINÁK

AKCIÓ:

*9 adag Canigen DHA2PPiL, vagy Canigen DHA2PPi LR, vagy Canigen puppy 2b, vagy Feligen CRP, Feligen CRP/R, vagy Leucofeligen vakcina megrendelése esetén 1 adagot adunk ingyen!
Az akciós csomagokat keressétek a nagykereskedőtöknél!*



Virbac

Shaping the future of animal health

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

Takács Erzsébet (1946–2018)



Szomorú szívvel értesítjük az Állatorvostudományi Egyetem munkatársait, egykori dolgozóit és hallgatóit, hogy 2018. január 9-én gyors lefolyású betegségben elhunyt DR. TAKÁCS ERZSÉBET okleveles biológus, az Állattenyésztési Tanszék három és fél évtizeden át oktató és kutató tudományos munkatársa, a Mezőgazdasági Szakigazgatási Hivatal (MgSzH) laboratóriumának nyugalmazott laboratóriumvezetője.

TAKÁCS ERZSÉBET 1946. május 23-án született Budapesten. 1965-ben felvételt nyert az Eötvös Loránd Tudományegyetem Természettudományi Karának biológus szakára, ahol 1970-ben kapta kézhez biológus diplomáját.

Már ez évben az Állatorvostudományi Egyetem vércsoport-laboratóriumába került, s a következő évtől kezdődően a Kiskunsági Állami Gazdaság státuszában az Egyetem Állattenyésztési Tanszékén helyezkedett el.

Az Egyetem alkalmazottja 1975 szeptemberétől lett mint tudományos munkatárs. 1978-ban szerezte meg angol középfokú nyelvvizsgáját, majd 1985 elején kapta meg az egyetemi doktori címet. Aktívan vett részt a kutatásokban, amelyek alapvetően a szarvasmarha vércsoport- és biokémiai polimorfizmus vizsgálatai voltak. 1988-ban kezdte el „A szarvasmarha hisztokompatibili-

tási antigénjei” c. OTKA témájának művelését. Magabiztosan mozgott a következő témákban is: immunogenetikai polimorfizmusvizsgálatok szarvasmarha populációk génstrukturájában, genotípus-környezet kölcsönhatások szerepe a tenyészértékbecslésben, az őshonos és honosult haszonállat fajták génvesztés nélküli megőrzése, charolais és hereford fajta vizsgálata, eltérő típusonként a Szikszói és a Szerencsi Állami Gazdaságban. Több nemzetközi állatvércsoport-kutatói konferencián (1970, 1972, 1992, 1994) vett részt, valamint részt vállalt a Tanszék által rendezett nemzetközi konferenciák lebonyolításában is HORN ARTÚR, DOHY JÁNOS és BODÓ IMRE professzorok vezetése alatt.

A tudomány mellett az oktatásban is kiváló munkát végzett. Saját tantárgyat indított el, a Biometriát (1982). A biometria és örökléstani számítások mestere volt. Kezdetől fogva Ő vezette be munkatársait a számítógép használatába és a különböző eredmények értékelésében; a statisztikai számítások elvégzésében mindenkinek megbízható segítsége volt. Ő írta a Tanszék tankönyvként használt egyetemi jegyzetének általános biológiai és örökléstani részeit.

A Tanszéken számos hallgató diplomamunkájának volt áldozatos témavezetője. Így pl. ELIKPLIMI (ELI) KWAKU ASEM hajdani diákja a Purdue egyetem (USA) professzora lett. MOHAMED LAMINE KEITA hallgatója Magyarországon telepedett le és állatorvosként dolgozik. Szeretett diplomadolgozatos volt TERDIK JÓZSEF, aki halálos betegségének tudatában fejezte be „A hortobágyi magyar szürke szarvasmarha C-vércsoport rendszerének vizsgálata” c. dolgozatát (1986), és aki a diploma megszerzését követő év elején meghalt. Emlékét megőrizendő, önfeledten működött közre a „Dr. Terdik József Alapítvány” létrehozásában (1987).

ERZSIKE végezte a szakmai feladatokon kívül a Tanszék személyi és gazdasági nyilvántartásait, közreműködése minden területen nélkülözhetetlen volt.

A rendszerváltás után újraszerveződött a Szociális Testvérek Társasága is. ERZSIKE a novíciátus letöltése után örök fogadalmas, szerzetes nővér lett.

„Hallgattam kedves, kedvenc témakörében előadott prezentációit, célratörő gyakorlatvezetését, a vizsgák során tanúsított empátiáját, segítő készségét” – emlékezik vissza DR. PÉNTEK ISTVÁN, későbbi főnöke, akivel személyes ismeretsége az egyetemi évektől datálódik.

ERZSIKE 1997. július 1-vel kezdődően az Országos Mezőgazdasági Minősítő Intézet (OMMI) Szarvasmar-

hatenyésztési és Tenyésztéshigiéniai Osztályra került, ahol ahol az immunogenetikai laboratórium vezetői pozíciójába került. Feladata volt, pl. a SZIR származásellenőrzési rendszerének működtetése, a vércsoport- és DNS-vizsgálatok összehangolása ló és szarvasmarha fajban, illetőleg a különféle vizsgálatok szervezése, dokumentálása és eredmények közzlése. Személyében erkölcsi és emberi magaslatokon álló talpig becsületes munkatársat nyertek, aki megkérdőjelezhetetlen módon jelentett szakmai és etikai garanciákat az immunogenetikai laboratórium leleteinek hazai és nemzetközi közhitelűségéhez. DR. TAKÁCS ERZSÉBET e munkahelyről (az OMMI jogutódjától), az MgSzH Szarvasmarhatenyésztési és Tenyésztéshigiéniai Osztályának immunogenetikai laboratóriumából vonult nyugdíjba.

Élete középpontjában mindvégig a tenni akarás, az előbbre jutás állt úgy, hogy Ő maga soha nem tört vezetői tisztségekre. Tevékenységét az emberi szeretettel átitatott legmagasabb szintű szakmai elkötelezettség és felelősségtudat jellemezte.

Legyengült testét a földön hagyta, mindig erős lelkét felvitte Teremtőjének. Hamvai február 3-án a Segítő Szűz Mária kápolnában megtartott gyászmisét követően a Szalézi Rendház urnatemetőjében kerültek örök nyugalomra.

Emlékét kegyelettel megőrizzük!

dr. Bodó Imre

dr. Gáspárdy András

MEGHÍVÓ

Az Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság
2018. március 21-én, szerdán 14 órakor
 a Zimmermann Ágoston (anatómiai) előadóban
 (Bp., VII. István u. 2. E ép. földszint)
 tartja következő találkozóját.

Program:

A térdízület, ahogy ma tanítjuk

Előadó:

DR. SZALAY FERENC PhD, dr. habil., egyetemi docens
 ÁTE Anatómiai és Szövettani Tanszék

Az összejövetelre minden érdeklődőt, vendégeket is tisztelettel vár

a Baráti Kör CT

Detection of the hidden merle colour in Mudi breed with molecular genetic methods

Zs. Pelles
 Á. Maróti-Agóts
 A. Gáspárdy
 L. Zöldág
 P. Zenke*

Állatorvostudományi Egyetem,
 Állattenyésztési, Takarmányozástani
 és Laborállat-tudományi Tanszék
 H-1078 Budapest, István utca 2.

*e-mail: Zenke.Petra@univet.hu

A rejtett cifra szín molekuláris genetikai módszerekkel való kimutatása mudi fajtában

Pelles Zsófia, Maróti-Agóts Ákos, Gáspárdy András, Zöldág László, Zenke Petra*

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen vizsgálatukban bemutatják, hogy a mudik cifra (*merle*) színét a *SILV* (*silver*) génbe beépülő retrotranszpozon okozza, amelynek eredménye az eumelanint termelő pigmentsejtek elégtelen működése. Homozigóta merle (MM) egyedekben gyakran veleszületett egészségügyi problémák fordulnak elő, ezért a heterozigóta merle (Mm) egyedek egymással történő párosítása tiltott a mudi fajtában. Egyes színeket azonban teljes egészében a feomelanin pigment \times amelyet a merle gén nem befolyásol \times határoz meg, így a heterozigóta mudi egyedek fenotípusosan nem ismerhetők fel, ún. rejtett cifrák. Általában a rejtett cifra egyedek a cifra utódok alapján azonosíthatók, de a tesztelés nem minden esetben tekinthető megbízható módszernek.

SUMMARY

Background: The merle colour in dogs (merle: blackbird) is caused by a retrotransposon insertion in the *SILV* gene, resulting in malfunction in the eumelanin producing pigment cells. In homozygous (MM) individuals congenital auditory and ophthalmologic disorders are common, therefore the mating of two heterozygous (Mm) dogs should be avoided, and is in fact forbidden in case of breeds having this trait. Some of the colours, however are fully characterised by pheomelanin pigment (e. g. cream, beige, fawn), which are not affected by the merle gene, making it impossible to recognize the heterozygous individuals based on their phenotype (hidden merles).

Objectives: The author's aim was to test a fast, reliable and cost-efficient genetic method in the Mudi breed, because in this breed along with the merle colour, white and fawn colours can also be found- which increases the chance for hidden merle individuals.

Materials and Methods: In their study the authors used 23 hair or buccal swab samples collected from Hungarian and foreign possible hidden merle Mudi dogs, then multiplied the exon 11 of the *SILV* gene with polymerase chain reaction (PCR) method from the purified DNA. Agarose gel electrophoresis was used to detect the PCR products (M and m alleles) and to separate them by size. The authors compared their genotype results with the dogs' phenotypic traits (colour of the eyes and the fur).

Results and Discussion: According to practical observations blue or partial blue eyes are solely caused by the merle gene in the Mudi breed, this observation was confirmed by the authors' DNA test, so in these simple cases hidden merle dogs can be detected by their phenotype. However, eye colour is not always affected by the merle gene: in this research 4 of the 17 brown eyed dogs tested proved to be heterozygous Mm. This indicates that the genetic test is the only reliable way to identify hidden merle individuals, which is important to prevent puppies with decreased viability.

A mudi fajtában előforduló cifra színt gyakorlati tapasztalatok alapján egyéb fajták merle színével tartják azonosnak, átfogó genetikai vizsgálatot azonban a fajtában mindeddig nem végeztek. A standardleírás a fajtában cifrának nevezett színt a következőképpen határozza meg: „sötétebb, vagy világosabb kékesszürke alapon feketével spriccelt, csíkozott, sávozott, vagy foltozott” (4). Ez a fenotípus azonban csak az ún. “fekete-cifra” kutyák esetében helytálló, pedig cifra mintázat nem csak fekete alapszínen jelenhet meg; hamvas, barna és hamvasbarna alapszínen is létezik (1. ábra). Fehér és fakó alapszínen azonban a pigmentképzés sajátosságai miatt a cifra mintázat fenotípusosan nem jelenik meg. Azokat a genotípusosan cifra egyedeket, amelyek fenotípusosan fehér vagy fakó színűek, “rejtett cifrának” nevezik. Felismerésük fontos, mivel a homozigóta cifra mudik csökkent életképességük lehetnek, ezért a heterozigótákkal való tenyésztés fokozott körültekintést igényel. Minden olyan egyed lehetséges rejtett cifrának tekinthető, amely fehér vagy fakó színű és legalább az egyik szülője cifra.

A szerzők célja a fajtában előforduló cifra szín genetikai vizsgálata volt

A cifra szín öröklésmentes gyakorlati tapasztalatok alapján egygénese, autoszomális, nem teljesen domináns

A homozigóta merle, azaz két mutáns allélt hordozó cifra kutyáknál a látást vagy a hallást érintő rendellenességek sokkal gyakoribbak

A fent leírtak alapján célkitűzéseink között szerepelt a fajtában előforduló cifra szín genetikai vizsgálata, valamint összevetése az egyéb fajtákban ismert merle színnel. Munkánkkal azon elméletet szerettük volna igazolni, amely szerint a rejtett cifra (*hidden merle*) egyedek ugyanazzal a merle alléllal rendelkeznek, mint a fenotípusosan cifra színt mutató egyedek, egyedül a kültakarójuk pigmentképzési sajátosságai miatt nem jelenik meg rajtuk cifra mintázat (nem pedig egy újabb mutáció miatt). Célunk összességében egy gyors, költséghatékony és rutinszerűen alkalmazható DNS-teszt kipróbálása és gyakorlatba való átültetése volt, amellyel a muditenyésztőknek kívánunk segítséget nyújtani a lehetséges rejtett cifra egyedek felismerésében.

A CIFRA SZÍN GENETIKAI HÁTTERE

A cifra (angolul *merle*: rigó) szín öröklésmentes gyakorlati tapasztalatok alapján egygénese, autoszomális, nem teljesen domináns (14), azonban a szín mögötti pontos genetikai háttér sokáig ismeretlen volt. Shetlandi juhászkutya fajtájú, nem merle (mm), heterozigóta merle (Mm) és homozigóta merle (MM) egyedek teljesgenom-asszociációs vizsgálatával megállapították, hogy a merle színezést egy retrotranszpozon beépülése felelős a 10-es számú kromoszómán található *SILV* génbe, amelyet Pmel17 és gp100 néven egyaránt leírtak (3, 9). A génről termelődő fehérje egy premelanoszóma fehérje, amely a kültakaró pigmentsejtjein túl a retina és a belső fül sejtjeiben is kifejeződik, hiányában az eumelanin-pigmentképzés zavara, valamint a melanocyták sejthalála lép fel (10, 12, 21).

A CIFRA GÉN HATÁSA A KÜLTAKARÓ SZÍNÉRE

A fent leírt jelenségre vezethető vissza a M allélt hordozó egyedek kültakarójának színe, amelyet a merle génre heterozigóta (Mm), eumelanin-domináns alapszínű kutyákban a világosabb területeken jellemzően szabálytalanul tarkázott sötétebb árnyalatok, valamint gyakran részben vagy teljesen kék szemek jellemeznek (1. és 2. ábra). A merle génre homozigóta (MM) kutyák hagyományos merle színezete kisebb foltokra korlátozódik, amelyeket kiterjedt fehér területek határolnak, a szemek színe pedig szinte minden esetben teljesen kék. Ezen felül a homozigóta merle, azaz két mutáns allélt hordozó cifra kutyáknál a látást vagy a hallást érintő rendellenességek – pl. sükettség, microphthalmia – jelentősen gyakoribban fordulnak elő a nem-merle egyedekhez viszonyítva (8, 19, 20).

A *SILV* gén nem fajspecifikus, ortológ formái számos fajtában fellelhetők (15). A lovakban az ezüst (*silver*) színt misszensz (aminosav-változást okozó) mutáció okozza szintén a *SILV* gén 11-es exonjában (2), amelynek következtében sárga szőrszínű lovaknak – amelyet a feomelanin pigment határoz meg – születhet ezüst színű utódok nem ezüst színű pároktól (13).

A homozigóta cifra mudik csökkent életképességük lehetnek, ezért a heterozigótákkal való tenyésztés fokozott körültekintést igényel

1. ÁBRA. Különböző alap-színű cifra mudik:

a, fekete-cifra

Fotó: PELLEK ZSÓFIA

b, hamvas-cifra

Fotó: DR. KASZÁS EMESE

c, barna-cifra

Fotó: VASNÉ GÁL ESZTER

d, hamvasbarna-cifra

Fotó: LÉVAI RAMÓNA



FIGURE 1. Merle Mudis with different base colours:

a, black-merle

Photo: ZSÓFIA PELLEK

b, ash-merle

Photo: DR. EMESE KASZÁS

c, brown-merle

Photo: ESZTER VASNÉ GÁL

d, ashbrown-merle

Photo: RAMÓNA LÉVAI



2. ÁBRA. Heterozigóta cifra mudi szőr- és szemszíne (fotó: PELLEK ZSÓFIA)

FIGURE 2. Coat- and eyecolour of a heterozygous merle Mudi (photo: ZSÓFIA PELLEK)

A mudi fajta 1936-os leírásában is említést tesznek a cifra színről, így az bizonyítottan már a kezdetektől jelen volt a fajtában

A mudipopuláció viszonylag kicsi, színek tekintetében pedig a fekete szín a legelterjedtebb

A CIFRA SZÍN TÖRTÉNETE A MUDI FAJTÁBAN

A Nemzetközi Kinológiai Szövetség (FCI – Fédération Cynologique Internationale) által bejegyzett magyar kutyafajták közül a mudi standardleírásában hat színt jelölnek meg elfogadott színként: fakó, fekete, cifra, hamvas, barna és fehér (4). A fajta 1936-os leírásában is említést tesznek a cifra színről, így az bizonyítottan már a kezdetektől jelen volt a fajtában: „Vagy csupa-fekete, vagy pedig "cifra" világosabb vagy sötétebb szürke alapon szabálytalan fekete foltokkal és pettyekkel tarkázott.” (5) A második világháború után az ország mudiállománya jelentősen megfogyatkozott, tenyésztésük újraindításakor egyetlen cifra egyedet sem találtak, így ezt a színváltozatot kihaltnak tekintették. A cifra szín 1994-ben tért vissza a fajtába, amikor egy ismeretlen származású cifra szukát B-törzskönyvezés után tenyésztésbe vontak. A mai törzskönyvezett mudiállományban előforduló cifra színű kutyák legnagyobb hányada visszavezethető erre az egyedre, leszármazottai a mai napig a legtöbb vonalban jelen vannak (22).

A REJTETT CIFRASÁG ELŐFORDULÁSA MUDI FAJTÁBAN

A mudipopuláció viszonylag kicsi, színek tekintetében pedig a fekete szín a legelterjedtebb (22). A fajta modern tenyésztési történetében először 2002-ben, a Szürkevíllám kennelben találkozhattunk a rejtett cifraság jelenségével. Az alom Szürkevíllám Harmat fekete szukától, és egy ismeretlen származású (B-törzskönyves), „Tibi” nevű kantól származott. A kan szőrzete fehér színű volt, szemei sötétbarnák, fenotípusosan a cifra szín semmi jelét nem mutatta (3. ábra). Nem kizárható, hogy korábban más tenyésztőknél is születtek rejtett cifra kölykök, azonban akkoriban az esetlegesen kék szemű rejtett cifra egyedek (3. ábra) többsége vélhetően nem lett törzskönyvezve, mivel a fakó és fehér mudiknál a csókaszemet pigmenthibának, így kerülendőnek tartották.

3. ÁBRA. Rejtett cifra mudik: Tibi és kölyke, Szürkevillám Jártas Pásztor
Fotó: BABICS EGON és BOGNÁR ILDIKÓ

FIGURE 3. Hidden merle Mudis: Tibi and his son, Szürkevillám Jártas Pásztor
Photo: EGON BABICS and ILDIKÓ BOGNÁR



A 2014-ben hazánkban regisztrált mudik között csak egyetlen rejtett cifra egyed volt ismert

Mivel a törzskönyvezett kutyák adatairól Magyarországon átfogó, hivatalos és nyilvános adatbázis nem érhető el, a fehér és fakó egyedek előfordulási aránya a populációban pontosan nem ismert. 2014-ben a rendelkezésre álló részinformációk alapján 229 mudi közül hármat fehér, tizenegyet fakó színnel regisztráltak (6). Még ennél is kevesebbet tudunk azonban azon fehér és fakó kutyák előfordulási gyakoriságáról, amelyek cifra szülőkkel rendelkeznek, így lehetséges rejtett cifrának tekinthetők. A 2014-ben hazánkban regisztrált mudik között csak egyetlen ilyen egyed volt ismert.

SAJÁT VIZSGÁLAT

ANYAG ÉS MÓDSZER

Egy cifra és egy fekete fenotípusú kutya mellett 23 lehetségesen rejtett cifra egyed vizsgáltak PCR, ill. szekvencia-meghatározásos módszerekkel

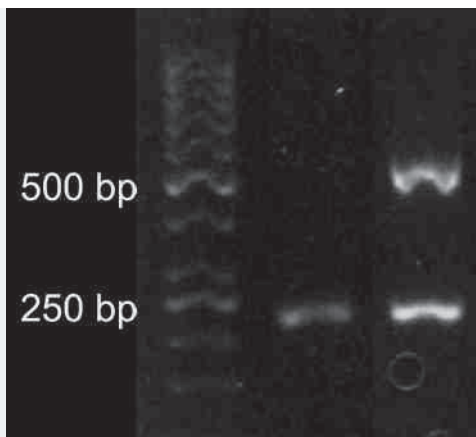
A származás ellenőrizhetősége végett csak az FCI által regisztrált mudik mintáit vizsgáltuk. Egy cifra és egy fekete (pozitív és negatív kontrol) fenotípusú kutya mellett 23 lehetségesen rejtett cifra – fakó vagy fehér színű, barna vagy részben kék szemű – egyedtől gyűjtöttünk, ill. kértünk szőr és szájnyalakahártya-törlet mintát (Magyarország: 10, Finnország: 8, Svédország: 2, Csehország: 2, Franciaország: 1, Lengyelország: 1, Norvégia: 1). A minták DNS-tartalmának kinyerése után a merle allélok PCR-technikával felszorzottuk (3). A kapott amplikonok (m és M allélok) azonosítását agarózgél-elektroforézissel végeztük, valamint ellenőrzés céljából nuleotidszekvencia-vizsgálattal meghatároztuk mindkét alléltípus bázissorrendjét.

EREDMÉNYEK

Az elvégzett szekvenciavizsgálatok igazolták, hogy a PCR-reakcióval a várt génszakaszokat sikerült specifikusan felszorzósítanunk, amelyek bázissorrendjét a génbankba feltöltöttük (GenBank Accession No.: MG733981 és MG739568).

Az általunk vizsgált 23 fakó, ill. fehér színű mudiból a vizsgálatok alapján 10 egyed merle gén (M) hordozó. Minden esetben a kb. 470 bázispárt számláló domináns M allél volt fellelhető az egyed merle lokuszán (4. ábra). A vizsgált kutyák közül egy esetben sem mutattunk ki homozigóta merle (MM) genotípust, így kijelenthető, hogy a fehér vagy fakó szőrszín eredményező extrém színhígulást esetükben nem a merle gén okozta.

A vizsgálatba bevont hat, részben kék szemű (barna alapon kék folt) egyed genotípuseredménye minden esetben heterozigóta (Mm) volt, míg a 17 barna szemszínű kutyából négy esetben (kb. 24%) mutattunk ki heterozigóta genotípust a merle lokuszon – esetükben fenotípusosan semmilyen jel nem utalt a valódi genotípusukra.



4. ÁBRA. Merle allélok (és genotípusok) kimutatása agarózgél-elektroforézissel

FIGURE 4. Detection of merle alleles on agarose gel

MEGVITATÁS

A cifra mintázatot a mudi fajtában is a korábbi kutatásokban leírt genetikai háttér okozza

A mudi fajtában normál pigmentáció mellett csak a merle gén okoz kék, vagy részben kék szivárványhártyát

Eredményeink alapján kijelenthetjük, hogy a cifra mintázatot a mudi fajtában is a korábbi kutatásokban leírt genetikai háttér okozza (3, 9). Mivel mindegyik, részben kék szemű egyed genotípus eredménye heterozigóta (Mm) volt, igazoltnak látszik az a hipotézis, amely szerint a mudi fajtában normál pigmentáció mellett – azaz nem albínó egyedek esetén – csak a merle gén okoz kék, vagy részben kék szivárványhártyát. Más esetekben a fehér és fakó kutyáknál fenotípusosan semmi jel nem utal a merle allél (M) meglétére. Szerencsés, ha a kérdéses kutya nem cifra pártól született cifra utódokkal is rendelkezik, hiszen a rejtett cifraság feltételezése fehér vagy fakó szülők esetében kézenfekvő. Azonban a célzott tesztelés sem tekinthető megbízhatónak ha az egyed hordozza a domináns merle allélt, akkor is csak 50% eséllyel adja azt tovább az utódainak. Ha az utódok rendelkeznek a domináns merle alléllal, de fakó vagy fehér színűek, akkor a cifra mintázatuk ismét rejtve marad.

A fajtában előforduló cifra szín vizsgálata további egyedek bevonásával a későbbiekben kibővíthető lenne, ugyanis a cifra szín megjelenési formáit tekintve nagyfokú változékonyság jellemző. Egyes egyedekben a világos, merle gén által hígított területek egyértelműen elkülönülnek a kutya alapszínét jelentő, sötétebb területektől, de előfordul, hogy a két színárnyalat szinte el sem különíthető egymástól. Jellemző, hogy a merle gén által okozott hígulás mértéke az egyed élete során is változik, az érintett kutyák színe általában idővel sötétedik. Azokat a rejtett cifra egyedeket, amelyekben a merle allél befolyásolta a szem színét, korábban pigmenthibásnak, tenyésztésből kizárandónak tartották, mivel a standardleírás a fakó és fehér kutyák esetében a minél sötétebb szemszínt részesíti előnyben (4). A genetikai háttér tisztázása után azonban egyértelművé válhat, hogy ezek a kutyák nem jelentenek semmiféle negatív hatást a születendő utódaik pigmentációjára, így a tenyésztésből való kizárásuk sem indokolt.

Jelenleg a standard egyedül a cifra szín esetében engedélyezi a csókaszemet

Fehér és fakó színű egyedek cifrával csak genetikai vizsgálat után lehet párosítani, ha a vizsgálat nem mutatott ki merle gént

A jelenleg érvényben lévő standardleírás a cifra színjelölést csak a fekete alapszínű, cifra mintázattal rendelkező fenotípusra, mint egységes színre használja. A fenotípust alakító genotípus háttér azonban azt mutatja, hogy az egyed alapszíne a cifra mintázattól külön kezelendő. Az, hogy a feketétől eltérő alapszínen megjelenő cifra mintázat (hamvas-cifra, barna-cifra, hamvasbarna-cifra) mennyire elfogadható tenyésztési szempontból, jelenleg is vita tárgyát képezi, mivel a standardleírás nem említi ezeket a színeket. A standard egyedül a cifra szín esetében engedélyezi a csókaszemet, ez azonban nem áll összhangban a színek genetikájával, így indokolt lehet egy ilyen irányú standardmódosítás kezdeményezése.

A 2016. június 21-től 2017. december 10-ig hatályban lévő, NÉBIH által elfogadott és közzétett mudi tenyésztési szabályzat álláspontja a rejtett cifra kutyákról a következő: „Tenyésztési tilalom a színekben: Cifra színű (merle) egyeddel cifra színű (merle) egyeddel tilos párosítani! Fehér és fakó színű egyeddel cifrával csak genetikai vizsgálat után lehet párosítani, ha a vizsgálat nem mutatott ki merle gént az állatnál. Származási igazoláson a következő színek szerepelhetnek: fekete, fehér, barna, cifra (*bluemerle*), hamvas, fakó.” (16). Örvendetes, hogy a szabályzat készítői felismerték a genetikai vizsgálat nélkülözhetetlenségét az egyed valódi színének megállapításához, azonban a szabályozás egyfelől szükségtelenül, másfelől nem kellően szigorú volt. Azon esetekben, amelyekben a fakó vagy fehér egyed szülei nem cifrák vagy rejtett cifrák, az adott egyednél is kizárható a rejtett cifraság, így cifrával való párosítása nem rejt veszélyeket. A szabályzat viszont nem tiltotta fakó és fehér kutyák egymással való párosítását, és ilyen esetre nem is írt elő kötelező genetikai vizsgálatot. Ez a helyzet azonban magában rejti két rejtett cifra egymással való párosításá-

Genetikai vizsgálatokon alapuló, új tenyésztési szabályzatra lenne szükség

nak lehetőségét, így nem kívánatos, csökkent életképességű, homozigóta cifra utódok is születhetnek. A jelenleg érvényben lévő tenyésztési program ezzel szemben nem tér ki a rejtett cifra színe, csak két cifra egyed egymással való párosítását tiltja (7). Célszerű lenne egy olyan szabályzat megalkotása, amely a genetikai vizsgálatokból fakadó pontosításokkal tiltaná azokat a párosításokat, amelyekre a nagy kockázat miatt valóban szükség van, de nem korlátozná azokat, amelyeknél a kockázat nem áll fent. A mudipopuláció más fajtákhoz viszonyítva kis létszámú, és mivel a jelenlegi állomány is nagyrészt néhány alapító egyedre vezethető vissza, a fajta effektív genetikai változékonysága is szerény. Amennyiben bizonyos színek párosítása indokolatlanul tiltott, nem csak a tenyésztők lehetőségei szűkülnek be még jobban, de hosszútávon a fajta beltenyésztettsége és genetikai leromlása is növekszik, amely a fajta korábbi, populáció genetikai adatainak tükrében is mérlegelendő (24).

A 2016. szeptember 19-én hatályba lépett 62/2016. (IX. 16.) FM rendelet 6.§ (2) bekezdése alapján – amely bekezdés 2017. július 1-jén lépett hatályba – „A magyar ebajták törzskönyvezendő egyedeinek származását DNS-alapú származásellenőrzéssel kell igazolni, amelynek elvégzését a fajta fenntartásáért felelős tenyésztő szervezet tenyésztési programjával összhangban koordinálja” (1). A kutyák tenyésztési (leszármazási) célú, DNS-alapú polimorfizmus-vizsgálata Magyarországon – nemzetközi mércével mérve is – hosszú időre tekint vissza (17). Habár az egyedazonosság megállapításához szükséges markerek viszonylag széles köre és populációs eloszlása is ismert (23, 25), egységes, tenyésztői adatbázisokhoz kapcsolt, nyomon követhető és hiteles alkalmazásuk néhány próbálkozástól eltekintve (18) hiányos, és még várat magára. A rendelet a 2.§-ban kijelölt kilenc magyar kuyafajta esetében, így a mudi fajtánál is minden regisztrálandó kölyöknél előírja a DNS-minta levételét és származásellenőrzési céllal való felhasználását ez év júliusától. A mintavétel és feldolgozás részletei egyelőre nem ismertek, ha azonban a DNS-alapú származásellenőrzési rendszer megvalósításra kerül, mudi fajtában célszerű volna a rejtett cifraság szűrését egyidejűleg elvégezni.

Fontos hangsúlyozni, hogy a rejtett cifraság egy tulajdonság, nem pedig rendellenesség. A rejtett cifra kutyák sem jobban kitéttek genetikai rendellenességeknek, mint a hagyományos cifra fenotípussal rendelkező társaik. Az egyedek valódi színének megismerése viszont tenyésztési szempontból is fontos, hogy a nagy kockázattal és csökkent életképességű utódokkal járó párosítások elkerülhetőek legyenek.

A mudi fajtában további színgenetikával kapcsolatos kutatások lehetősége is megfontolandó, a hamvas egyedek között kopaszfülű vagy a test nagyobb területein szőrtelen kutyák is előfordulnak. Bár a mudiban más színnél nem figyeltek meg hasonló jelenséget, jelenleg nem zárható ki a más fajtájú kék – a mudik hamvas színével megegyező – genetikai hátterű kutyáknál leírt színhígulásos alopecia analógiája (11).

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A szerzők szeretnének köszönetet mondani azoknak a kutyatulajdonosoknak, akik a mintagyűjtésben nyújtott segítségükkel hozzájárultak a vizsgálatok elvégzéséhez. Jelen kutatás az Emberi Erőforrások Minisztériuma ÚNKP-17-2 kódszámú Új Nemzeti Kiválóság Programjának támogatásával készült.

A genetikai vizsgálatok célja, hogy a nagy kockázattal és csökkent életképességű utódokkal járó párosítások elkerülhetőek legyenek

IRODALOM

1. A földművelésügyi miniszter 62/2016. (IX. 16.) FM rendelete a magyar ebajták körének megállapításáról és genetikai fenntartásuk rendjéről. *Magyar Közlöny*, 2016. 139. 69721– 69724.
2. BRUNBERG, E. – ANDERSSON, L. et al.: A missense mutation in PMEL17 is associated with the Silver coat color in the horse. *BMC Genet.*, 2006. 7. 46.
3. CLARK, L. A. – WAHL, J. M. et al.: Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2006. 103. 1376–81.
4. Fédération Cynologique Internationale, 2004: FCI-Standard N° 238. URL: <http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/238g01-en.pdf>
5. FÉNYES D.: A hajtókutya. A Rendőrkutya, 1936. 1936/2.
6. Fényes Mudi Klub, Regisztrált mudik 2014. URL: http://mudiklub.fw.hu/regmudik/2014_muditkv.pdf
7. FMK tenyésztési program (kivonat). URL: <http://www.fenyesmudiklub.hu/fmk-tenyesztesei-program/>
8. GELATT, K. N. – MCGILL, L. D.: Clinical characteristics of microphthalmia with colobomas of the Australian Shepherd Dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1973. 162. 393–396.
9. HÉDAN, B. – CORRE, S. et al.: Coat colour in dogs: identification of the Merle locus in the Australian shepherd breed. *BMC Vet. Res.*, 2006. 2. 9.
10. KAELIN, C. B. – BARSH, G. S.: Genetics of pigmentation in dogs and cats. *Annu. Rev. Anim. Biosci.*, 2013. 1. 125–156.
11. KIM, J. H. – KANG, K. I. et al.: Color-dilution alopecia in dogs. *J. Vet. Sci.*, 2005. 6. 259–61.
12. KOBAYASHI, T. – URABE, K. et al.: The Pmel 17/Silver Locus Protein – Characterisation and investigation of its melanogenic function. *J. Biol. Chem.*, 1994. 269. 29198–29205.
13. MARKLUND, L. – MOLLER, M. J. et al.: A missense mutation in the gene for melanocyte-stimulating hormone receptor (MC1R) is associated with the chestnut coat color in horses. *Mamm. Genome*, 1996. 7. 895–899.
14. MITCHELL, A. L.: Dominant dilution and other color factors in Collie dogs. *J. Hered.*, 1935. 26. 425–430.
15. National Center for Biotechnology Information, URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/?term=silv>
16. Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági Hivatal, 2016: Mudi tenyésztési szabályzat NÉBIH Meoesz v6. URL: <http://portal.nebih.gov.hu/documents/10182/398672/Mudi+teny%C3%A9sz-t%C3%A9si+szab%C3%A1lyzat+N%C3%89BIH+Meoesz+v6.doc/970eb56f-0d55-45cc-9e3a-fab3adf671d1>
17. PÁDÁR, Z. – EGYED, B. – KONTADAKIS, K. – ZÖLDÁG, L. – FEKETE, S.: Resolution of parentage in dogs by examination of microsatellites after death of putative sire: Case report. *Acta Vet. Hung.*, 2001. 49. 269–73.
18. RZEPIEL A. – HORVAI-SZABÓ M. – MONOKI SZ. – ÓZSVÁRI L. – LEHOTZKY P. – NAGY Zs.: A hazai komondorállomány DNS biobankjának létrehozása és felhasználási területei. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2012. 134. 620–627.
19. STRAIN, G. M.: Congenital deafness and its recognition. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.*, 1999. 29. 895–907.
20. STRAIN, G. M.: The genetics of deafness in domestic animals. *Front. Vet. Sci.*, 2015. 2. 29.
21. THEOS, A. C. – TRUSCHEL, S. T. et al.: The Silver locus product Pmel17/gp100/Silv/ME20: Controversial in name and in function. *Pigment Cell Res.*, 2005. 18. 322–336.
22. WENZEL K.: Pár szó a cifra mudikről! *Mudi Krónika I. évfolyam*, 2000. 2.
23. ZENKE P. – PÁDÁR Zs. – ZÖLDÁG L.: Molekuláris genetika és kutyaenyésztés. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2006. 128. 544–550.
24. ZENKE P. – MARÓTI-AGÓTS Á. – PÁDÁR Zs. – GÁSPÁRDY A. – KOMLÓS I. – ZÖLDÁG L.: Adatok a kutyaállományok beltenyésztettségének értékeléséhez. *Magy. Állatorvosok Lapja*, 2007. 129. 484–489.
25. ZENKE, P. – EGYED, B. – ZÖLDÁG, L. – PÁDÁR, Zs.: Population genetic study in Hungarian canine populations using forensically informative STR loci. *Forensic Sci. Int. Genet.*, 2011. 5. 31–36.

Közlésre érkező: 2017. jan. 20.



BÖLCSHÁZY NAP

II. BÖLCSHÁZY NAP

2018. ÁPRILIS 10.

BUDAPEST

EUROPA CONGRESS CENTER
1021 Budapest, Hárshegyi út 5-7.

ELŐADÓK:



PROF. DR. GEERT OPSOMER

A Genti Egyetem Állatorvostudományi Fakultás szülészeti szaporodásbiológiai és állomány-egészségügyi tanszék professzora. Számos európai szarvasmarhás társaság vezetője és tagja. Kiváló kutató és előadó.



DR. VICTOR E. CABRERA

A Wisconsin-Madison Egyetem professzora Dr. Cabrera kutató és szaktanácsadói munkája során a különböző tudományi szakágak bevonásával olyan felhasználóbarát rendszereket dolgozott ki, amelyek megkönnyítik a szarvasmarha telepek döntési rendszerének még hatékonyabb működését.

PROGRAM

- 08:45 – 09:45 Regisztráció
- 09:45 – 10:00 Megnyitó
- 10:00 – 10:45 Az egészséges és kóros uterus, az ellés utáni időszakban tejelő teheneknél
PROF. DR. GEERT OPSOMER
- 10:45 – 11:30 Nagy tejtermelésű tejelő tehenek: verseny a termelés és a szaporodásbiológia között
PROF. DR. GEERT OPSOMER
- 11:30 – 12:00 Kávészünet
- 12:00 – 12:45 A mai tejelő tehenek miért szenvednek modern betegségektől (mint pl. metabolikus szindróma vagy elhízás)
PROF. DR. GEERT OPSOMER
- 12:45 – 13:00 Kérdések és válaszok
- 13:00 – 14:30 Ebéd
- 14:30 – 15:15 A tejelő tehenészetek szaporodásbiológiai programjai és a szaporaság gazdasági szempontok alapján
VICTOR E. CABRERA, PH.D.
- 15:15 – 16:00 A vemhes tehen értéké, a magzatvesztés gazdasági hatása és az üres napok költsége
VICTOR E. CABRERA, PH.D.
- 16:00 – 16:30 Kávészünet
- 16:30 – 17:15 Gyakorlati tanácsok és eszközök: hogyan javítsuk a tejelő tehenészetek szaporodásbiológiai menedzsmentjét a gazdasági szempontok figyelembevételével.
VICTOR E. CABRERA, PH.D.
- 17:15 – 17:30 Kérdések és válaszok
- 17:30 – 17:45 Programzárás

A konferencián való részvételt a Magyar Állatorvosi Kamara 7/TK/2018/MÁOK számon nyilvántartásba vette, és 39 kredit ponttal ismeri el.

Bővebb információ: Kiss Katalin - katalin.kiss@ceva.com • Béres Ágnes - agnes.beres@ceva.com

Ceva-Phylaxia Zrt. – www.ceva.hu
1107 Budapest Szállás u. 5. – Központ: (+36-1) 262-9505





Állatorvostudományi
egyetem – Budapest

FELHÍVÁS

a Vadegészségtani szakállatorvos szakirányú továbbképzési szakra (önköltséges, levelező tagozat)



A képzés célja:

A vadegészségtani szakállatorvosi képzés alatt megszerzett ismeretek birtokában a kollégák alkalmasak lesznek a vadgazdálkodásban a betegségek kártételének a csökkentésére, megelőzésére, azok elterjedésének a megelőzésére, szükség esetén prevenciósterv kidolgozására, valamint a zárttéri vadtartás területén hatékony gyógykezelésre. A végzett kollégák a vadhúskezelés, vadhúsalapú élelmiszer előállítás felügyeletét és a minőségbiztosítását is el tudják látni.

Szakfelelős:

Dr. Gál János, Ph.D, habil, egyetemi docens (gal.janos@univet.hu)

A képzés kezdete:

2018. május 7. 9:00

Képzési idő:

2 félév, félévenként **10 oktatási nap**
Teljes óraszám: 195 (145 elmélet, 50 gyakorlat)

Képzés helye:

Állatorvostudományi Egyetem (Budapest, István u. 2.)

Felvételi követelmények:

- állatorvos - doktori diploma
- legalább 2 éves szakmai gyakorlat, ideértve oktatási intézményben vagy diagnosztikai intézetben eltöltött időt is

Szaktervezés:

A szaktervezés kiváltására a hallgatók problémamegoldó esetbemutatókat készítenek, amelyeket a záróvizsgabizottság előtt prezentálnak.

Záróvizsga:

A 2. szemesztert követő komplex záróvizsga

Oklevélben szereplő

végzettség megnevezése: Vadegészségtani szakállatorvos

Önköltség összesen: 250 000 Ft / félév

Jelentkezés és további információ: ÁTE Továbbképzési Csoport

admin.tkk@univet.hu • + (36) 1 478 4229 • www.univet.hu/hu/hallgato/tovabbkepzes



A változtatás jogát fenntartjuk!

Dr. Jerzsele Ákos, Ph.D.
egyetemi docens, szakmai igazgató



Állatorvostudományi
egyetem – Budapest

FELHÍVÁS

a Méhegészségügyi szakállatorvos szakirányú továbbképzési szakra (önköltséges, levelező tagozat)



A képzés célja:

A képzés alatt megszerzett ismeretek birtokában a kollégák képesek lesznek a méhészetekben a betegségek kártételének a csökkentésére, megelőzésére, a különböző méhbetegségek korszerű diagnosztizálására és hatékony gyógykezelésére. A korszerű, egészséges táplálkozás részét képező méztermelés élelmiszer előállítás felügyeletét és a minőségbiztosítást is megfelelő szinten végezhetik.

Szakfelelős:

Dr. Gál János, Ph.D, habil, egyetemi docens (gal.janos@univet.hu)

A képzés kezdete:

2018. április 16. 9:00

Képzési idő:

2 félév, félévenként **10 oktatási nap**
Teljes óraszám: 175 (145 elmélet, 30 gyakorlat)

Képzés helye:

Állatorvostudományi Egyetem (Budapest, István u. 2.)

Felvételi követelmények:

- állatorvos - doktori diploma
- legalább 2 éves szakmai gyakorlat, ideértve oktatási intézményben vagy diagnosztikai intézetben eltöltött időt is

Szaktervezés:

A szaktervezés kiváltására a hallgatók problémamegoldó esetbemutatókat készítenek, amelyeket a záróvizsgabizottság előtt prezentálnak.

Záróvizsga:

A 2. szemesztert követő komplex záróvizsga

Oklevélben szereplő

végzettség megnevezése: Méhegészségügyi szakállatorvos

Önköltség összesen: 250 000 Ft / félév

Jelentkezés és további információ: ÁTE Továbbképzési Csoport

admin.tkk@univet.hu • + (36) 1 478 4229 • www.univet.hu/hu/hallgato/tovabbkepzes



A változtatás jogát fenntartjuk!

Dr. Jerzsele Ákos, Ph.D.
egyetemi docens, szakmai igazgató

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