

MAGYAR ÁLLATORVOSOK LAPJA

Hungarian Veterinary Journal
Vol. 141. No. 2. – Budapest, February 2019.
Established by Prof. B. Nádaskay, 1878

Gomba okozta bőrgyulladás macskában (PAS-reakció)

LÓ

Kamrai tachycardia gyógykezelése
propranolollal

KISÁLLAT

A gennyes bőrgyulladás,
a külsőhallójárat-gyulladás,
valamint a gombás bőrbetegségek
korszerű gyógykezelése

KEDVENCÁLLAT

Az inhalációs gázkeverék melegítésének
hatása nyulak és tengerimalacok
testhőmérsékletére

VIROLÓGIA

Az afrikai sertéspestis járványtana
és a védekezés lehetőségei

TAKARMÁNYOZÁSTAN

Ízeltlábúak a takarmányozásban

FELHÍVÁS

Jubileumi diplomapályázat

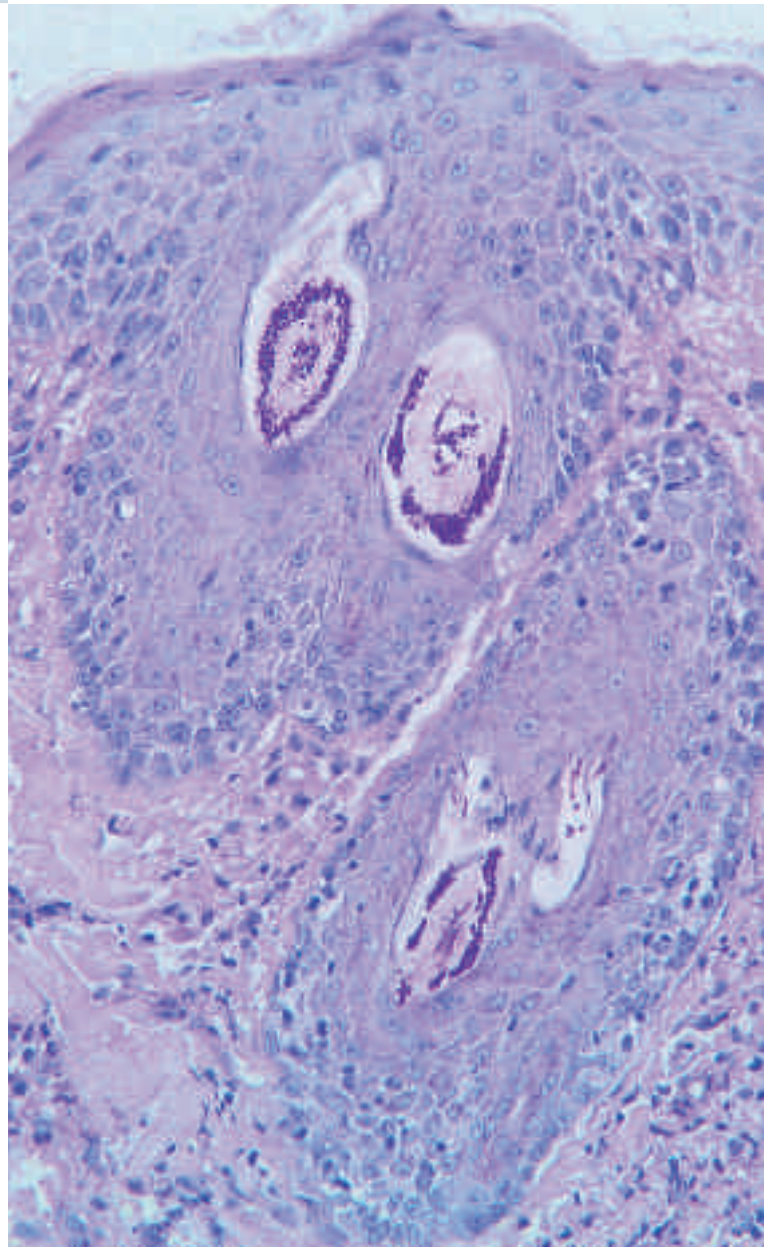
MEGHÍVÓK

ÁTE Baráti Köre Civil Társaság találkozó
Országos Állatorvostól 2019.

IN MEMORIAM

Dr. Kecskeméthy Sára (1961-2019)

TALLÓZÁS





Foresto®

www.foresto.hu

8 HÓNAPNYI

SZERETŐ GONDOSKODÁS



8 hónapig tartó védelem
kullancsok és bolhák ellen



facebook.com/felelosgazdik

Alkalmazás előtt kérjük, olvassa el a használati utasítást!

1123 Budapest, Alkotás u. 50.
Tel: +36-80-201-399 (munkanapokon 9-16 óráig)

LÓ / EQUINE

- 67.** Kovács Sz., Dixon J., Bakos Z.: Kamrai tachycardia sikeres gyógykezélése szájon át adott propranolollal három ló esetében
Sz. Kovács, J. Dixon, Z. Bakos: Successful treatment of ventricular tachycardia with oral propranolol in three horses

KISÁLLAT / SMALL ANIMALS

- 79.** Lanszki R., Karancsi Z., Jerzsele Á.: A gennyes bőrgyulladás, a külsőhallójárat-gyulladás, valamint a gombás bőrbetegségek korszerű gyógykezélése a kisállatgyógyászatban
Irodalmi összefoglaló
R. Lanszki, Z. Karancsi, Á. Jerzsele: Treatment of pyoderma, external otitis and fungal dermatitis in the small animal medicine
Literature review

KEDVENCÁLLAT / PET ANIMALS

- 93.** Nógrádi A. L., Battay M., Cope I., Gál J., Dunay M. P.: Az inhalációs gázkeverék melegítésének hatása nyulak (*Oryctolagus cuniculus*) és tengerimalacok (*Cavia porcellus*) intraoperatív testhőmérsékletére
A. L. Nógrádi, M. Battay, I. Cope, J. Gál, M. P. Dunay: Effects on intraoperative body temperature in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) and guinea pigs (*Cavia porcellus*) by heating the inhalational gas mixture

VIROLÓGIA / VIROLOGY

- 101.** Olasz F., Mészáros I., Tamás V., Bálint Á., Bruczyńska M., Wozniakowski G., Zádori Z.: Az afrikai sertéspestis járványtana és a védekezés lehetőségei
F. Olasz, I. Mészáros, V. Tamás, Á. Bálint, M. Bruczyńska, G. Wozniakowski, Z. Zádori: The epidemiological features of African swine fever and the possibilities of prevention

TAKARMÁNYOZÁSTAN / ANIMAL NUTRITION

- 117.** Hetényi N.: Ízeltlábúak a takarmányozásban
Irodalmi összefoglaló
N. Hetényi: Insects as animal feed
Literature review

FELHÍVÁS

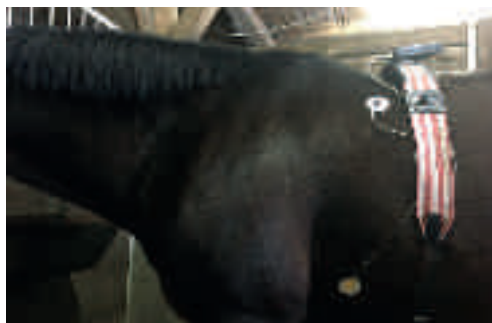
- 91.** Jubileumi diplomapályázat

92. IN MEMORIAM

Dr. Kecskeméthy Sára (1961-2019)

115. MEGHÍVÓK

Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre
Civil Társaság találkozó
Országos Állatorvosbál 2019.

116. TALLÓZÁS

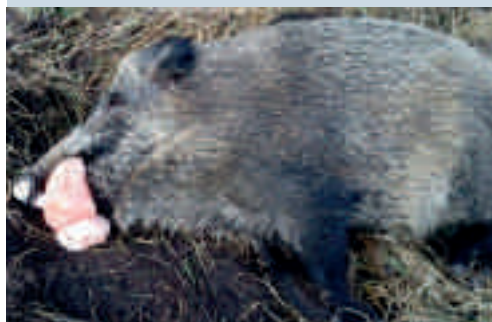
74. EKG-vizsgálat lovon



80. Felületi bőrgyulladás kutyában



97. Altatógáz-keverék melegítése



106. Afrikai sertéspestis vaddisznóban

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

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

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



Birkabőrben érlelt sajt

Az újkőkorra teremtődtek meg a feltételei annak, hogy letelepedett őseink növénytermesztésbe, majd állattenyésztésbe fogjanak, és ebből az időből származnak az első agyagedénydarabok is, amelyekben a régészek tejtermékek maradványait is kimutatták. A sajtkészítés tehát majdnem tízezer éves múltra tekint vissza.

Tárgyi emlékekkel és logikai úton sem igazolható az a feltételezés, hogy a tejnek állatbőrből készült tömlőben, lóhátan való szállítása révén szerzett tapasztalatok vezették volna rá az embereket a sajt készítés titkára. Valószínűbb, hogy több kedvező fejleménynek: a nagy tápértékű tejből rendelkezésre álló felesleg; a megfelelő (likacsos) agyagedények vagy fonott szűrők elterjedése; a leölt szopós állatok bendőjében talált, megváltozott állagú tej megismerése; valamint a tartósítás igényének köszönhetően alakult ki a fermentált tejtermékek, közöttük a sajt készítésének az ősi eljárása. Ez egyben lehetővé tette, hogy a tejcukor lebontására képtelen felnőtt lakosság is részesüljön ebből az – ily módon már emészthetővé tett – értékes táplálékból.

A sajt délnyugat Ázsiából indult hódító útjára. Történelmi korokon át része volt vallási szertartásoknak, tárgya adóknak és beszolgáltatásoknak, táplálta a szegényeket, és ingyencsökkentésként szerepelt az előkelők asztalán. A *Bibliában* Jób így jaidult fel: „Nem úgy öntél-é engem, mint a tejet, és mint a sajtot, megoltottál engem?”; a huszadik század közepén pedig DE GAULLE ironikus panasza hangzott így: „Hogyan lehetséges egy olyan országot kormányozni, ahol 258-féle sajt létezik?”.

Egy 1478-ból származó török irat szerint minden háztartás köteles, egyebek mellett, egy birkabőrbe töltött sajtot leadni a bej számára. Egy ilyen sajt látható a képen, amely napjainkban, a hercegovinai Konjic határában tartott heti vásáron készült. A birka-, kecske- és tehéntej keverékéből készített, füstölt birkabőrben érlelt, és egyenesen abból árult sajtot a Balkánon a 14. századtól ismerték. A több száz éve változatlan eljárással készülő terméket Hercegovinában földrajziárujelző-oltalom alá kívánják vetetni.

A sajt készítés fontos központjai voltak a kolostorok is, ahol a sajt a húshagyó napokra is kiváló táplálékot jelentett. A hazánkban oly népszerű Trappistát például a francia Notre Dame de Port du Salut apátságából érkező IGNATIUS barát útmutatása alapján a banja lukai Marija Zvijezda kolostorban kezdték gyártani a 19. század végén.

1925. szeptemberében, a svájci mezőgazdasági kiállítással egyidejűleg Bernben ült össze első alkalommal a nemzetközi sajtbizottság, amelyben hazánk is képviseltette magát. Ez állított fel egy tesztet a sajtvizsgálat egységes eljárásainak kidolgozására.

Orbán Éva

FŐSZERKESZTŐ / EDITOR-IN-CHIEF

Dr. BALKÁ Gyula

SZERKESZTŐBIZOTTSÁG / EDITORIAL BOARD

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

OLVASÓSZERKESZTŐ

†Sík Júlia

SZERKESZTŐSÉGI TITKÁR

Tóth Zsuzsanna

SZERKESZTŐSÉG / EDITORIAL OFFICE

H-1078 Budapest, István u. 2. Hungary
 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) 362-8100
 Telefax: (36-1) 362-8104
 Internet: www.agrarlapok.hu
 E-mail: info@agrarlapok.hu
 Felelős kiadó: Dr. Béres András ügyvezető

HIRDETÉSEK FELVÉTELE

Telefon: (36-70) 232-4231, (36-1) 362-8100
 Telefax: (36-1) 470-0410
 E-mail: info@agrarlapok.hu

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

LAPTERV

made by zwoelf – www.zwoelf.hu

TERVEZŐSZERKESZTŐ

Markovics Réka

NYOMÁS

Komáromi Nyomda és Kiadó Kft.
 2900 Komárom, Igmándi út 1.

INDEX: 25531
 HU ISSN 0025-004X

LAPTULAJDONOS



KIADÓ



Successful treatment
of ventricular tachycardia
with oral propranolol
in three horses

Sz. Kovács¹
J. Dixon²
Z. Bakos^{3*}

1. Állatorvostudományi Egyetem,
VI. évfolyamos hallgató

2. Rainbow Equine Hospital,
Malton, Egyesült Királyság

3. Állatorvostudományi Egyetem,
Lógyógyászati Tanszék és Klinika

*e-mail: bakos.zoltan@univet.hu

Kamrai tachycardia sikeres gyógykezelése szájon át adott propranolollal három ló esetében

Kovács Szilvia¹, Jonathon Dixon², Bakos Zoltán^{3*}

ÖSSZEFOGLALÁS

Bár a szívritmuszavarok viszonylag gyakoriak lovakban, a kamrai (ventricularis) tachycardia ritkán fordul elő, így annak gyógykezeléséről kevés információ áll rendelkezésre magyar nyelven. Jelen közleményben a szerzők áttekintik a kamrai tachycardia klinikai megjelenését és propranolollal történő gyógykezelését három ló esetében. Az egyes eseteknél ismertetésre kerülnek a fizikális vizsgálat, az elektrokardiográfia (EKG), a szívultrahang- és a laboratóriumi vizsgálatok eredményei, valamint a gyógykezelés lehetőségei. A közlemény célja, hogy a gyakorló kollégáknak segítséget nyújtson a kamrai tachycardia felismeréséhez és sikeres gyógykezeléséhez, ill. rávilágítson az EKG-vizsgálat fontosságára olyan esetekben, amikor a ló nyugalmi pulzusszáma tartósan 70–80/perc feletti értéken van.

SUMMARY

Background: Cardiac arrhythmias are relatively common in horses, but ventricular tachycardia is infrequent, therefore limited information is available about its therapy in the Hungarian literature.

Objectives: To present three cases of ventricular tachycardia treated successfully with orally administered propranolol.

Materials and methods: Descriptive clinical report.

Results and discussion: Three horses with elevated heart rate and colic like signs were referred to our equine clinics for further investigation and therapy. After excluding gastrointestinal and systemic diseases, uniform ventricular tachycardia was confirmed by resting electrocardiography using base-apex lead. Other ancillary diagnostic tests including echocardiography, measurement of serum cardiac troponin I concentration were used to reveal signs of structural cardiac abnormalities and possible myocardial injuries. Cardioversion in all cases was started with lidocaine first administered in bolus, then as a continuous rate of infusion. This treatment did slow the rate temporarily but was unable to convert the rhythm. As soon as the continuous rate infusion was withdrawn, a quick and spontaneous return to a marked tachycardia occurred. Therefore, following human literature and reported dose rates in horses, propranolol was administered orally. This therapy subsequently led to conversion to sinus rhythm. All horses received crystalloid fluids intravenously and other supportive treatment. Intravenous dexamethasone sodium phosphate was also given to two animals. After the conversion and successful recovery, horses were discharged, and the oral propranolol therapy was continued at home for different duration between eight days and one month. Follow-up cardiac examination four to eight weeks later revealed sinus rhythm in all cases. Our findings highlight the importance of performing ECG on horses with resting tachycardia exceeding 70–80/beats per minute.



A pitvari (supraventricularis) ritmuszavarokhoz viszonyítva a kamrai formák jóval ritkábban fordulnak elő lovakban (5, 14, 15). Humángyógyászati analógiát követve háromnál több, egymást követő korai kamrai eredetű komplexum esetén kamrai tachycardiáról beszélünk, amely lehet paroxysmalis (30 másodpercnél rövidebb) vagy tartós is (17). A kamrai tachycardia klinikailag jelentős ritmuszavar, kialakulását primer szívbántalom (a szívizomzat fibrosisa vagy gyulladás) (10, 14, 15, 19) vagy szisztémás betegség (elektrolitok arányának eltolódása, a sav-bázis egyensúly felborulása, gyomor-bélrendszeri megbetegedés, toxikózis, trauma vagy gyógyszer mellékhatás) (13, 14, 15) okozza, és kóros hemodinamikai hatása is van. E felsorolásból fontos kiemelni a gyomor-béltraktus heveny betegségeit, amelyek esetén a kamrai tachycardia gyakran kifejlődhet, sőt az elhullás közvetlen okaként is szolgálhat (14). A 120/percnél szaporább tartós tachycardia esetén már kialakulnak a pangásos szívelégtelenség tünetei, 150/perc frekvencia felett pedig számolnunk kell akár kollapszussal is (8).

A kamrai tachycardiában szenvedő lovak gyógykezelését haladéktalanul meg kell kezdeni

A propranolol nem szelektív β -adrenoreceptor antagonist, kamrai és pitvari ritmuszavarok kezelésére használják

Egy 11 éves, ügető fajtájú csikós kanca egy hete kólikás tüneteket és ritmuszavart mutatott

A pitvari ritmuszavarokhoz képest a kamrai formák jóval ritkábban fordulnak elő lovakban

Kamrai tachycardiát okozhat primer szívbántalom vagy szisztémás, leginkább gyomor-bélrendszeri betegség

A kamrai tachycardia könnyen kamralebegésbe vagy -remegésbe alakulhat át, amely állapotok szívmegeálláshoz vezetnek. Kamrai tachycardia esetén rendszerint az elektrokardiogramon, az adott elvezetésben, megszokottól eltérő morfológiájú QRS-komplexumok és ellentétes irányú T-hullámok láthatók (14). A P-hullámok hiányozhatnak (egyidejű pitvarremegés fennállása esetén) vagy a QRS-komplexumoktól függetlenül fedezhetők fel. A polimorf ventricularis tachycardia egy speciális formája a „torsades de pointes”, amelynek során a QRS-komplexumok és a T-hullámok megszélesbednek, úgy tűnik, mintha azok az izoelektromos vonalon tükröződnének, és az EKG-görbe szinuszhullám-szerűvé válik (8, 14). A kamrai tachycardiában szenvedő lovak gyógykezelését a diagnózis felállítása után haladéktalanul meg kell kezdeni. A kezelés a szívfrekvencia csökkentésére és a szív elektromos stabilitásának támogatására irányul, miközben elkezdjük a kiegészítő vizsgálatok elvégzését a kórok felderítésére. A kamrai tachycardia gyógykezelésére a lidokain az elsődlegesen választandó gyógyszer, amely könnyen elérhető és alkalmazása során általában kevés mellékhatás lép fel (2).

A propranolol a II. osztályú antiaritmiás szerek közé tartozó, nem szelektív β -adrenoreceptor antagonist (β -blokkoló), amely kompetitíven gátolja a katekolaminok receptorhoz való kötődését, valamint blokkolja a nátriumcsatornákat is (6, 14, 16). A propranololt kamrai és pitvari ritmuszavarok kezelésére használják lovakban (2, 14), kutyákban és macskákban (6), ezenkívül lovakban kombinációban anesztézia során is használható (3). Emberekben széleskörűen alkalmazzák többek között migrén (1), toxoplazmózis (12), égési és reperfüziós sérülések (7) gyógykezelésére. A propranolol hatására csökken a szívfrekvencia, a tüdőartéria áramlási sebességének középértéke és a perctérfogat, valamint nő a jobb kamrai nyomás és az átlagos vérnyomás a tüdőartériában, de az artériás vérnyomásra nincs hatással (18).

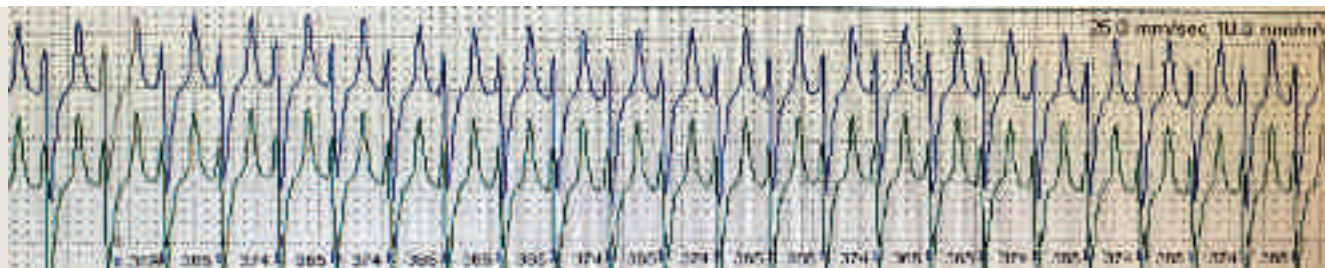
ESETISMERTETÉSEK

1. ESET

Egy 11 éves, ügető fajtájú csikós kancát egy hete tartó, kólikára emlékeztető tünetek és szívritmuszavar miatt referáltak az Állatorvostudományi Egyetem Lógyógyászati Tanszék és Klinikájára. A beküldő állatorvos a lovat simaizom-görcsoldó (butil-szkopolamin-bromid) és nem szteroid fájdalomcsillapító injekciókkal (metamizol és flunixin meglumin), ill. orr-nyelőcső szondán át adott paraffinolajjal kezelte. Az otthoni gyógykezelés ideje alatt a ló állapota változó volt, többször javult átmenetileg, majd újra rosszabbodott.

A kanca a csikójával együtt érkezett a klinikára, emelkedett pulzusszámmal, apatikus állapotban. A has alján jelentős méretű bőr alatti ödéma volt látható és

tapintható. Beérkezéskor a rectalis hőmérséklete 37,1 °C, a szívverésszáma 90/perc, a légzésszáma 28/perc volt. Az ajaknyálkahártya és a kötőhártya kipirult, a kapilláris-újratelődési idő elnyújtott volt. A szív hallgatózásos vizsgálatokor a szapora szívverésszám mellett ritmuszavart észleltünk. A torkolati barázdákban a nyak caudalis végétől kb. annak feléig terjedő vénapulzus volt látható. A hasüreg feletti hallgatózással a normálisnál intenzívebb bélhangokat figyeltünk meg. A rectalis vizsgálat nem talált kóros eltérést.



1. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő első ló elektrokardiogramja a gyógykezelés előtt

A QRS komplexumok morfológiája megegyezik (monomorf tachycardia), a szapora szívverésszám miatt a T-hullámok és a P-hullámok összeolvadtak

FIGURE 1. Electrocardiogram of case one with ventricular tachycardia before treatment

Morphology of QRS complexes is uniform, P waves are buried in the preceding T waves caused by the high heart rate

A hasi és a mellkasi ultrahangvizsgálat mindkét testüregben folyadékgyülemet igazolt

A bal kamra rövidülési hányadosa számottevő csökkenést mutatott

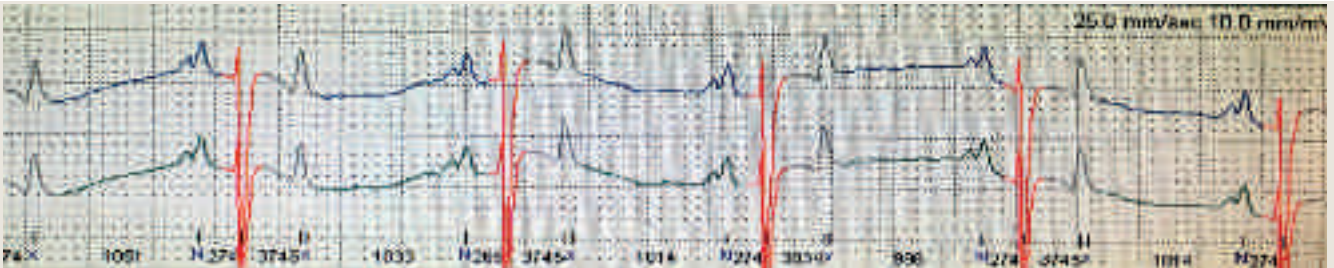
Az észlelt ritmuszavar diagnosztizálása céljából elektrokardiográfiás (EKG) vizsgálatot végeztünk (1. ábra). A hasi és a mellkasi ultrahangvizsgálat mindkét testüregben folyadékgyülemet igazolt, a mellkasi ultrahangvizsgálatkor ezen kívül számos, nagyméretű üstököscsóva műtermék is leképezhető volt. Az echokardiográfia során billentyűhiba vagy más morfológiai eltérés nem volt látható. A bal kamra végdiasztolés (12,6 cm) és végsystolés (9,7 cm) átmérői a referenciaértékeket enyhén meghaladták, a bal kamra kontraktilitása szubjektíven a megsokottnál gyengébbnek tűnt, a rövidülési hányadosa pedig számottevő csökkenést mutatott (19%) (17). A rövidülési hányados kiszámolása a következő képlet szerint történik: (bal kamrai végdiasztolés átmérő - bal kamrai végsystolés átmérő) / bal kamrai végdiasztolés átmérő × 100. A hasüreg és a mellüreg próbacsapolásakor nagy mennyiségű, szalmasárga, tiszta transsudatumot nyertünk. A vér hematológiai vizsgálata során minden érték a normális tartományba esett, bár a hematokritérték (43%, referencia: 32–45%) a referenciatartomány felső határát közelítette. A klinikai kémiai paraméterek közül az aszpartát-aminotranszferáz (AST: 431 NE/l, referencia: 100–350 NE/l), a kreatin-kináz (CK: 386 NE/l, referencia: 70–250 NE/l) és a laktát-dehidrogenáz (LDH: 707 NE/l, referencia: 125–400 NE/l) koncentrációja emelkedést mutatott, emellett pedig hypokalaemiát tapasztaltunk (2,4 mmol/l, referencia: 3–5 mmol/l). Az egyéb biokémiai paraméterek kóros eltérést nem mutattak, kivéve a szívizomzatra viszonylag specifikus, szíveredetű troponin I-t (cTnI), amelynek szérumszintje ugyancsak enyhe emelkedést mutatott (0,045 ng/ml, referencia: < 0,02 ng/ml). Utóbbi paraméter és a fenti vázizomzimek koncentrációinak emelkedése felvetette a gyanút, hogy a kancában kialakult ritmuszavar és szívelégtelenség a szívizomzat károsodásának következménye lehetett.

A gyógykezelés megkezdésekor a kanca étvágytalan volt és keveset ivott, ezért intravénás folyadékterápiába kezdtünk. A szokásoshoz képest csökkentett adagot alkalmaztunk (Ringer-laktát infúzió, 0,5 l/óra) a hasalji vizenyő és a testüregi folyadékgyülemekre tekintettel. A szívritmuszavar gyógyszeres kezelését (kardioverzió) a korábban leírt protokollok alapján 0,9%-os

**A ritmuszavar
kezelésére adott iv.
lidokain hatástalan volt**

**Az ezt követően adott
propranolol hatására
a ló szívfrekvenciája
fokozatosan csökkenni
kezdett, és kb. 12 óra
elteltével sinusritmusba
került**

NaCl infúzióban hígított 2%-os lidokain injekcióval kezdtük, először bolusban (1 mg/ttkg iv., 15 perc alatt), majd tartós cseppinfúzióban adva (50 µg/ttkg/perc iv.) 6 órán keresztül (16). Mivel a kanca ez idő alatt egyáltalán nem reagált a lidokainkezelésre, a kezelést szájon át adott propranolollal folytattuk (0,5 mg/ttkg, napi háromszor). A propranolol hatására a ló szívfrekvenciája fokozatosan csökkenni kezdett, és kb. 12 óra elteltével sinusritmusba került. A kanca a szív kontraktilitásának támogatására digoxint (11 µg/kg per os, napi kétszer), míg a hasalji vizenyő és a testüregekben felhalmozódott folyadék eltávolítása céljából furoszemidet (1 mg/ttkg, im., napi kétszer) kapott. Tekintve, hogy az állat hypokalaemiás volt, és a furoszemid további káliumürülést okoz, a fenti gyógykezelést kiegészítettük kálium-klorid adásával (0,1 g/ttkg per os, napi kétszer). Mivel a kanca csaknem teljesen elapasztott, a kórházi tartózkodás ideje alatt csikóját vödörből felkínált tejpótlóval kellett táplálnunk. A klinikán történő gyógykezelés következő tíz napja során az állat általános állapota és szív működése lassan, de folyamatosan javult. A többször megismételt ultrahangvizsgálat szerint a felhalmozódott hasúri és mellúri folyadék mennyisége csökkent és a bal kamra rövidülési hányadosa is javult (23%). A hasalji vizenyő szintén nagymértékben csökkent. A hazaszállítás előtti EKG-görbén jól látszott, hogy a szívfrekvencia (30/perc) és a szívritmus visszatért a normális állapotába (2. ábra). Az otthoni utókezelés során a kanca boxnyugalomban maradt, és még 8 napig kapta a propranolol-tablettát, a furoszemid-injekciót és a kálium-klorid-port a már említett adagokban. A kezelést kiegészítettük dexametazon adásával (0,06 mg/ttkg iv., négy napig, majd 0,04 mg/ttkg iv., további négy napig). A hazabocsátást követően két hónappal egy újabb kontrollvizsgálatot végeztünk a kanca tartási helyén, amelynek során a kanca általános állapota jó volt, fizikális vizsgálattal kóros eltérést nem találtunk, és az EKG-vizsgálat szívritmuszavart nem igazolt. Az echokardiográfia során a bal kamrai végsystolés átmérő enyhe csökkenését tapasztaltuk (8,6 cm), a végdiastolés átmérő változatlan mérete mellett, így a bal kamrai rövidülési hányados (31%) közelebb került az élettani tartományhoz. Mivel az állatot tenyészkancaként tartották, és a karámban önkéntesen végzett mozgáson kívül egyéb munkára nem kellett fogni, további korlátozást ebben a tekintetben nem tartottunk indokoltnak.



2. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő első ló elektrokardiogramja a szájon át adott propranolollal történt gyógykezelés után. A szívfrekvencia csökkenésével a T-hullám és a lovokban fiziológias, kettős P-hullám újra láthatóvá válik.

FIGURE 2. Electrocardiogram of case one with ventricular tachycardia after treatment with oral propranolol. The heart rate is decreased hence T waves and physiological, double P waves are visible.

**Egy 16 éves, hannoveri
fajtájú herélt pulzusa
szapora volt és
kólikaszerű tüneteket
mutatott**

2. ESET

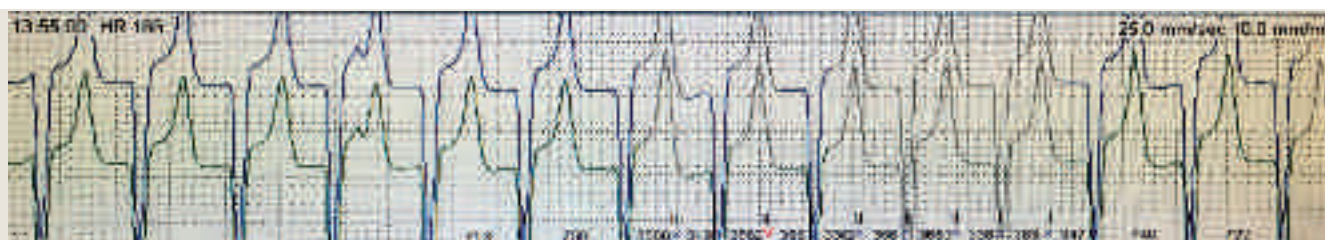
Egy 16 éves, hannoveri fajtájú, hobbiszintű díjugratásra használt heréltet szapora pulzusszám és kólikaszerű tünetek miatt küldték az Állatorvostudományi Egyetem Lógyógyászati Tanszék és Klinikájára. A beküldő állatorvos a kólikás tünetek enyhítése céljából az első esetenél már említett gyógyszereket alkalmazta a beérkezés előtt.

A ló a klinikára érkezésekor nyugodt, érdeklődő volt. A rectalis hőmérséklete 37,2 °C, a pulzusszáma 68/perc, a légzésszáma pedig 12/perc volt. A testfelülete száraznak, bőrének rugalmassága megtartottnak bizonyult. Az ajak nyálkahártyája és a kötőhártya enyhén kipirult, a kapilláris-újraterelőési idő 2 másodperc volt.

A gyomor és bélcsatorna megbetegedéseinek felderítésére irányuló fizikális és kiegészítő vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak, kivéve a hasúri punktátum sejtösszetételét, amely élettani fehérvérsejtszám (0,48 G/l), összfehérje- (12 g/l) és laktátkoncentráció (1,7 mmol/l) mellett a neutrophil granulocyták százalékos arányának növekedését mutatta (96%). A vér hematológiai vizsgálata során minden érték élettani tartományba esett, bár stressz-leukogram kimutatható volt. A neutrophil granulocyták százalékos aránya: 83% (referencia:45–65%), a lymphocytáké 16% volt. A klinikai kémiai paraméterek közül a CK (538 NE/l) és az LDH (795 NE/l) koncentrációja emelkedést mutatott.

A ló pulzusszáma a beérkezést követő éjszaka folyamán 80/percre emelkedett, ezért EKG-vizsgálatot végeztünk. Az EKG alapján kamrai tachycardiát diagnosztizáltunk (3. ábra). Az echokardiográfia során morfológiai elváltozásokat nem látunk. A lemért szívparaméterek az élettani tartományba estek, de a bal kamra végdiastolés átmérője (10,4 cm) a referenciatartomány alsó, a végsystolés átmérője (7,4 cm) pedig a felső határához estek közel, így a bal kamra rövidülési hányadosa (29%) csökkent értéket mutatott. A feltételezett szívizomkárosodás gyanúja miatt a vérplazmából troponin I koncentrációt mérettünk, amely mérsékelt emelkedést mutatott (0,55 ng/ml).

A klinikán végzett EKG-vizsgálat kamrai tachycardiát jelzett



3. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő második ló elektrokardiogramja a gyógykezelés előtt

A QRS-komplexumok morfológiája azonos, de Q-hullámok nem láthatók, csak markáns, negatív R-hullámok. Az R-R távolságok hossza megegyezik

FIGURE 3. Electrocardiogram of case two with ventricular tachycardia before treatment

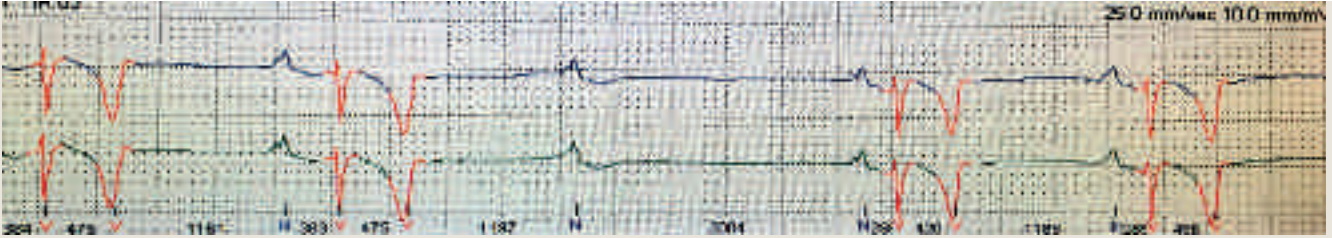
Morphology of QRS complexes is uniform, Q waves are not present, only large negative R waves are visible. R-R intervals are equal

Az iv. lidokain itt is hatástalan volt

A 8 óránként szájon át adott propranolol kb. 10 óra alatt jelentősen mérsékelte a pulzusszámot

A kamrai tachycardia kezelését először 2%-os lidokain bolussal, majd 5 órán át tartós cseppinfúzióval kezdtük meg az előző esetenél feltüntetett adagban, de ez sem a szívfrekvenciára, sem a -ritmusra nem volt kimutatható hatással. A terápiát szájon át adott propranolollal folytattuk 0,7 mg/ttkg-os adagban, 8 óránként. Az első és a második beadás között a ló szívverésszáma 88/percről 74/percre csökkent, majd a második adag beadása után kb. két órával már 44/percre mérséklődött. Ezt követően 32–40/perc közötti értékeket mutatott, időközben pedig a szív működés visszatért sinusritmusba. Az EKG-görbén a sinusritmus mellett fiziológiásnak tekinthető első- és másodfokú pitvar-kamrai blokkok voltak láthatók. A feltételezett szívizomkárosodás lehetséges gyulladásos eredete miatt a gyógykezelést kiegészítettük dexametazon-nátrium-foszfát tartalmú injekció adásával (0,06 mg/ttkg iv., napi egyszer). Az ismételt vérvizsgálat a neutrophil granulocyták arányának (78,8%), ill. a CK (405 NE/l) és az LDH koncentrációjának csökkenését (529 NE/l) jelezte. A ló 6 napot töltött a klinikán, ezt követően a teljes boxnyugalom melletti propranolollal történő utókezelés 1 hónapig folytatódott a ló tartási helyén. Ennek végén nyu-

galmi EKG-vizsgálatot végeztünk, amelynek során a fentiekben már említett, sinusritmussal kombinálódó első- és másodfokú pitvar-kamrai blokkok voltak láthatók (4. ábra). A szintén egy hónappal későbbi vérvizsgálati eredmény alapján a szíveredetű troponin I értéke a referenciatartományon belüli értéket vett fel, 0,01 ng/ml-re csökkent. A kontrollvizsgálatig a ló teljes boxnyugalomban volt. Ezt követően napi 5 perc kézen sétát javasoltunk, az időtartam heti 5 perces növelésével a következő két hónapban, majd a lovas alatti lépés elkezdését. Ezen időszak után újabb EKG-vizsgálatra és echokardiográfiára kerül sor a komolyabb terhelés elkezdése előtt.



4. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő második ló elektrokardiogramja a szájon át adott propranolollal történt gyógykezelés után. A normális szív ciklusok között egy másodfokú pitvar-kamrai blokk látható, ami lovakban fiziológiás jelenség.

FIGURE 4. Electrocardiogram of case two with ventricular tachycardia after treatment with oral propranolol. A physiological second-degree atrioventricular block is visible between normal cardiac cycles.

Egy 6 éves, magas vemhes angol telivér kanca kólikás tünetek, szapora szívverésszám és -ritmuszavar gyanújával került kórházba

3. ESET

Egy 6 éves, magas vemhes (9. hónap) angol telivér kancát kólikás tünetek, szapora szívverésszám és szívritmuszavar gyanújával referáltak a Rainbow Equine Hospital-be (Malton, Egyesült Királyság). A tartási helyen történt vizsgálat során a ló butil-szkopolamint és metamizolt tartalmazó injekciót kapott iv.

A kanca a beérkezéskor élénk, de nyugtalan volt. A rectalis hőmérséklet 37,8 °C, a szívverésszám 120/perc, a légzésszám 24/perc értékeket mutatott. Az ajaknyálkahártya sötét rózsavörös volt, a metszőfogak mentén toxikus határral, és 3 másodperces kapilláris-újraterelődési idővel. A tüdő feletti hallgatózással kóros eltérés nem volt észlelhető, a szívujjékon a tachycardia mellett szabálytalan ritmust tapasztaltunk, de szívzöreje nem volt hallható. A hasüreg mind a négy negyedében a megszokottnál gyengébb bélhangokat lehetett hallani. A rectalis tapintás nem mutatott eltérést.

A vérvizsgálatok mérsékelten emelkedett hematokritértéket (56%) és enyhén emelkedett laktátszintet (2,3 mmol/l, referenciaérték: < 1,8 mmol/l) mutattak.

A hasi ultrahangvizsgálat során a gyomor-bélrendszerrel kapcsolatos kóros eltérést nem találtunk, a magzat élt, szívfrekvenciája 90/perc volt. A placentán elváltozás nem volt leképezhető.

A kólikás kórelőzmény, a folyadékhiány és a specifikus tünetek hiánya miatt a kanca gyógykezelése iv. folyadékterápiával és flunixin-meglumin (1,1 mg/kg) iv. adásával kezdődött meg. A kanca a továbbiakban kólikás tüneteket nem mutatott. A beérkezést követő napon a folyamatosan fennálló tachycardia miatt nyugalmi EKG-vizsgálatra került sor, amelynek során 138/perc szívfrekvencia mellett kamrai tachycardiát gyanítottunk, bár az R-R távolságok viszonylag nagyfokú változékonysága miatt ez nem volt egyértelmű (5. ábra). Az esetleges szívizomkárosodás mértékének elbírálásához szíveredetű troponin I koncentrációt mérettünk a vérplazmából, amelynek értéke 0,03 ng/ml volt, ami nagyon enyhe emelkedést jelent az élettani tartományhoz képest. A szív ultrahangvizsgálata során morfológiai eltéréseket vagy regurgitációt nem tapasztaltunk. A bal kamra végdiastolés átmérője (12 cm) a felső határértéken

A nyugalmi EKG-vizsgálat 138/perc-es pulzust és szívritmuszavart jelzett

volt, a végsystolés átmérő (8,4 cm) viszont meghaladta a referenciatartományt. A bal kamra rövidülési hányadosa (30%) csökkent értéket mutatott.



5. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő harmadik ló elektrokardiogramja a gyógykezelés előtt
A QRS-komplexumok morfológiája enyhén eltérő, az R-R távolságok különbözők. Az alapvonalon néhány f-hullám látható

FIGURE 5. Electrocardiogram of case three with ventricular tachycardia before treatment
QRS morphology is slightly variable, R-R intervals are different. A few f waves are visible along the baseline

A vemhességre való tekintettel a propranololt csökkentett adagban adták

A kontroll EKG-vizsgálatok élettani pulzusszám mellett pitvarremegést igazoltak

A ritmuszavar gyógykezelését az előző esetekhez hasonlóan iv. adott lidokainnal kezdtük meg. A bolusban, majd 12 órán át tartós cseppinfúzióban adott lidokain ugyan csökkentette a szívfrekvenciát (80–100/perc), de a sinusritmus nem tért vissza. Amint a lidokain adagolását felfüggesztettük, a szívverésszám újra emelkedni kezdett, ezért kontroll EKG-vizsgálatot végeztünk, amelynek eredménye megegyezett az elsővel. Bár a vemhesség során semmilyen szívre ható gyógyszer nem javasolt, a kancának mégis szüksége volt a kezelésre, hogy túlélje a vemhesség utolsó harmadával járó és az ellés körüli fokozott terhelést, ezért a kezelés szájon át adott propranolollal folytatódott. A vemhességre való tekintettel a kardioverziót egy kisebb adaggal kíséreltük meg (0,4 mg/ttkg, naponta 3-szor), ami a szívfrekvenciát az első beadást követő 1 óra elteltével már jelentősen csökkentette, 50–56/perc körüli értékre. A továbbiakban a szívverésszám 50/perc alatt maradt, de a ritmus egyértelműen szabálytalanná vált. A szívfrekvencia csökkenésével az EKG-görbén pitvarfibrillációt és néhány korai kamrai komplexet láttunk. A kórházi kezelés utolsó, negyedik napján végzett kontroll EKG-vizsgálat során nem tapasztaltunk kóros kamrai működést, de a pitvarfibrilláció fennmaradt (6. ábra). A gyógykezelés hosszú távon sikeresnek bizonyult, a kanca rendes lefolyású ellés során egészséges csikót hozott világra. Az ellést megelőző, majd azt követő kontroll EKG-vizsgálatok élettani szívfrekvencia mellett szintén pitvarremegést igazoltak. Ismételt echokardiográfiára nem került sor.



6. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő harmadik ló elektrokardiogramja a szájon át adott propranolollal történt gyógykezelés után

Pitvarfibrilláció látható, a ritmus szabálytalanul szabálytalan, a P-hullámok helyett f-hullámok fedezhetők fel

FIGURE 6. Electrocardiogram of case three with ventricular tachycardia after treatment with oral propranolol
Atrial fibrillation is visible, the rhythm is irregularly irregular, f waves are present instead of P waves

MEGVITATÁS

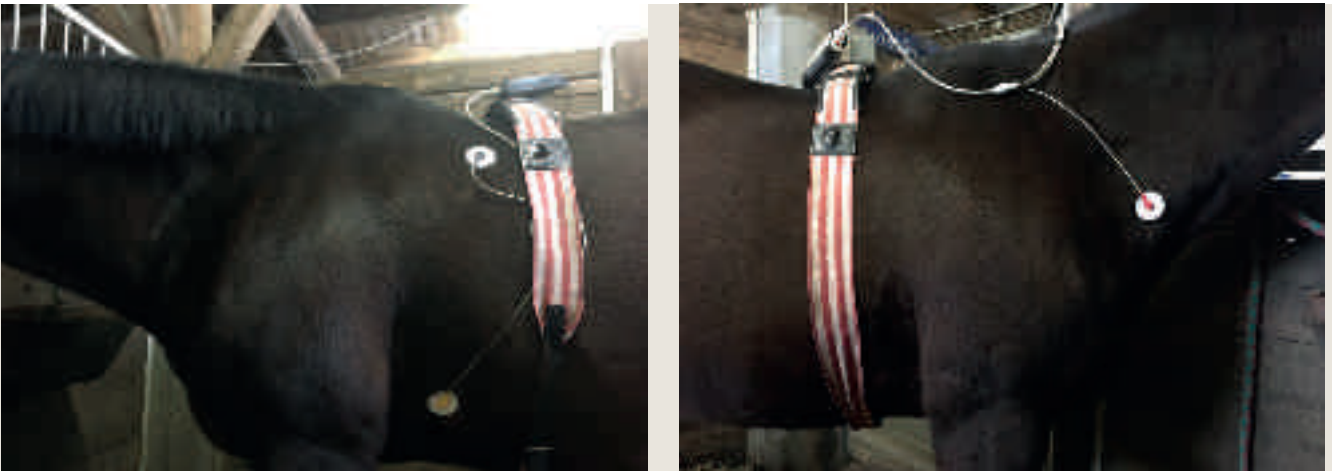
A kamrai ritmuszavarok heveny, életet veszélyeztető állapotot okozhatnak

A kamrai tachycardiát gyors, szabályos vagy szabálytalan QRS-komplexumok jellemzik

Mindhárom bemutatott lovat kólika gyanújával referálták a klinikákra

A kamrai ritmuszavarok ritkábban fordulnak elő lovakban, mint a pitvari formák, de ezekkel ellentétben heveny, életet veszélyeztető állapotot okozhatnak, amely valamilyen szívét érintő kóroktani tényező miatt jön létre. Ezek rendkívül sokrétűek, idetartozik a szívizomgyulladás, ami akár fertőző eredetű is lehet, a szívizomzat degeneratív elváltozásai, fibrosisa (pl. *Strongylus vulgaris* fertőzöttség miatt) vagy ischaemiás eredetű elhalása, valamint az endocarditis vagy az aortagyök repedése. Szisztémás megbetegedések következményeként is kialakulhatnak kamrai ritmuszavarok, a kóroktanban ilyenkor szerepet játszanak pl. a hypoxia, az elektrolitháztartás zavarai (hypomagnesiaemia, hypokalaemia), az anyagcsere-egyensúly rendellenességei, az anesztézia, gyógyszerhatások, szepszis, endotoxaemia, toxikózisok (pl. monenzin vagy kantaridin), E-vitamin- és szelénhiány vagy a vegetatív idegrendszer működésének zavarai (2, 4, 14, 17). Az említett számos kóroktani tényező kimutatása rendszerint nehézségekbe ütközik, és gyakran sikertelen. Az általunk ismertetett esetekben sem tudtuk meghatározni a ritmuszavarok kiváltó okát.

A kamrai tachycardiát gyors, szabályos (monomorf) vagy szabálytalan (polimorf) QRS-komplexumok jellemzik, amelyek kamrai eredetűek, és a szív ingerületvezető rendszerének His-köteg alatti területéről vagy a környező szívizomzathoz származnak. A kórjelzés a nem specifikus tünetek miatt nehézkes, a hallgatóság során szapora, hangos szívhangokat (bruit de canon – ágyúdörrenés-szerű) hallunk, amely a pitvar-kamrai disszociáció miatt együtt hallható szívhangokból adódik össze (14). A diagnózis felállítása a kórelőzmény, a tünetek és az elektrokardiogram elbírálásával történik, de a kóroktanra legtöbbször még ezek együttes értékelésével sem derül fény. A jelen közleményben taglalt mindhárom lovat kólika gyanújával referálták a klinikákra, azonban a részletes, kórházi kivizsgálás sem derített ki primer gyomor-bélrendszeri betegséget egyik esetben sem. Mivel a szapora szívfrekvencia heveny kólikás megbetegedéssel nem volt magyarázható, sor került a szív részletes vizsgálatára. A jelen közlemény



7. ÁBRA. A kamrai tachycardiában szenvedő lovakban használt szív-bázis-szívcsúcs elektrokardiográfiai elvezetés

A pozitív elektródát ventralisan, a bal oldali 5. bordaközben, a negatívát pedig a jobb torkolati barázda alsó harmadában helyezük el. A föld elektróda a testfelszínen, a szívtől távolabb bárhol felhelyezhető

FIGURE 7. Base-apex electrocardiographic lead used in the horses with ventricular tachycardia

Positive electrode is placed ventrally in the left 5th intercostal space, and negative electrode is placed in the caudal third of the right jugular groove. Earth electrode can be placed anywhere on the body away from the heart

Minden 70–80/perc feletti nyugalmi pulzusszám esetén indokolt az EKG-vizsgálat elvégzése

A lovak nyugalmi EKG-vizsgálatához a szívbázis-szívcsúcs elvezetést használtuk

A súlyos szívritmuszavarok esetén a szív ultrahangvizsgálata is javasolt

A szív eredetű troponin I koncentrációjának emelkedése szívizomsejt-károsodásra utal

is egyértelműen igazolja, hogy minden 70–80/perc feletti nyugalmi pulzusszám esetén indokolt az EKG-vizsgálat elvégzése akár a ló tartási helyén is, mivel az eseteket az ambuláns kollégák nem szívprobléma miatt referálták.

A lovak nyugalmi EKG-vizsgálatához a szívbázis-szívcsúcs (base-apex) elvezetést használtuk (7. ábra), amely alkalmas a kamrai ritmuszavarok megjelenítésére és elbírálására (2, 13). Szapora szívverésszám esetén az eltérő gyógykezelési lehetőségek miatt szükséges elkülöníteni, hogy sinus tachycardiával vagy valamilyen ritmuszavarral állunk szemben, ami lehet kamrai eredetű, pitvari vagy az atrioventricularis junkció területéről eredő. Ennek elkülönítése a szapora szívfrekvencia miatt rendkívül nehéz (11). Mindhárom ló esetében monomorf ventricularis tachycardia látható, de a harmadik lónál a QRS-komplexumok morfológiája nem teljesen egységes a különböző szív-ciklusokban, így a monomorf jelleg nem egyértelmű. Az első két ló esetében a P- és a T-hullámok összeolvadtak, de a QRS-komplexumok morfológiájából következtethetünk a kamrai eredetre. A harmadik ló gyógykezelés előtti EKG-görbéje alapján a pitvarok és a kamrák valószínűleg aszinkron módon működnek, az R–R távolságok egyenlőtlenek, és a görbe azon részén, ahol az R–R távolságok viszonylag hosszabbak, az izoelektromos vonal helyett 2–3 kis amplitúdójú, pozitív hullám látható (5. ábra). A konverzió után az első két ló sinusritmusba került, míg a harmadik ló esetében pitvarfibrillációt láthatunk. Az első és a második lóban valószínűleg sinusritmusból alakult ki a kamrai tachycardia, míg a harmadik állatban – mivel tenyészkancafént semmilyen terhelést nem kapott – korábban nem diagnosztizált pitvarremegés alakult át kamrai tachycardiává. Feltételezhető, hogy ebben az esetben a pitvarfibrilláció során túl röviddé vált a pitvar-kamrai csomó refrakter periódusa, és az átjutott ingerületek alakítottak ki a ventricularis tachycardiát.

A súlyos szívritmuszavarok esetén az elektrokardiográfia mellett szükséges elvégezni a szív ultrahangvizsgálatát is, attól függetlenül, hogy a fizikális vizsgálat során hallható-e szívzöreje vagy sem. Az echokardiográfia segítségével egyaránt vizsgálható a kóroktan, ill. a ritmuszavar következtében kialakuló morfológiai elváltozások. A bemutatott esetekben veleszületett vagy szerzett morfológiai eltéréseket nem tudtunk kimutatni. A kétdimenziós és M-mód vizsgálattal felvett szív méretek közül a bal kamrai átmérők vagy normálisak, vagy csak enyhén emelkedettek voltak. A bal kamra rövidülési hányadosa a leggyakrabban használt számított érték a bal kamra systolés funkciójának jellemzésére. Ha értéke kisebb, mint a normális tartomány alsó határa, akkor a bal kamra már nem képes a vért megfelelően továbbítani, és kialakulhat pangásos szívelégtelenség is. Eseteinkben a rövidülési hányadosok csökkent értéket mutattak, ami az első lóban súlyos mértéket öltött.

A kamrai tachycardia diagnózisának felállításakor a gyógykezelés megkezdésével párhuzamosan ajánlott kiegészítő vizsgálatokat végezni a kóroktan felderítésére. Az általunk kezelt esetekben sem az ultrahangvizsgálat sem a hematológiai és klinikai kémia vizsgálatok nem jeleztek szisztémás megbetegedést. A szív eredetű troponin I koncentrációjának mérése során enyhe-közepes emelkedés jelentkezett mindhárom esetben. A troponin I a szívizomsejtek kontraktilis állományának alkotója. A szívizomsejtek károsodása, elhalása vagy apoptózisa esetén a szíveredetű troponinok a vérbe kerülnek. Mivel vérbeli koncentrációjuk többé-kevésbé specifikusan jelzi a szívizomsejtek szétesését, jól használhatók a myocardium károsodásának kimutatására. A szíveredetű troponinok a szívizomzat károsodása után 6 órával már kimutathatók a vérből (a csúcs 12 óránál van) és az emelkedett szint még 14 napig fennmarad (21). Az általunk vizsgált lovak tünetei a vérvétel időpontjában 12 óránál hosszabb ideig (az első esetben napok óta) fennálltak, ezért valószínűleg az eredeti károsodással arányos koncentrációhoz képest kisebbeket mértünk.

A gyógykezeléskor az első választandó szer az iv. lidokain

A kamrai ritmuszavarok gyógykezelése a következő esetekben indokolt: szisztémás tünetek jelenléte, ha fennáll a cardiovascularis összeomlás esélye, a szívverésszám > 100/perc, polimorf QRS-komplexumok, R a T-n komplexek jelenléte, „torsades de pointes” morfológia (8). A jelen közleményben tárgyalt lovak mind megfeleltek valamely kategóriának. Mindhárom ló EKG-ját monomorf QRS-komplexumok jellemezték és szisztémás tünetek is kialakultak, ám az első két esetben a szívfrekvencia 100/perc alatt maradt.

A gyógykezelést mindhárom esetben bolusban, majd tartós cseppinfúzióban adott lidokainnal kezdtük meg. A bolushoz képest a tartós cseppinfúzióban adott lidokain hatékonyabban alakítja ki a konverzióhoz szükséges plazmakoncentrációt (16). A lidokain egy IB osztályú antiaritmiás szer, amely gátolja a nátriumcsatornákat és lerövidíti az akciós potenciált, ezen kívül csökkenti a szív ingerelhetőségét, a szíven belüli ingerületvezetés sebességét és az abnormális automáciák kialakulásának lehetőségét is. A lidokain cseppinfúziót 5–12 órán át adtuk, de a jelen közleményben ismertetett három ló egyike sem került sinusritmusba, sem a bolusban, sem pedig a tartós cseppinfúzióban adott lidokainkezelés hatására, ezért kezelésük szájon át adott propranolollal folytatódott. A lidokainnal történt kezelés eredménytelenségének oka nem világos, de egy logikus magyarázat lehet az, hogy a tartós cseppinfúzió nem infúziós pumpán át került adagolásra, hanem hagyományos infúziós szereléken keresztül, manuálisan beállított kis cseppszámmal. Emiatt előfordulhat, hogy az egységnyi időre kiszámolt adag nem kerül beadásra, így a plazmakoncentráció sem érte el a hatékony terápiás szintet. A lidokain hatástalansága esetén vagy akár első választásként is alkalmazható az intravénás magnézium-szulfát (16), de ez a szer nem állt rendelkezésre.

A β -blokkoló propranolol minden ló esetében egyedi adagolást igényel

Az egyéb szóba jövő gyógyszerek közül azért esett a propranololra a választás, mert az a pitvari és a kamrai tachycardiák kezelésére egyaránt alkalmas, és ez fontos szempont minden olyan esetben, ahol ezek definitív elkülönítése nehézségbe ütközik. További szempontként szerepelt, hogy az egyéb béta-blokkolóktól eltérően a propranololnak van lóra megállapított adagja, ezen kívül pedig a lovak gyógykezelésekor könnyen elérhető volt. A propranolol negatív inotrop hatású, a II. osztályú antiaritmiás szerek közé tartozó, nem szelektív β -adrenoreceptor antagonist. Alkalmazható szájon át, de a biológiai hasznosulása egyedenként változó. Ezen tulajdonságai miatt minden ló esetében egyedi adagolást szükséges meghatározni és azt EKG-monitorozás mellett elkezdni. A lehetséges mellékhatások: levertség, bágyadság, gyengeség, bradycardia, pitvar-kamrai blokkok kialakulása, hypotensio, negatív inotropizmus, pangásos szívelégtelenség, bronchoconstrictio (keheesség esetén ellenjavalt) (17). A szív szimpatikus aktivitását csökkenti a szívfrekvencia és a szívizomzat összehúzóadásának csökkentésével, de hatására a szívizom oxigénellátottsága is csökken (16). A nátriumcsatornák gátlása révén stabilizálja a sejtmembránokat az egész szervezetben, amelynek szisztémás jelentőségét humán kutatások vizsgálták (1, 7, 12). Körültekintő alkalmazás és a szív működés szigorú monitorozása mellett azonban kamrai tachycardia kezelésére alkalmazható lovakban (2, 14, 17).

Az általunk vizsgált három esetben a lovak különféle adagokban és ideig kapták a propranololt szájon át. Az alkalmazás napi 3-szor (8 óránként) történt. Az adag meghatározásakor az első esetben figyelembe kellett venni a jelentősen csökkent rövidülési hányados alapján feltételezett gyenge bal kamrai funkciót, az utolsó esetben pedig a mérsékelten csökkent rövidülési hányados mellett a kanca vemhességét, és mindkét esetben egy kisebb adaggal kellett megpróbálnunk a sinusritmusba történő konverziót. A kamrai tachycardia megszüntetése és a szív elektromos stabilitásának visszaállítása után a propranolol elhagyása lovanként változó idő után történt, ismételt EKG-vizsgálatok mellett. A kezelés elhagyását követően legalább négy hét pihenés ajánlott, ill. a munkába állítás előtt terheléses EKG-vizsgálat szükséges (13). A fent ismertetett lovak közül az

A kezelés elhagyását követően legalább négy hét pihenés ajánlott

elsőt és a harmadikat tenyészkancaként használták, így esetükben terheléses EKG-vizsgálatot nem végeztünk. A második lónál a közeljövőben tervezzük annak elvégzését. Mindhárom esetről elmondható, hogy a kezelést követően élettani szívfrekvencia mellett tartósan sinusritmusban maradtak.

A jelen közleményben ismertetett három ló esetében tapasztaltak alapján elmondható, hogy a monomorf kamrai tachycardiák sikeresen gyógykezelhetők szájon át adagolt propranolollal, ha azok hátterében gyaníthatóan a szívizomzat károsodása áll, és a ritmuszavar még nem okozott szerkezeti változásokat a szívben.

A monomorf kamrai tachycardiák sikeresen gyógykezelhetők szájon át adagolt propranolollal

IRODALOM

- BOYER, N. – SIGNORET-GENEST, J. et al.: Propranolol treatment prevents chronic central sensitization induced by repeated dural stimulation. *Pain*, 2017. 158. 2025–2034.
- BRADLEY, V. R. – WHELCHER, D. D. et al.: Treatment of sustained monomorphic narrow-complex ventricular tachycardia in a 16-year-old Arab mare with a constant rate of infusion of lidocaine and oral propranolol. *Equine Vet. Educ.*, 2017. 29. 664–669.
- CENANI, A. – BROSANAN, R. J. et al.: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous romifidine and propranolol administered alone or in combination for equine sedation. *Vet. Anaesth. Analg.*, 2017. 44. 86–97.
- CRANLEY, J. J. – MCCULLAGH, K. G.: Ischaemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse. *Equine Vet. J.*, 1981. 13. 35–42.
- DE CLERCQ, D. – VAN LOON, G. et al.: Treatment with amiodarone of refractory ventricular tachycardia in a horse. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007. 21. 878–880.
- GÁLFI P. – CSIKÓ GY. – JERZSELE Á.: I. A cardiovascularis rendszere ható szerek. In: GÁLFI, P. (szerk.) *Állatorvosi Gyógyszerterápia II. Bíró Family Nyomda és Könyvkiadó. Budapest*, 2011. 6–74.
- HERNDON, D. – CAPEK, K. D. et al.: Reduced Postburn Hypertrophic Scarring and Improved Physical Recovery With Yearlong Administration of Oxandrolone and Propranolol. *Ann. Surg.*, 2018. 268. 431–441.
- JESTY, S. A.: Cardiovascular system. In: ORSINI, J. A. – DIVERS, T. J. (szerk.): *Equine Emergencies: Treatment and Procedures*, 4th ed. Elsevier/Saunders. St. Louis, 2014. 124–156.
- KRAUS, M. S. – KAUFER, B. B. et al.: Elimination half-life of intravenously administered equine cardiac troponin I in healthy ponies. *Equine Vet. J.*, 2013. 45. 56–59.
- MACHIDA, N. – NAKAMURA, T. et al.: Cardiopathological observation on a case of persistent ventricular tachycardia in a pony mare. *J. Vet. Med. Sci.*, 1992. 54. 1213–1216.
- MITCHELL, K. J.: Practical considerations for diagnosis and treatment of ventricular tachycardia in horses. *Equine Vet. Educ.*, 2017. 29. 670–676.
- MONTAZERI, M. – EBRAHIMZADEH, M. A. et al.: Evaluation of propranolol effect on experimental acute and chronic toxoplasmosis using quantitative PCR. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2016. 60. 7128–7133.
- REEF, V. B. – BONAGURA, J. et al.: Recommendations for management of equine athletes with cardiovascular abnormalities. *J. Vet. Intern. Med.*, 2014. 28. 749–761.
- REEF, V. B.: Dysrhythmias: assessment and medical management. In: MARR, C.M. (szerk.) *Cardiology of the Horse*. Saunders Elsevier. Edinburgh, 2010. 159–178.
- REIMER, J. M. – REEF, V. B. – SWEENEY, R. W.: Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984–1989). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1992. 201. 1237–1243.
- SAGE, A. – MOGG, T. B.: Pharmacology of drugs used to treat cardiac disease In: MARR, C. M. (szerk.) *Cardiology of the Horse*. Saunders Elsevier. Edinburgh, 2010. 75–87.
- SCHWARZWALD, C. C.: Disorders of the cardiovascular system. In: REED, S. M. – BAYLY, W. M. – SELLON, D. C. (szerk.): *Equine Internal Medicine*. Saunders Elsevier. St. Louis, 2018. 497–517.
- SEXTON, W. L. – ERICKSON, H. H.: Effects of propranolol on cardiopulmonary function in the pony during submaximal exercise. *Equine Vet. J.*, 1986. 18. 485–489.
- STERN, J. A. – DORESTE, Y. R. et al.: Resolution of sustained narrow complex ventricular tachycardia and tachycardia-induced cardiomyopathy in a Quarter Horse following quinidine therapy. *J. Vet. Cardiol.*, 2012. 14. 445–451.
- TRAUB-DARGATZ, I. L. – SCHLIPF, J. W. et al.: Ventricular tachycardia and myocardial dysfunction in the horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1994. 205. 1569–1573.
- XUE, Y. – DANIEL, L. B. et al.: Cardiac Biomarkers In: Reference module in Biomedical Sciences 2014.

Közlésre érkező: 2019. jan. 6.



CANIGEN, FELIGEN ÉS LEUCOFELIGEN VAKCINÁK

**9+1
akció
2019-es
évre is!**

AKCIÓ:

9 adag Canigen DHA2P iL, 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 · (70) 512-64-55 · www.virbac.hu

Treatment of pyoderma,
external otitis and fungal
dermatitis in the small
animal medicine

Literature review

R. Lanszki¹
Z. Karancsi²
Á. Jerzsele^{2*}

1. Terápia Bt.
H-2330 Dunaharaszti, Jókai Mór utca 32.

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

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

A gennyes bőrgyulladás, a külsőhallójárat-gyulladás, valamint a gombás bőrbetegségek korszerű gyógykezelése a kisállatgyógyászatban

Irodalmi összefoglaló

Lanszki Rita¹, Karancsi Zita², Jerzsele Ákos^{2*}

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők irodalmi adatok alapján mutatják be a gennyes bőrgyulladás (pyoderma) és a külső hallójárat-gyulladás (otitis externa) korszerű gyógykezelési lehetőségeit a kisállatpraxisban. A fenti megbetegedések az esetek túlnyomó többségében másodlagosan jelennek meg, az elsődleges kiváltó tényező azonosítása a sikeres kezeléshez alapvető fontosságú. A bőrfertőzéseket súlyosságuk és a fertőzés mélysége alapján csoportosítják. Ez a csoportosítás meghatározza a kezelés hosszát és a terápia során alkalmazandó hatóanyagokat. A szerzők bemutatják a pyoderma esetei során alkalmazható helyi és szisztémás gyógykezelési lehetőségeket. Számos olyan tanulmány készült, amely a fő kórokozóként számontartott staphylococcusok antibiotikum-érzékenységét vizsgálja, amelyek azt mutatják, hogy a multirezisztens törzsek száma növekszik. Jelen dolgozat ezeknek az adatoknak a bemutatásával segít a megfelelő antibiotikum empirikus kiválasztásánál. A gyógyszer-érzékenységi vizsgálatok szintén kiemelkedő fontosságúak, különösen, ha visszatérő, rekurrens megbetegedésről van szó. A szerzők kitérnek a külsőhallójárat-gyulladásban előforduló fontosabb kórokozókra, valamint a kezelés lehetőségeire. A dolgozat végén a gombás bőrfertőzések oktana és terápiája kerül bemutatásra.

SUMMARY

Pyoderma and external otitis has a high incidence in small animal practice. Successful management depends on an understanding of the primary predisposing and perpetuating factors involved in the pathogenesis of these diseases. Emphasis is then placed on establishing a diagnosis through physical examination, cytologic examination, culture and sensitivity testing. Pyoderma is usually associated with coagulase-positive staphylococci which multiply on skin. Primary causes include hypersensitivity, ectoparasites and metabolic and immunological disorders. Pyodermas may be classified according to depth of infection as this affects the type and duration of therapy required and the prognosis. Deeper forms require more aggressive and prolonged therapy. Management of pyodermas depends on the identification of the underlying cause and the therapy using systemic and topical antimicrobial agents. Idiopathic cases may require time consuming or even lifelong therapy with such medicaments. The general goals of the management of otitis externa are to remove or control the primary factors, clean and dry the ear, reduce inflammation and resolve secondary infections. These goals are achieved via various cleaning techniques, topical and systemic therapies.

KISÁLLAT

A GENNYES BŐRGYULLADÁS ELŐFORDULÁSA ÉS TÍPUSAI

A gennyes bőrgyulladás (*pyoderma*) és a külsőhallójárat-gyulladás (*otitis externa*) a leggyakrabban diagnosztizált betegségek közé tartoznak a kisállatgyógyászatban. Gyakoriságuk ellenére a fenti betegségeket nem kezelik megfelelően változatos megjelenésük miatt. A *pyoderma* menedzselésében elkerülhetőek a gyakori buktatók, ha tudatában vagyunk a háttérokoknak (21). A betegség ugyanis általában egy másik betegségnek köszönhetően, másodlagosan jelenik meg és megfelelően alapos és részletes vizsgálatra van szükség, hogy a kiváltó okokat felfedezzük (28). A leggyakrabban előforduló hajlamosító tényezők az allergiás megbetegedések, a külső élősködők, az anyagcsere- és immunológiai betegségek. A háttérokok felderítése elengedhetetlen a teljes gyógyuláshoz és a betegség visszatérésének megelőzéséhez (6, 27, 28).

Megkülönböztetünk felületi, felületes és mély pyodermát

A bőr gennykeltő baktériumok által okozott megbetegedéseinek, IHRKE nyomán 3 típusát különböztetjük meg a folyamat mélysége és kiterjedtsége alapján. Ezek a felületi, a felületes és a mély *pyoderma* (6, 21). Számos más osztályozási lehetőség létezik, de az IHRKE-féle rendszernek van a gyógykezelés menetének szempontjából döntő fontossága.

A *felületi pyoderma* megjelenési formái közé tartozik az intertrigo (a bőrredő *pyoderma*) és a hot spot (pyotraumas bőrgyulladás, 1. ábra) (28). Ez utóbbival leggyakrabban bolhaallergiás dermatitissnél találkozunk, de számos más esetben is kialakulhat (48). Felismerésük nagyon fontos, hiszen ezekben az esetekben általában nincs szükség szisztémás antibiotikum-kezelésre, ami csökkenti a fölösleges gyógyszerfelhasználást.

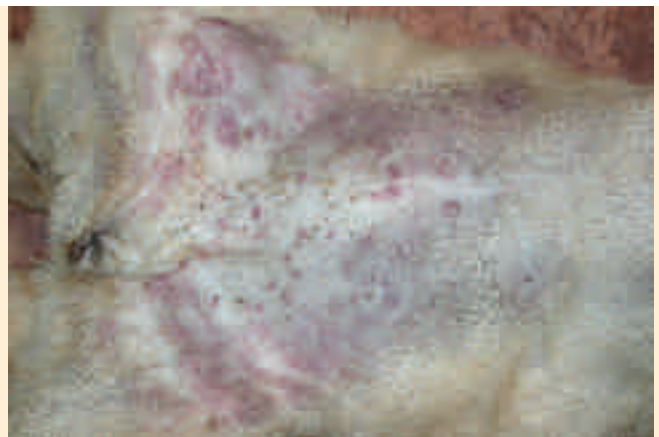
A *felületes és mély pyoderma* (2. és 3. ábra) esetében a baktériumok már a bőr felületes, ill. mélyebb rétegeiben is megjelennek, gyakran a bőr alatti szövetekben is. Ilyenkor a helyi kezelés mellett a szisztémás antibiotikum-terápia is elengedhetetlen. Felületes *pyoderma* esetén legalább 3–4 hetes, míg mély *pyoderma* esetén legalább 4–8 hetes antibiotikumkezelésre van szükség (20, 48).

A gennyes bőrgyulladás és a külsőhallójárat-gyulladás gyakori bántalmak a kisállatgyógyászatban



1. ÁBRA. A felületi bőrgyulladás egyik fajtája, a hot spot (pyotraumas bőrgyulladás)

DR. JAKAB CSABA szívességéből



2. ÁBRA. A felületes bőrgyulladás egyik fajtája, a szőrtüszőgyulladás (folliculitis)

DR. JAKAB CSABA szívességéből

FIGURE 1. Hot spot (pyotraumatic dermatitis), a certain type of surface pyoderma

Photo courtesy of DR. CSABA JAKAB

FIGURE 2. Folliculitis, a certain type of superficial pyoderma

Photo courtesy of DR. CSABA JAKAB

3. ÁBRA. Mély pyoderma sipolyképződéssel kutyában

DR. JAKAB CSABA SZÍVESSÉGÉBŐL

FIGURE 3. Deep pyoderma with fistula formation

Photo courtesy of DR. CSABA JAKAB



A GENNYES BŐRGYULLADÁS KÓROKOZÓI

**A gennyes
bőrgyulladás elsődleges
kórokozója kutyákban
a Staphylococcus
pseudintermedius**

A gennyes bőrgyulladás elsődleges kórokozója kutyákban a *Staphylococcus pseudintermedius*, amely egészséges állatok bőrén is megtalálható, azonban ritkábban *Staphylococcus aureus* és egyéb staphylococcusok, valamint streptococcusok is megjelenhetnek (18). A staphylococcusok sejtfalához penicillin-kötő fehérjék (PBP, azaz penicillin binding protein) kapcsolódnak, amelyekhez béta-laktám antibiotikumok (pl. penicillin, amoxicillin) kapcsolódnak, és gátolják a sejtfalszintézist. Egyes staphylococcus-törzsek képesek béta-laktamáz (penicillináz) enzimet szintetizálni, amely lebontja a béta-laktámgyűrűt, inaktíválva a béta-laktám antibiotikumokat (26).

A béta-laktamáz enzimet termelő staphylococcusok ellen fejlesztették ki a penicillináznak ellenálló vegyületeket, amelyek az oxacillin, a meticillin és a cefalosporinok voltak. Ezekhez a molekulákhoz eltérő szerkezetük miatt a penicillináz enzim nem vagy alig képes kötődni. A béta-laktamáz enzimet termelő baktériumok elleni fellépés másik lehetősége a béta-laktamázgátlók egyidejű alkalmazása, amelyek képesek irreverzibilisen kötődni a penicillináz enzimekhez, így hatástalanítani azokat. A meticillin-rezisztens törzseket először 1961-ben izolálták, nem sokkal a meticillin gyakorlatban való alkalmazásának elterjedését követően. Ezen rezisztens *Staphylococcus*-törzsek (meticillin-rezisztens *Staphylococcus aureus* – MRSA, meticillin-rezisztens *Staphylococcus pseudintermedius* – MRSP) penicillin-kötő fehérjéinek béta-laktám antibiotikumokat kötő képessége megszűnik, ezáltal a penicillinek mellett cefalosporinokra és minden egyéb béta-laktámra, valamint gyakran egyéb hatóanyagokra, pl. fluorokinolonokra és klindamicinre is rezisztensek (26, 47).

**Mély pyoderma esetén
Gram-negatív kórokozók
is gyakran előfordulnak**

**Ez esetben fontos az
antibiotikum-érzékenységi
vizsgálat**

Mély pyoderma esetén a staphylococcusok és streptococcusok mellett Gram-negatív kórokozók is gyakran előfordulnak, elsősorban az *Escherichia coli* és a *Pseudomonas aeruginosa* kerülnek izolálásra. Az ilyen esetekben figyelemmel kell lenni az alkalmazott szer antibakteriális spektrumára és farmakokinetikai tulajdonságaira (pl. penetráció) is (27). A gennyes bőrgyulladás kezelésének hatékonyságát tehát a megfelelően megválasztott, helyileg és/vagy szisztémásan alkalmazott antibiotikum használata határozza meg (9). Mély pyodermánál az érzékenységi vizsgálat elvégzése – a fenti kórokozók változó érzékenységi tulajdonságai miatt – általában elengedhetetlen.

A PYODERMA HELYI GYÓGYKEZELÉSE

A helyi kezelés a pyoderma leküzdésének fontos eleme

A helyi kezelés számos bőrgyógyászati megbetegedés leküzdésének lényeges eleme. Több gyógyszerforma áll rendelkezésre, mint pl. samponok, oldatok, spray-k, kenőcsök, krémek és gélek. Minden esetben egyedi elbírálás alapján kell kiválasztani a megfelelő készítményt, figyelembe véve az elváltozás természetét, kiterjedését, valamint az állat kezelhetőségét. A samponok általában önálló kezelésre nem elegendők, kivéve a felületi pyoderma eseteinek többségét. Hosszú szőrű kutyák esetén a szőrt célszerű lenyírni, a bőrrel való érintkezés elősegítése érdekében. A kezelés hatékonyságához hozzájárul a megfelelően kiválasztott hatóanyag, a megfelelő kontaktidő és alkalmazási gyakoriság. A fertőtlenítő hatású samponok főbb hatóanyagai a klórhexidin, az etil-laktát, a szalicilsav és a benzoil-peroxid. A klórhexidin szinte az összes, bőrgyógyászatban szerepet játszó kórokozóval szemben hatékony, továbbá a kezelés során rezisztencia kialakulására nem kell számítani. Etil-laktát-tartalmú samponok használatkor a bőrön etanol és tejsav keletkezik, csökkentve a bőr pH-ját, enyhén szárítja azt, ezáltal kiválóan alkalmas seborrhoea oleosa kezelésére is. Meg kell említeni, hogy a seborrhoea oleosa és sicca is hajlamosító tényező gennyes bőrgyulladásra, ezért kezelésére az etil-laktát-tartalmú samponok mellett szalicilsavat pirokton-olaminnal kombinálva lehet használni. Ez a kombináció képes a staphylococcusokat is elpusztítani. A benzoil-peroxid használata mély pyoderma kezelésére ajánlott, mert kimossa a szőrtüszőket és a bőrt mélyen tisztítja, ugyanakkor számolni kell kifejezett szárító hatásával, ami a viszketést súlyosbíthatja (20).

Az antibakteriális krémek és kenőcsök kisebb bőrfelületet érintő, helyi elváltozások kezelésére alkalmasak. MRSP és MRSA által okozott elváltozások kezelésére ajánlott a mupirocin- és fuzidinsav-tartalmú kenőcsök, mivel ezekre a hatóanyagokra a kórokozók érzékenysége nagy (13, 15).

A PYODERMA SZISZTÉMÁS KEZELÉSE

Szisztémás kezelésre elsősorban baktericid antibiotikumok használata javasolt

A kórkép szisztémás kezelésére elsősorban baktericid antibiotikumok használata javasolt (27). A kezelésre szánt antibiotikum kiválasztása első alkalommal empirikus módon is történhet, ha felületes kórképről van szó, mert a staphylococcusok érzékenységi mintázata általában jól ismert. Érzékenységi vizsgálatot és célzott antibiotikum-kezelést kell alkalmazni, ha visszatérő a probléma, ha mély pyodermáról van szó, vagy ha a kiválasztott antibiotikum alkalmazása ellenére a betegség kiterjedése növekszik, továbbá ha a citológiai mintában pálcika alakú baktériumok láthatók (4, 16).

A bőrfertőzések kezelésére alkalmas, ideális antibiotikum baktericid hatásmódú, jól penetrál a szövetekbe, szerves törmelékek jelenlétében is aktív marad és jó *per os* felszívódású. Ezen túlmenően fontos a készítmény könnyű és nem túl gyakori használhatósága is a tulajdonos és az állat szempontjából (9, 20). Annak érdekében, hogy a hatóanyagok megfelelő koncentrációt érjenek el a bőrben, gyakran nagyobb adagok alkalmazása lehet szükséges. Empirikusan választható, első vonalbeli szerek közé tartoznak a laktamázstabil béta-laktámok, mint a cefalosporinok és az amoxicillin-klavulánsav kombináció, valamint a linkózamidok és a potenciált szulfonamidok. A második vonalbeli szerek csak érzékenységi vizsgálat alapján vehetők igénybe. Ebbe a csoportba tartoznak a fluorokinolonok, továbbá az MRSP- és MRSA-ellenes szerek nagy része (11, 48). A harmadik vonal hatóanyagai kizárólag akkor használhatók, ha az első két vonal nem vehető igénybe hatékonysági, toxicitási vagy farmakokinetikai okokból (16) (táblázat).

Az első vonalbeli választandó szerek a cefalosporinok és az amoxicillin-klavulánsav kombináció, a linkózamidok és a potenciált szulfonamidok

TÁBLÁZAT. Az állatorvosi bőrgyógyászatban alkalmazott antibiotikumok és adagjaik

TABLE. Antibiotics and their dosages frequently applied in veterinary dermatology

Első vonal	amoxicillin-klavulánsav	20–25 mg/ttkg p.o., BID
	cefalexin	15–30 mg/ttkg p.o., BID
	cefuroxim	20–30 mg/ttkg p.o. BID
	klindamicin	5,5–11 mg/ttkg p.o. BID
	trimetoprim-szulfadiazin/szulfametoxazol	15–20 mg/ttkg p.o., BID
Második vonal	enrofloxacin	5–10 mg/ttkg p.o., SID
	ciprofloxacin	10–20 mg/ttkg p.o., BID
	marbofloxacin	4–6 mg/ttkg p.o., SID
	orbifloxacin	7,5 mg/ttkg p.o., SID
	pradofloxacin	3 mg/ttkg p.o., SID
	cefovecin	8 mg/ttkg s.c., egyszer
	rifampicin	5–10 mg/ttkg p.o., BID
	florfenikol	30 mg/ttkg im., BID–TID
	doxiciklin	5 mg/kg p.o., BID vagy 10 mg/kg SID
	amikacin	15–30 mg/kg iv., im., sc., SID
	mupirocin, fuzidinsav	helyi kezelés
Harmadik vonal	azitromicin	10 mg/kg p.o., SID
	klaritromicin	10 mg/kg p.o., BID
	vankomicin	Nem javasolt
	teikoplanin	
	linezolid	

SID: napi egyszer, BID: napi kétszer, TID: napi háromszor

A leggyakrabban alkalmazott első vonalbeli szer a cefalexin és az amoxicillin-klavulánsav kombináció

A leggyakrabban alkalmazott első vonalbeli szer a cefalosporinok közé tartozó *cefalexin* (15–30 mg/ttkg 12 óránként). Táplálékkal együtt adva a felszívódás változatlan, de a mellékhatásként előforduló hányás valószínűsége csökkenthető. Toma és mtsai által készített tanulmány megerősíti a cefalexin hatékonyságát kutyák pyodermájának kezelésében napi egyszeri 30–40 mg/ttkg, ill. napi kétszeri 15–25 mg/ttkg, szájon át történő adagolást illetően is, négy héten át tartó kezelést követően. A cefalexin viszonylag szűk spektrummal rendelkezik, így a bélflórát kevésbé károsítja (46), mint a szélesebb spektrumú antibiotikumok.

Szintén első választásként használható az *amoxicillin-klavulánsav* kombináció (20–25 mg/ttkg 12 óránként), mely széles spektrummal bír, így szemben a cefalexinnel, a bélflórát jelentősen károsíthatja. Yoon és mtsai 2010-ben végzett vizsgálata alapján, Koreában a kutyák gennyes bőrgyulladásából és külső hallójárat gyulladásából izolált *S. pseudintermedius* törzsek 90,5%-a amoxicillin-klavulánsav kombinációra érzékeny volt (49).

A *cefovecin* harmadik generációs cefalosporin, amely átmenet képez az első és második vonalbeli szerek közt. Amennyiben az állat napi rendszeres

A klindamicint mély pyoderma esetén jó penetrálóképessége miatt érdemes alkalmazni

A második vonal szereit csak antibiotikum-érzékenységi vizsgálatot követően vehetők igénybe

A harmadik vonalbeli szereik kizárólag akkor használhatók, ha a rezisztenciavizsgálat alapján az első két vonal nem hatékony

A szisztémás kezelés időtartama minimum 3 hét, de mély pyodermánál legalább 6 hét

tablettás kezelése nem megoldható, elfogadható lehet első választásként felületes bőrgyulladás esetében. Viszonylag rossz penetrációja és nagy fehérjékötődése miatt mély pyoderma kezelésére kevésbé alkalmas. Six és mtsai által elvégzett vizsgálatban egy alkalommal bőr alá adott cefovecin injekció (8 mg/ttkg) után 14 nappal, a felületes pyodermával diagnosztizált kutyák 92,4%-a nem mutatott klinikai tünetet (42).

A linkózamidok közül a *klindamicin* (5,5–11 mg/ttkg 12 óránként) hatékonysága elmarad az eddig felsorolt antibiotikumoktól, a staphylococcusok érzékenysége átlagosan mindössze 80%, szemben a korábbi 90–95%-kal (41, 43). Ugyanakkor mély pyoderma esetén jó penetrálóképessége miatt érdemes alkalmazni, amennyiben az érzékenységi vizsgálat alapján a baktérium nem rezisztens (41).

A *potenciált szulfonamidok* (trimetoprim-szulfadiazin (15–20 mg/ttkg 12 óránként), szulfadimetoxin-trimetoprim (55 mg/kg első alkalommal, majd 27,5 mg/ttkg 24 óránként) használata bőrgyulladások kezelésére ritkán jön szóba, hosszútávon jelentkező számos mellékhatásuk miatt. Alkalmazásuk abban az esetben indokolt, ha az első vonalbeli szereik nem hatékonyak a kórokozóval szemben (29).

A második vonal szereit csak antibiotikum-érzékenységi vizsgálatot követően vehetők igénybe. Használatuk akkor javasolható, ha az első vonalbeli szereik nem bizonyultak hatékonyak, ha a citológiai vizsgálat Gram-negatív pálcák jelenlétét igazolja, vagy ha az állat mély pyodermában szenved (4, 19). A fluorokinolonok széles spektrumú szereik, amelyek hatékonyak *S. pseudintermedius*, *P. aeruginosa* és egyéb Gram-negatív baktériumok ellen. A hatékonyságuk, kisfokú toxicitásuk és a napi egyszeri adagolás lehetősége következtében alkalmazásuk széles körben elterjedt az állatgyógyászatban. A nem mindig megfelelő adagban és nem megfelelő ideig való használatuk azonban kétségtelenül hozzájárult a rezisztens törzsek kiszelektálásához, beleértve a meticillin-rezisztens staphylococcusokat (35). A fluorokinolonokon kívül a második vonal antibiotikumai közé tartozik a doxiciklin, a klóramfenikol, a rifampicin és az amikacin. A *rifampicin* (5–10 mg/ttkg 12 óránként) legfontosabb szerepe a bőrgyógyászatban az MRSA- és MRSP-okozta elváltozások szisztémás kezelése. Májkárosító hatású vegyület, ezért a kezelés alatt májvédő szereik (pl. szilimarín) alkalmazása javasolt. A rezisztencia a szer ellen gyorsan kialakul, emiatt kombinációban alkalmazandó doxiciklinnel vagy florfenikollal. A *florfenikol* (30 mg/ttkg im., 8–12 óránként) felszívódása társállatoknál szájon át nem ismert, ezért csak izomba adva használható, ami miatt az alkalmazása nem gyakorlatias. Az aminoglikozidok közé tartozó *amikacin* (15–30 mg/kg iv., im., sc., 24 óránként) ototoxicus és vesekárosító lehet, emiatt súlyosan vesebeteg állatnak adagolása csak körültekintően történjen, a biokémiai paraméterek folyamatos monitorozása mellett (18).

A harmadik vonalbeli szereik kizárólag akkor használhatók, ha a rezisztenciavizsgálat alapján az első két vonal nem hatékony. Ebbe a csoportba tartozó hatóanyagok multirezisztens kórokozók okozta betegségek kezelésére alkalmasak. Ide tartozik a makrolid antibiotikum *azitromicin* (10 mg/ttkg 24 óránként) és *klaritromicin* (10 mg/ttkg 12 óránként), amelyeket más antibiotikumokra rezisztens kórokozók által okozott esetekben lehet igénybevenni. Szintén harmadik vonalbeli szerként tartott számon a *vankomicin*, *teikoplanin* és a *linezolid*, amelyeket kizárólag MRSA- és MRSP-okozta humán betegségek kezelésére alkalmaznak (4, 18).

A szisztémás antibiotikumokkal történő kezelés időtartama szintén kulcsfontosságú a pyoderma sikeres kezelésében, ez felületes bőrgyulladások esetén minimum 3 hét, míg mély pyodermánál legalább 6 hét. Az eredményes gyógyulást a klinikai tünetek megszűnése utáni további kététes antibiotikum

kúra biztosítja. Túl rövid kezelést követően, továbbá a háttérokok feltárása és kezelése nélkül a bántalom visszatérhet. Sikertelen kezelést okozhat, ha a háttérokok feltárása és kezelése elmarad. Németjuhász kutyaafajták esetén immundeficiencián alapuló pyoderma is előfordulhat, ahol a kezelés fő pillérei a folyamatos és rendszeres fertőtlenítőszerves fürdetés, valamint a rendszeresen alkalmazott szisztémás antibiotikum terápia (38). Fontos azonban figyelembe venni az időfüggő antibiotikumok esetében a minimális kezelési időtartamot, ezeknél a hatóanyagoknál legtöbbször 4–5 napra van szükség a kórokozók elpusztításához.

A KÜLSŐHALLÓJÁRAT-GYULLADÁS TÍPUSAI, KIVÁLTÓ TÉNYEZŐI ÉS KÓROKOZÓI

A háttérokok felderítése nélkül a külsőhallójárat-gyulladás kezelése csak átmeneti javulást hoz

Az elsősorban kutyákban előforduló, idült külsőhallójárat-gyulladás egyes formáinak kórjelzése komoly kihívást jelent, mert a kiváltó okoktól függetlenül hasonló a megjelenésük. Az *otitis externa* oktanában egyszerre több tényező játszik szerepet. A háttérokok felderítése nélkül a külsőhallójárat-gyulladásában alkalmazott kezelés csak átmeneti javulást hoz, a betegség kiújulására számítani kell (2, 40). Idült *otitis externában* szenvedő betegek nagy hányadában középfülgulladás (*otitis media*) is kialakulhat, akár a dobhártya sérülése nélkül is, mert a baktériumok képesek átszaporodni a dobhártyán keresztül a középfülbe. Emiatt idült esetekben mindig célszerű röntgenvizsgálatot végezni a középfül érintettségének feltárására vagy kizárására (45).

Az *otitis externa* oktanában szerepe van hajlamosító, kiváltó és fenntartó tényezőknek. Hajlamosító tényező a hosszú, szőrös hallójárat, a fülkagyló lógó állása, amelyek akadályozzák a hallójárat természetes szellőzését és tisztulását, kedvező feltételeket teremtve a baktériumok és gombák elszaporodásához. Hajlamosító tényező lehet még a seborrhoea, amely kiváló táptalajt biztosít a kórokozók megtelepedésének (22).

Leggyakoribb kiváltó oka az allergia

A külsőhallójárat-gyulladás leggyakoribb kiváltó oka az allergia. Az ilyen állatok esetén figyelemmel kell lenni az egyéb allergiára utaló tünetekre is, amely leggyakrabban lábak, lábujjközök nyalogatásában jelentkeznek. A hormonzavarok közül kiemelkedő jelentőségű az elszarusodási zavart okozó pajzsmirigy-alulműködés (*hypothyreosis*), mint háttérok. Perianalis mirigyek gyulladása is kiválthat reaktív otitist. További kiváltó tényezők lehetnek még az idegentestek, elsősorban toklászok, paraziták (*Otodectes cynotis*), a nedvesség, mely reflexes faggyútermelést vált ki, valamint a traumák, amely akár tamponos fültisztítással is kialakítható (22, 44, 45).

A hajlamosító tényezők hatására megváltozott mikrokörnyezet lehetőséget teremt baktériumok és gombák elszaporodásához, amelyek fenntartják és súlyosbítják a gyulladós folyamatokat (22). A külső hallójáratból leggyakrabban koaguláz-pozitív *Staphylococcus*, béta-hemolizáló *Streptococcus*, *Pseudomonas* és *Proteus*-fajok izolálhatóak (1, 22). A Gram-pozitív coccusok (*S. pseudintermedius*, *S. aureus* és *Streptococcus canis*) jellemzően ceruminózus jellegű gyulladást okoznak (4. ábra).

A Gram-pozitív coccusok inkább ceruminózus, a Gram-negatív pálcák inkább gennyves külsőhallójárat-gyulladást okoznak

Az ilyen esetekben a külső hallójárat bőre kipirult, viszket, a hallójárat barnás-vöröses váladékot tartalmaz. A ceruminózus fülgulladás általában kevésbé fájdalmas, szemben a Gram-negatív pálcák (*P. aeruginosa*, *E. coli*, *Proteus* spp.) okozta fülgulladással. Ez utóbbiak rendszerint gennyves külsőhallójárat-gyulladást okoznak, amely kifejezetten fájdalmas, a külső hallójárat bőre vörhenyes, tartalma gennyves, bűzös. Gombás fülgulladások hátterében leggyakrabban *Malassezia pachydermatis* áll, amely főként allergiás kórkepek másodlagos fertőzésekként jelentkezik. A hallójáratban ilyenkor sárgás felrakódások figyelhetők meg (5. ábra), a fül jellemzően élesztőszagú (45).

**Gombás fülgyulladások
hátterében leggyakrabban
Malassezia
pachydermatis áll**

Kórjelzésében nagy segítséget nyújt a fülváladékból vett minta, ahol a malasseziák könnyen felismerhetők jellegzetes matrjoska baba alakjukról. Mivel azonban az élesztő élettani viszonyok között is jelen van a fülben és a bőrön, kórjelzőnek abban az esetben tekinthető, ha számuk mikroszkópos vizsgálat alapján jelentősen megnőtt és klinikai tüneteket mutat az állat. *Candida* ritkán izolálható külsőhallójárat-gyulladásából (1).



4. ÁBRA. Ceruminózus külsőhallójárat-gyulladás kutyában
DR. TARPATAKI NOÉMI szívességéből

FIGURE 4. Ceruminous otitis externa in a dog
Photo courtesy of DR. NOÉMI TARPATAKI



5. ÁBRA. Malassezia pachydermatis és coccusok okozta külső-
hallójárat-gyulladás kutyában
DR. TARPATAKI NOÉMI szívességéből

FIGURE 5. Otitis externa caused by *Malassezia pachydermatis* and pathogenic cocci
Photo courtesy of DR. NOÉMI TARPATAKI

**Sérült dobhártya és
középfülgyulladás ese-
tén szisztémás keze-
lésre is szükség van****A KÜLSŐHALLÓJÁRAT-GYULLADÁS KEZELÉSE**

A kórkép hatékony kezelésének alapfeltétele, hogy tisztában legyünk a kiváltó, hajlamosító és fenntartó tényezőkkel. A gyógyszeres kezelés célja a fenntartó, fertőző ágensek visszaszorítása, és a gyulladás csökkentése (22, 44). A külsőhallójárat-gyulladás kezelésekor először azt kell eldönteni, hogy helyi vagy szisztémás kezelést (is) alkalmazunk. Ezt a kérdést segít eldönteni a fülváladék mikrobiológiai és citológiai vizsgálata (1). Szükséges a szisztémás kezelés sérült dobhártya és középfülgyulladás esetén (érzékenységi vizsgálat alapján) (45), valamint fagocitált baktériumok észlelése esetében. A fájdalmas, beszűkült és emiatt kezelhetetlen hallójáratot a rövid hatású, vízdékony glükokortikoidok (pl. dexametazon injekció) egyszeri szisztémás alkalmazása kezelhetőbbé teszi (17). A Gram-negatív pálcák, elsősorban a *P. aeruginosa* jelenléte esetén leggyakrabban helyi és szisztémás kezelést is javasolt alkalmazni (3, 45).

Fontos szerepet játszik a fülmosás a külsőhallójárat-gyulladás kezelésében, mivel a fülben felgyülemlett szerves váladék a fülcsepp penetrációját, hatóanyagainak aktivitását csökkentheti (22). Különösen igaz ez a polimixinekre, kisebb mértékben az aminoglikozidokra. Mosáshoz számos fülmosó készítmény áll rendelkezésre, ezek kiválasztásakor fontos döntési szempont a dobhártya épsége. Ép dobhártya esetén és ceruminózus váladék esetében

**DSS-t tartalmazó
fülmosó oldatot sérült
dobhártya esetén tilos
alkalmazni ototoxikus
hatása miatt**

**A leggyakoribb
kórokozók az
otitis externa kóroktá-
nában a különböző
Staphylococcus-fajok**

ceruminolitikus anyagok alkalmazása ajánlott, amelyek jól oldják a váladékot. Ide tartozik a propilén-glikol, a glicerin és a leghatékonyabbnak tartott dioktil-nátrium-szulfoszukcinát (DSS), amelyeket – különösen a DSS-t – sérült dobhártya esetén tilos alkalmazni ototoxikus hatásuk miatt. Sérült dobhártya esetén, valamint általában gennyes folyamatokban szkváln, ill. klórhexidín- (±EDTA) tartalmú fülmosók adása javasolt (45). Duzzadt, fájdalmas, nagy váladéktartalmú hallójárat-gyulladás esetén altatásban, légcsőtubus alkalmazásával, meleg fiziológiás sóoldatos mosást kell végezni, hogy a váladék, törmelék eltávolításra kerüljön. A tubus használata a garatba jutó anyagok aspirációjának elkerülése miatt indokolt, amelyek az Eustach-féle fülkürtön juthatna a légutakba (17, 45).

A leggyakoribb kórokozók az otitis externa kóroktanában a különböző *Staphylococcus*-fajok (24). Korábbi vizsgálatok alapján a koaguláz-pozitív *S. pseudintermedius* és *S. aureus* izolálhatóak döntő többségében kutyák gyulladt külső hallójáratából (23). Az általuk okozott gyulladásban helyileg a váladék eltávolítására ceruminolitikus fülmosókat (l. előbb), a kórokozók számának jelentős gyérítéséhez pedig elsősorban klórhexidín- vagy Tris-EDTA-tartalmú fülmosók használata javasolt, mert ezek a szerek a meticillin-rezisztens staphylococcusok (MRSP, MRSA) ellen is hatékonyak (22). Újabban ezüstkolloidot és klórhexidint tartalmazó készítmény is elérhető hazánkban, előbbi képes károsítani a *P. aeruginosa* biofilmjeit. Szövődménymentes esetek kezelésére helyi antibakteriális szereket kell alkalmazni a fülmosás mellett. A megfelelő készítmény kiválasztásához célszerű citológiai vizsgálatot végezni. Amennyiben a citológiai kenetben pálcá alakú baktériumok láthatók, vagy a külső hallójárat gyulladása idült, akkor a tenyésztés és rezisztenciavizsgálat nem hagyható el. Az aminoglikozidokat (neomicin, gentamicin, amikacin) tartalmazó fülcseppek staphylococcusok és Gram-negatív baktériumok ellen is hatékonyak, amelyek ezáltal gyakran alkalmazott szerek. Figyelembe kell venni azonban az aminoglikozidok elleni egyirányú keresztrezisztenciát. Ez azt jelenti, hogy ha a baktérium rezisztens amikacinra, akkor gentamicinre és neomicinre is az, ugyanakkor, ha a laboratóriumi eredmény alapján gentamicinre rezisztens, akkor még amikacin alkalmas lehet a kezelésre. Az aminoglikozidok hatékonyságát a fehérvérsejtek bomlástermékei és a savas környezet is csökkenti. Súlyos mellékhatásuk az ototoxicitás, ami miatt használatuk előtt a dobhártya épségét ellenőrizni kell. A neomicin továbbá kontakt allergiát is kiválthat (14). Szintén gyakran használt hatóanyag a polimixin-B, amely Gram-negatív baktériumok, továbbá *S. pseudintermedius* ellen hat. A polimixin-B a mikonazollal szinergizmust mutat, ezáltal erősebb gátló hatást fejtenek ki mind a baktériumokkal, mind a gombákkal szemben (36). A polimixinek membránkárosító hatóanyagok, hatékonyságukat a szerves törmelék jelentősen csökkenti, ezért használatukat megelőzően alapos fülmosás szükséges.

A streptococcusok okozta fülgyulladás kezelése komolyabb kihívást jelent, mivel az eddig említett fülcsepp hatóanyagok egyike sem hatékony streptococcusok ellen. Meg kell azonban említeni, hogy a fülcseppekben lévő nagy antibiotikum-koncentrációk hatására ez a baktérium is az esetek többségében elpusztulhat. Klórhexidín-tartalmú fülmosók és szisztémás antibiotikum, pl. cefalexin (15–25 mg/ttkg 12 óránként) együttes alkalmazása hatékony megoldás a streptococcusok okozta kórképek menedzsmentjében.

A *P. aeruginosa* gyakran multirezisztens, igen változékony baktérium, amely képes biofilmet is képezni, ami fontos virulenciafaktornak minősül. A biofilmen belüli baktériumok az antibiotikumokkal szemben ellenállóbbak, ezért a kezelési programok kidolgozása során ezt is figyelembe kell venni. A biofilm károsítása és az öblítéssel való mechanikus eltávolítása elengedhetetlen a helyileg alkalmazott szerek hatékonyságának biztosításához. Erre alkalmas

**A *P. aeruginosa* gyakran
multirezisztens, igen
változékony baktérium,
amely képes biofilmet
is képezni**

**Fontos a biofilm
károsítása és öblítéssel
való eltávolítása**

**Pseudomonas okozta
fülgulladások keze-
lésekor szisztémás
antibiotikumokat is kell
használni nagy adagban**

**A Malassezia-fajok
nagyon érzékenyek a
klórhexidin-tartalmú
fülmosó oldatokra**

**A fonalas dermatophyták
és az élesztőgombák
által okozott bántalmak
kezelése eltérő**

szer a Tris-EDTA, ami lúgosítja a hallójáratot, ezáltal a fülcseppekben alkalmazott antibiotikumok (pl. aminoglikozidok, fluorokinolonok) hatását javítja. Fülmosás után megközelítőleg 15 perc elteltével következik be a pH megváltozása. *Pseudomonas* ellen hatékonyak a gentamicin, a tobramicin, a marbofloxacin vagy a polimixin-B tartalmú fülcseppek, azonban ez utóbbi kifejezetten érzékeny a szerves szennyezőkre, ezáltal könnyen inaktiválódik (14, 27, 39). Ennek elkerülése érdekében elengedhetetlen a megfelelően kitisztított fül az antibiotikum lokális használata előtt (34). BARRASA és mtsai megállapították, hogy az idültlen gyulladt külső hallójáratból izolált *Pseudomonas*-törzsek 100%-a volt érzékeny tobramicinre, 91%-a marbofloxacinra, 65%-a gentamicinre és csak 52%-a volt érzékeny enrofloxacinra (3, 14). *Pseudomonas* okozta fülgulladások kezelésekor célszerű minden esetben kombinációs terápiát alkalmazni. A helyi fülcseppes kezelés mellé szisztémás antibiotikumokat, elsősorban fluorokinolonokat kell használni nagy adagban, a kórokozó érzékenysége alapján. A leghatékonyabb szájon át adható fluorokinolonok a ciprofloxacin (10–20 mg/ttkg 12 óránként) és a marbofloxacin (4–6 mg/ttkg 24 óránként) (34), az enrofloxacin hatékonysága mérsékelt a kórokozó ellen. Amennyiben a hallójárat helyi kezelése az erős fájdalom és duzzanat miatt korlátozott, rövid hatású glükokortikoidok egyszeri alkalmazásával javítani lehet az állapotot.

Malassezia pachydermatis kutyák egészséges hallójáratának 15–49%-ában, gyulladt hallójáratoknak 83%-ában van jelen (2). Az élesztőgomba okozta fülgulladás másodlagosan kialakuló jellegéből adódik, hogy hosszasan fennálló vagy rendszeresen visszatérő bántalmak. Ilyen esetekben felmerül a rezisztens kórokozó jelenléte, azonban legtöbbször a háttérok feltárása és kezelése maradt el. Az elsődleges kiváltó tényezőt, ami leggyakrabban allergiás kórkép, megfelelően menedzselve a fülgulladás visszatérése megelőzhető (5, 50). A *Malassezia*-fajok nagyon érzékenyek a klórhexidin-tartalmú fülmosó oldatokra, emiatt használatuk minden esetben javasolt. Az állatorvosi gyakorlatban használt gombaellenes szert (tiabendazol, klotrimazol, mikonazol, posakonazol) tartalmazó fülcseppek mind hatékonyan lépnek fel, abban az esetben is, ha az *in vitro* vizsgálatok alapján a gomba nem érzékeny. Ennek magyarázatát a fülcseppekben lévő igen nagy hatóanyag-tartalom adja, amely képes áttörni a rezisztenciát. Szisztémás kezelésre általában ezekben az esetekben nincs szükség (25).

GOMBÁS BŐRBETEGSÉGEK GYÓGYKEZELÉSE

A dermatophyták okozta felületes fertőzések az egész világon elterjedtek. Lényeges a kezelés megkezdése előtt a fertőzést okozó gomba azonosítása, mivel a fonalas dermatophyták és az élesztőgombák által okozott bántalmak kezelése eltérő. A fonalas dermatophyták obligát parazita és patogén kórokozók, legfontosabb képviselőjük a *Trichophyton*-, *Microsporum*- és *Epidermophyton*-fajok. A sarjadzó vagy élesztőgombák fakultatív patogén, opportunisták kórokozók, az egészséges szervezet kommenzalista lakóiként ismertek, de hajlamosító tényezők hatására elszaporodnak, klinikai tüneteket okozva. Többségük a *Malassezia* és a *Candida* nemzetségbe tartozik. Az élesztők közül a leggyakoribban *M. pachydermatis* izolálására kerül sor, amely esetekben mindig gondolni kell allergiás háttérokokra (33).

Gombás bőrbetegségek előfordulásakor helyi és szisztémás kezelések alkalmazhatók. *Malassezia* okozta bőrgyulladás főként helyi kezelést igényel, szisztémás terápiára nem mindig kerül sor (7). A helyi kezelésre alkalmasak az azolok csoportjába tartozó mikonazol, ketokonazol, klotrimazol, és enilkonazol, az allilaminok közé tartozó terbinafin és naftifin, továbbá a nisztatin és

a klórhexidin is (10). *Malassezia* okozta bőrgyulladások kezelésének vizsgálata során 2009-ben NEGRE és mtsai arra a következtetésre jutottak, hogy a 2%-os mikonazol- vagy a 2%-os klórhexidin-tartalmú sampon heti kétszeri használata a leghatékonyabb (32). Nagyon gyakori az egyidejű *Staphylococcus*-fertőzés, emiatt is kiválóan alkalmazhatók a klórhexidin-tartalmú szerek. Amennyiben a bőrön fokozott mennyiségű a váladék, akkor seborrhoea ellenes fürdető szerekkel is ki kell egészíteni a kezelést. A ketokonazol tartalmú samponok szintén hatékonyak az élesztőgombákkal szemben, azonban Magyarországon jelenleg csak embergyógyászati samponos készítmények kaphatók, amelyek alkalmazása után gyakorta megfigyelhető vakarózdás és bőrirritáció.

Hosszú szőrű állatban, vagy idült, kiterjedt malassezia-bőrgyulladás esetén szükség lehet szisztémás kezelésre

Idült, kiterjedt malassezia-bőrgyulladás esetén, vagy ha az állat hosszú szőrű, fürdetése nem megoldható, szükség van szisztémás kezelésre is. Erre a célra szájon át ketokonazol (5–10 mg/ttkg 24 óránként) vagy itrakonazol (5 mg/ttkg 24 óránként) adandó három héten keresztül (7).

Figyelemmel kell lenni arra, hogy a *M. pachydermatis* zoonotikus képessége kicsi, de okozhat megbetegedést emberekben. Emiatt a fertőzött állatokat célszerű elkülönítetten tartani, különösen, ha immunszuppresszált egyének kerülhetnek kapcsolatba a beteg állattal.

Dermatophytosis esetén helyi és szisztémás kezelésre, egyidejűleg gyakran a szőr lenyírására is szükség van

Dermatophytosis esetén helyi és szisztémás kezelésre, egyidejűleg gyakran a szőr lenyírására is szükség van (7). Bár a szőr lenyírása nem bizonyított a gyógyulási hajlam elősegítésében, a klinikai vizsgálatok alapján, hosszú szőrű állatoknál és multifokális dermatophytosis esetén gyorsítja a gyógyulást. Szintén zoonotikus kórokozó, emiatt a lenyírt szőrt össze kell gyűjteni és megfelelő módon ártalmatlanítani (12, 33). Helyi kezelésként samponok használata nem ajánlott, mert fürdetés közben az ellenálló spórák és hifák szétterjedhetnek az állat testfelületén (31). Sokkal inkább javasolt a helyileg, kis felületen alkalmazott azol- vagy allilamin-tartalmú lemosó oldatok, krémek, permetek alkalmazása (12, 33). A grizeofulvin (25–50 mg/ttkg 24 óránként vagy 5–10 mg/ttkg 12 óránként) felszívódása táplálékkal együtt adva növelhető, azonban mellékhatásként hányás, étvágytalanság, hasmenés jelentkezhet, továbbá teratogén hatása miatt vemhes állatnak nem adható (48). Mivel a dermatophyták ellenállóbbak, a szisztémás szerek alkalmazásakor nagyobb terápiás adagokat kell igénybe venni. Ketokonazol és itrakonazol esetében is az adag 10 mg/ttkg 24 óránként (12, 33, 37). Ez utóbbi vegyület macskák kezelésére is alkalmas, mivel hosszútávon is jól tolerálják. Az itrakonazol toxicitásának csökkentése érdekében, macskákban öt hétig tartó, pulzáló terápiában alkalmazzák, azaz egy hetes kezelést egy hetes szünet vált (30). A terbinafin (30–40 mg/ttkg 24 óránként) kutyák és macskák által is jól tolerált hatóanyag, amely szintén alkalmazható pulzáló terápiában is. A terápia teljes időtartama általában 6–8 hét, mivel a kezelést a klinikai tünetek megszűnte után még 2–4 hétig folytatni kell (33). Mivel az összes szisztémás gombaellenes hatóanyag májkárosító hatású, a hetekig tartó kezelés miatt egyidejűleg májvédők adása javasolt (8).

Samponok használata nem ajánlott a spórák, hiphák szóródása miatt

A terbinafin kutyák és macskák által is jól tolerált hatóanyag

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A szerzők ezúton fejezik ki köszönetüket DR. JAKAB CSABÁNAK és DR. TARPATAKI NOÉMINEK az elváltozások fényképeinek rendelkezésre bocsátásáért.

IRODALOM

1. ANGUS, J. C.: Otic cytology in health and disease. *Vet. Clin. Small. Anim.*, 2004. 34. 411–424.
2. AUGUST, J. R.: Otitis Externa: A Disease of Multifactorial Etiology. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1988. 18. 731–742.
3. BARRASA, M. – GÓMEZ, L. et al.: Antimicrobial susceptibility patterns of *Pseudomonas* strains isolated from chronic canine otitis externa. *J. Vet. Med. B.*, 2000. 47. 191–196.
4. BECO, L. – GUAGUÈRE, E. et al.: Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections (2): antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet. Rec.*, 2013. 172. 156–160.
5. BENSIGNOR, E. – GRANDEMANGE, E.: Comparison of an antifungal agent with a mixture of antifungal, antibiotic and corticosteroid agents for the treatment of *Malassezia* species otitis in dogs. *Vet. Rec.*, 2006. 158. 193–195.
6. BLOOM, P.: Canine superficial bacterial folliculitis: Current understanding of its etiology, diagnosis and treatment. *Vet. J.*, 2013. 199. 217–222.
7. BOND, R.: Superficial veterinary mycoses. *Clin. Dermat.*, 2010. 8. 226–236.
8. BUNCH, S. E.: Hepatotoxicity Associated with Pharmacologic Agents in Dogs and Cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1993. 23. 659–670.
9. CARLOTTI, D. N. – GUAGUÈRE, E. et al.: Therapy of difficult cases of canine pyoderma with marbofloxacin: a report of 39 dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 1999. 40. 265–270.
10. CHEN, T. – HILL, P. B.: The biology of *Malassezia* organisms and their ability to induce immune responses and skin disease. *Vet. Dermatol.*, 2005. 16. 4–26.
11. WHITE, S. D.: Review article: Systemic treatment of bacterial skin infections of dogs and cats. *Vet. Dermatol.*, 1996. 7. 133–143.
12. DEBOER, D. J. – MORIELLO, K. A.: Clinical update on feline dermatophytosis: part II. *Compend. Cont. Educ.*, 1995. 17. 1471–1481.
13. DOBIE, D. – GRAY, J.: Fusidic acid resistance in *Staphylococcus aureus*. *Arch. Dis. Child.*, 2004. 89. 1. 74–77.
14. DOWLING, P. M.: Antimicrobial therapy of skin and ear infections. *Can. Vet. J.*, 1996. 37. 11. 695–699.
15. GODBEER, S. M. – GOLD, R. M. – LAWHON, S. D.: Prevalence of Mupirocin Resistance in *Staphylococcus pseudintermedius*. *J. Clin. Microbiol.*, 2014. 52. 4. 1250–1252.
16. GORTEL, K.: Recognizing Pyoderma: More difficult than it may seem. *Vet. Clin. Small. Anim.*, 2013. 43. 1–18.
17. GORTEL, K.: Otic flushing. *Vet. Clin. Small. Anim.*, 2004. 34. 557–565.
18. HILLIER, A. – LLOYD, D. H. et al.: Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet. Dermatol.*, 2014. 25. 163–164.
19. HORSPOOL, L. J. – VAN LAAR, P. et al.: Treatment of canine pyoderma with ibafloxacin and marbofloxacin – fluoroquinolones with different pharmacokinetic profiles. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, 2004. 27. 147–153.
20. HORVATH, C. – NEUBER, A.: Management of canine pyoderma. *Companion Anim. Pract.*, 2007. 12. 1. 55–64.
21. IHRKE, P. J.: An overview of bacterial skin disease of dogs. *Brit. Vet. J.*, 1987. 143. 97–192.
22. KARSAI F. – VÖRÖS K. (szerk.): *Állatorvosi Belgyógyászat I. A kutyák és a macskák betegségei*, Primavet Állatgyógyászati Kft., Budapest 1999. 12. 469–470.
23. KISS, G. – RADVANYI, S. – SZIGETI, G.: New combination for the therapy of canine otitis externa: Microbiology of otitis externa. *J. Small Anim. Pract.*, 1997. 38. 51–56.
24. LILENBAUM, W. – VERAS, M. et al.: Antimicrobial susceptibility of staphylococci isolated from otitis externa in dogs. *Lett. Appl. Microbiol.*, 2000. 31. 42–45.
25. LORENZINI, R. – MERCANTINI, R. – DE BERNARDIS, F.: In vitro sensitivity of *Malassezia* spp. to various antimycotics. *Drugs Exp. Clin. Res.*, 1985. 11. 393–395.
26. LOWY, D. F.: Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J. Clin. Invest.*, 2003. 111. 1265–1273.
27. MASON, I. S. – LLOYD, D. H.: The role of allergy in the development of canine pyoderma. *J. Small Anim. Pract.*, 1989. 30. 216–218.
28. MASON, I. S.: Canine pyoderma. *J. Small Anim. Pract.*, 1991. 32. 381–386.
29. MESSINGER, L. M. – BEALE, K. M.: A blinded comparison of the efficacy of daily and twice daily trimethoprim-sulfadiazine and daily sulfadimethoxine-ormethoprim therapy in the treatment of canine pyoderma. *Vet. Dermatol.*, 1993. 4. 13–18.
30. MORIELLO, K. A.: Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet. Dermatol.*, 2004. 15. 99–107.
31. MORIELLO, K. A. – DEBOER, D. J.: Feline dermatophytosis. Recent advances and recommendations for therapy. *Vet. Clin. North Am. Small. Anim. Pract.*, 1995. 25. 901–921.
32. NEGRE, A. – BENSIGNOR, E. – GUILLOT, J.: Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for *Malassezia* dermatitis in dogs. *Vet. Dermatol.*, 2009. 2. 1–12.
33. OUTERBRIDGE, C. A.: Mycologic Disorders of the Skin. *Clin. Tech. Small An. P.*, 2006. 21. 128–134.
34. PATERSON, S.: *Pseudomonas* Otitis Infection. *Consultant on Call Dermatology / NAVC Clinician's Brief*, 2010. 25–39.
35. PELLICORO, C. – VENTRELLA, G.: The use of fluoroquinolones in the treatment of canine pyoderma. *Veterinaria*, 2015. 29. 2.
36. PIETSCHMANN, S. – MEYER, M. et al.: The joint *in vitro* action of polymyxin B and miconazole against pathogens associated with canine otitis externa from three European countries. *Vet. Dermatol.*, 2013. 24. 439–497.
37. ROCHETTE, F. – ENGELEN, M. – VANDEN BOSSCHE, H.: Antifungal agents of use in animal health – practical applications. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, 2003. 26. 31–53.
38. ROSSER, E. J.: German Shepherd Dog Pyoderma. *Vet. Clin. Small. Anim.*, 2006. 36. 203–211.
39. ROSYCHUK, R. A. W.: Management of *Pseudomonas* Otitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1994. 24. 921–952.

40. SARIDOMICHELAKIS, M. N. – FARMAKI, R. et al.: Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet. Dermatol.*, 2007. 18. 341–347.
41. SCOTT, D. W. – BENINGO, K. E. et al.: Efficacy of clindamycin hydrochloride capsules for the treatment of deep pyoderma due to *Staphylococcus intermedius* infection in dogs. *Can. Vet. J.*, 1998. 39. 753–756.
42. SIX, R. – CHERNI, J. et al.: Efficacy and safety of cefovecin in treating bacterial folliculitis, abscesses, or infected wounds in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2008. 233. 433–439.
43. SUMMERS, J. F. – BRODBELT, D. C. et al.: The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review. *Vet. Dermatol.*, 2012. 23. 305–361.
44. SWANTON, A. K. – CİKÖTA, R. – GUARDABASSI, L.: Kutyák otitis externájának antibiotikobiológiai kezelése kizárólag Tris-Edtá-t és 0,15% klórhexidint tartalmazó készítménnyel. *Kisállat Praxis*, 2010. 11. 234–240.
45. TARPATAKI N.: A kutyák külső hallójárat gyulladása fókuszban a fültisztítás. *Kisállatpraxis*, 2013. 14. 48–56.
46. TOMA, S. – COLOMBO, S. et al.: Efficacy and tolerability of once-daily cephalexin in canine superficial pyoderma: an open controlled study. *J. Small. Anim. Pract.*, 2008. 49. 384–391.
47. UBUKATA, K. – YAMASHITA, N. – KONNO, M.: Occurrence of a β -Lactam-Inducible Penicillin-Binding Protein in Methicillin-Resistant *Staphylococci*. *Antimicrob. Agents Ch.*, 1985. 27. 851–857.
48. WILKERSON, M. J. – BAGLADI-SWANSONB, M. et al.: The immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs, an experimental study. *Vet. Immunol. Immunop.*, 2004. 99. 179–192.
49. YOON, J. W. – LEE, K. J. et al.: Antibiotic resistance profiles of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from canine patients in Korea. *J. Microbiol. Biotechnol.*, 2010. 20. 1764–1768.
50. ZUR, G. – LIFSHITZ, B. – BDOLAH-ABRAM, T.: The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens. *J. Small Anim. Pract.*, 2011. 52. 254–258.

Közlésre ér.: 2017. dec. 20.

FELHÍVÁS

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

A **jelentkezési lap** a <https://univet.hu/hu/szabalyzat/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, szóközzel együtt) valamint egy db **igazolványképet** .

A jelentkezéseket **2019. 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.

MEGHÍVÓ ORSZÁGOS ÁLLATORVOSBÁL

Szeretettel meghívom a 2019. március 2-án, szombaton 19.00 órákor kezdődő Országos Állatorvoshálra.
A bál új helyszínen, a **Hotel Hilton Budapest**ben lesz új szereplők, művészek közreműködésével.

Fővédnök: Dr. Sötönyi Péter - rektor, Állatorvostudományi Egyetem

Védnökök: Dr. Bogner Lajos - országos főállatorvos, Dr. Gőnczi Csaba - elnök, Magyar Állatorvosi Kamara

Dress code: black tie optional, black tie invited. (Helyszínen kaphatók a közzétett díjakhoz tartozó díjlevegőjegyek, valamint a díjlevegőjegyek.)

Programok: Találkozás a Dománkőnői Udvarban, meglátás program, Folytatás a szálloda báltermében, büfévacsera jótékonysági árverés, nőszónokkal, város felajánlásokat, casino, szórakoztató művészek stb.

Részvételi díj:
2019. január 31-ig jelentkezőknek nettó 28.000,- Ft/fő, 2019. február 01-től jelentkezőknek nettó 33.000,- Ft/fő, mely tartalmazza a büfévacserát és udvosló ital, 22.000,- Ft között korlátlan sor. bor, asszony, udvosló, gramin, szőlő, tea, lény, főzőcsészt, valamint a szállásdíjat.

Főtámogató

toInagro
CICOPART

Támogatók

Jelentkezni az info@oaa.hu e-mail címen lehet.

Dr. Kecskeméthy Sára (1961–2019)



KECSKEMÉTHY SÁRA Egerben született, 1961 március 17-én. Állatorvos-doktori diplomáját a budapesti Állatorvostudományi Egyetemen szerezte meg 1984-ben, majd 2001 és 2003 között elvégezte a kisállatgyógyász posztgraduális képzési programot és a kisállatgyógyász szakállatorvosi diplomát is megszerezte.

Fiatal kezdő állatorvosként a Phylaxia Oltóanyagtermelő Vállalatnál helyezkedett el, ahol 6 évet töltött. 1990-ben az Állatorvostudományi Egyetem Élelmiszerhigiéniai Tanszékére ment át dolgozni, majd egy évvel később az egyetem Szülészeti és Szaporodásbiológiai Tanszékén folytatta pályafutását, ahol egészen a haláláig teljesített szolgálatot. Klinikus oktatóként kisebb megszakításokkal 27 évet dolgozott a Szülészeti Tanszék kisállat klinikai egységénél.

A 90-es évek elején ösztöndíjasként két hónapot töltött Hollandiában, majd 2008 szeptemberétől egy

éven keresztül – egy tanulmányút keretében – Angliában, különböző kisállatkórházakban dolgozott. Visszatérve Magyarországra nagyon jól hasznosította az Angliában szerzett tapasztalatait a klinikai és az oktatói munkájában egyaránt.

DR. KECSKEMÉTHY SÁRA több hazai és nemzetközi tudományos társaságnak volt a tagja, mint például a Magyar Kisállatgyógyász Állatorvosok Szövetsége, Magyar Állatorvosi Kamara, Royal College of Veterinary Surgeons, vagy a Szaporodásbiológiai Társaság. Érdeklődési területei között említhetők a következők: szukák mesterséges termékenyítése és a mesterséges termékenyítés időzítése, ivartalanítás, emlő- és hüvelydaganatok, pyometra és vemhességi toxaemia. Tapasztalatairól több tudományos dolgozatban számolt be, megosztva ismereteit és a klinikai munka során tett megfigyeléseit a területen tevékenykedő kollegákkal.

DR. KECSKEMÉTHY SÁRA a graduális és a posztgraduális képzési programokban egyaránt oktatott. Nagyon szeretett tanítani. Jól megtalálta a hangot a hallgatókkal, mindig a rendelkezésükre állt és válaszolt a hallgatók által feltett kérdésekre. A gyakorlatok megtartásán túl bevonta Őket a klinikai munkába is, hogy minél több műtéttechnikai módszert tudjon megmutatni. A hallgatók nagyon szerették KECSKEMÉTHY doktornőt, amit jól tükröz, hogy minden évben értékeléseikben nagyon kedves szavakkal emlékeznek meg róla, dicsérve az oktatáshoz és a hallgatókhoz való hozzáállását, valamint segítőkészségét. Ezt támasztja alá, hogy évről évre nagyon sokan kérték fel szakdolgozatuk témavezetésére is.

DR. KECSKEMÉTHY SÁRÁNAK nem csak a hallgatókkal volt különösen türelmes, hanem a beteg állatok tulajdonosaival is. Végtelen nyugalommal magyarázta el, hogy mit, miért és hogyan kell tenniük, hogy szeretett társaik minél gyorsabban felgyógyuljanak.

Mindannyiunknak nagyon fog hiányozni. Emlékét megőrizzük.

Cseh Sándor

Effects on intraoperative body temperature in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) and guinea pigs (*Cavia porcellus*) by heating the inhalational gas mixture

A. L. Nógrádi^{1*}
M. Battay¹
I. Cope²
J. Gál¹
M. P. Dunay³

1. Állatorvostudományi Egyetem,
Egzotikusállat- és Vadegészségügyi
Tanszék és Klinika,
H-1078 Budapest, István u. 2.

* E-mail: nograd.anna@univet.hu

2. Newmarket Vets4Pets,
Inside Pets at Home
Studland Retail Park, Fordham Road,
Newmarket, Suffolk, UK

3. Állatorvostudományi Egyetem,
Sebészeti és Szemészeti
Tanszék és Klinika
Budapest

Az inhalációs gázkeverék melegítésének hatása nyulak (*Oryctolagus cuniculus*) és tengerimalacok (*Cavia porcellus*) intraoperatív testhőmérsékletére

Nógrádi Anna Linda^{1*}, Battay Márton¹, Cope Iain², Gál János¹, Dunay Miklós Pál³

ÖSSZEFOGLALÁS

Minden altatás során törekedni kell az altatási kockázat minimalizálására. Bizonyos tényezők nem befolyásolhatók, ilyen pl. az idős kor, míg mások kizárhatók vagy hatásuk csökkenthető. Ilyen pl. a hypothermia. A szerzők 20 tengerimalac (*Cavia porcellus*) és 20 nyúl (*Oryctolagus cuniculus*) belső testhőmérsékletét vizsgálták inhalációs anesztézia közben. A nyulakat és a tengerimalacokat is két csoportra osztották. A kontroll csoport szobahőmérsékletű, a vizsgált csoport pedig melegített gázkeveréket lélegzett be maszkon keresztül. A melegített gázkeverékkel csökkenthető volt a hypothermia mértéke. Az anesztézia 40. percében a melegített gázkeveréket belégző nyulak testhőmérséklet-csökkenése átlagosan 1,01 °C-kal, a tengerimalacok testhőmérséklet-csökkenése pedig átlagosan 0,6 °C-kal kisebb volt a kontroll csoportban mért értékeknél.

SUMMARY

Background: Anaesthetic risk is composed of factors that can (e.g. hypothermia) and cannot (e.g. old age) be influenced. The maximal heat loss from a patient occurs in the first stadium of anaesthesia and it is easier to prevent hypothermia than reheat an animal.

Objectives: The aim of the authors was to test a fast and effective way to heat the anaesthetic mixture to help to reduce the heat loss from patients. The method needs to be easy, cheap and usable in everyday veterinary practise.

Materials and Methods: 20 rabbits and 20 guinea pigs were examined during the study. Surgery was performed on all the animals and age, sex and weight were noted. All animals were anaesthetised using inhalational anaesthesia via a facemask. 10 animals from each group inhaled normal unheated anaesthetic mixture, while 10 animals inhaled heated anaesthetic mixture. To heat the gas, 80 cm of the inhalational breathing tube was immersed in a 40±1 °C heated water chamber. Rectal temperature was measured from each animal every 10 minutes.

Results: The rectal temperature of the examined rabbits breathing heated anaesthetic mixture was an average of 1.01 °C warmer than those rabbits breathing the non-heated gas. In guinea pigs this average difference was 0.6 °C.

Discussion: The study only examined the first 40 minutes of inhalational anaesthesia, since most surgeries are finished after 40 minutes. Due to facemasks being used in many practises, with the whole head of the animal being exposed to the cold anaesthetic mixture, that method of anaesthesia was tested. There are various heating and humidifying products on the market, but all are quite expensive. The technique used here is simple and cheap, and has proved to be an effective way to prevent hypothermia in rabbits and guinea pigs during anaesthesia.

Az altatási kockázat mindenki számára jól ismert fogalom. A cél pedig – a befolyásoló tényezők ismeretében – a kockázat minimalizálása. BRODBELT tanulmányaiban részletesen ismertette az elhullási arányokat és azok háttér-okait különböző állatfajok altatása során. Vizsgálatai azt mutatták, hogy amíg kutyában 0,17% és macskában 0,24% az anesztéziához köthető elhullási arány, addig az egzotikus kisemlősökben ez az arány sokkal nagyobb. Nyulaknál 1,39%, tengerimalacoknál pedig 3,8%. Ez a gyakorlatban azt jelenti, hogy az altatás során, ill. a beavatkozást követő 48 órán belül minden 72. nyúl elhullott, 6%-uk az indukció során, 30%-uk a fenntartáskor, 64%-uk pedig a posztoperatív szakaszban. A posztoperatív elhullások több mint 60%-a a beavatkozást követő 3 órán belül történt (1). CLARKE és HALL statisztikái szerint 28 altatott nyúl közül 1 pusztul el (4). Mindkét eredmény jelzi, hogy az altatási kockázat nyulaknál lényegesen nagyobb, mint kutyák és macskák esetében. Ennek jelentőségét tovább fokozza, hogy napjainkban a kutya és a macska után a nyúl a harmadik leggyakoribb kedvtelésből tartott állat (1).

Nyulakban és tengerimalacokban az altatási kockázat jelentősnek mondható

Az altatáshoz köthető elhulláshoz több tényező is hozzájárulhat. Ilyenek az állat életkora, általános állapota, a műtét sürgőssége és ezáltal a műtétet megelőző vizsgálatok korlátozottsága, a beavatkozás időtartama és jellege, az altatás típusa, és nem utolsósorban a hypothermia kialakulása (2). Nem minden tényezőt tudunk befolyásolni, de a hypothermiát különböző módszerekkel megelőzhetjük, ill. mérsékelhetjük, ezáltal az altatási kockázat csökken.

Az emlősökben a testhőmérséklet szabályozottan, szűk korlátok között változik. Az anyagcsere-folyamatok romlásához vezet, ha az élettani érték bármelyik irányba eltolódik. Az általános anesztetikumok gátolják a központi hőszabályozást, ezért a testhőmérséklet könnyebben kiléphet az optimális tartományból (3, 5, 10). Az kisebb testtömegű páciensek esetén ez a hatás fokozottabb, mert a testfelületük nagyobb a testük térfogatához viszonyítva (3, 5, 7). A hypothermia lassítja az anyagcserét, így könnyen létrejöhét relatív gyógyszer-túlادagolás. Emberekben már 1–2°C-os intraoperatív testhőmérséklet-csökkenés is károsan befolyásolja a vérárvadást, akár 20%-kal növelheti a vérvesztést. Lassíthatja a felépülés idejét és elnyújthatja kórházban töltött időt (10). Állatokban leírták, hogy a hypothermia vérárvadási zavart, elhúzódó gyógyulást és érösszehúzódást okoz, ami csökkenti a műtött terület vér- és oxigénellátottságát (3, 5, 7, 10). A hypothermia a szív és légzőrendszer működéscsökkenését, szívritmuszavart, a szívfrekvencia és a légzésfrekvencia csökkenését eredményezheti (5, 7). A hypothermia az immunrendszer működése is károsan hat, ami erőteljesen növeli a posztoperatív fertőzések lehetőségét (10). Hypothermia esetén – a gyenge perifériás perfúzió miatt – a bőr alá adott injekciók felszívódása elhúzódó és a felszívódott hatóanyagok anyagcseréje is lassabb (5). Ilyenkor az intravénásan beadható gyógyszerek alkalmazását kell előtérbe helyezni és a legtöbb esetben csökkentett adagot kell alkalmazni.

A műtétek során fellépő hypothermia nyulakban és tengerimalacokban különösen gyakori. A mortalitás és morbiditás megnövekedett veszélye miatt a maghőmérséklet monitorozása, a lehűlés csökkentése, és indokolt esetben az állat melegítése – a beavatkozás hosszától függetlenül – szükséges (5, 7). Egyszerűbb és kockázatmentesebb a hypothermia megelőzése, mint a kezelése, ezért minden esetben a prevencióra kell törekedni (5).

A szervezet hővesztesége hőáramlással, hővezetéssel, infravörös hőszugárással, párolgással vagy ezek különböző kombinációival következik be. Gyakran már az altatás első szakaszában, a premedikáció alatt maghőmérséklet-esés figyelhető meg, amely a nyugtató- és altatószerek által előidézett perifériás

Az általános anesztetikumok gátolják a központi hőszabályozást, ezért megnő a hypothermia kockázata

A hypothermiának számos káros hatása van

Nyulakban és tengerimalacokban gyakori a műtétek során fellépő hypothermia

értágulattal és izomelernyedéssel magyarázható (5, 10). A premedikáció után gyakran hideg környezetben és hosszasan várakoznak a páciensek a beavatkozásra, ami intenzív hőmérsékleteséssel járhat (11, 12). Mivel a kezdeti időszakban a legnagyobb a hőmérséklet-különbség az altatott beteg maghőmérséklete és a környezeti hőmérséklet között, ekkor következik be a legnagyobb hőveszteség. Az alacsony környezeti hőmérséklet az állat bőrén keresztül a külső rétegeket hűti. A bőr alatti véráram hőt ad le a levegő molekuláinak, és ezáltal csökken a testhőmérséklet. Az idősebb páciensek a csökkent kompenzációs készség miatt fokozottabban ki vannak téve a hypothermia kialakulásának (15).

A leborotvált terület ne legyen nagyobb, mint amit a műtéti sterilitás megkövetel

A műtéti előkészítés során a műtéti területről el kell távolítani a szőrt. A cél – a műtéti feltárás és a sterilitás biztonságának figyelembevételével – a legkisebb terület előkészítése. A bőrfelületek tisztításakor és fertőtlenítéskor a párolgási hővesztés minimalizálásának érdekében kerüljük a környező területek benedvesítését (5, 10).

Az inhalációs anesztézia fenntartása közben az altatógép légzőrendszerén keresztül a vívőgázban szállítódik az altatószer a pácienshez (5). Tengerimalacokban és nyulakban, az óriás nyulak kivételével – a kis rendszerellenállás, és a kis holtteret miatt – félig nyílt, ingalégző rendszer használata javasolt. Ez a légzőrendszer a jelentős vívőgázáramlás miatt azonban súlyosbíthatja a hypothermiát. A legtöbb légzőrendszerbe beépíthető melegítő- és párásítórendszer, amely segít a hypothermia csökkentésében, viszont elhelyezkedésétől függően növelheti a holtteret (5, 7).

A hideg műtőasztalal való érintkezésből adódó hőveszteség is jelentős lehet

A hideg műtőasztallal való érintkezésből adódó hőveszteség is jelentős lehet. Ez a beteg és a műtőasztal közé helyezett hőszigetelő réteggel, továbbá aktív melegítéssel csökkenthető (10). Hőszigetelésre takarókat, kendőket és hőtüköröket is használhatunk a végtagokon és a műtétben nem érintett területeken (5, 10). A letakarás azonban nehezíti azon kisebb állatok altatás közbeni monitorozását, amelyeket nem intubáltunk, mert ilyenkor folyamatosan figyelni kell a mellkasmozgást (7). Ez a probléma kiküszöbölhető, ha sebészi izolálókendő helyett átlátszó polietilén fóliát használunk. Aktív felszíni melegítésre melegítőlámpák, melegítőtakarók, melegítőpárnák használata javasolható. A meleg vízzel töltött palackok vagy vizsgálókesztyűk nem szabályozott magas hőmérséklete égési sérüléshez vezethet, lehűlésük után pedig súlyosbíthatják a hypothermiát (5, 7, 10).

A nagy mennyiségű, hideg intravénás infúzió is lehűti a beteget

A nagy mennyiségű, hideg intravénás infúzió is lehűti a beteget, ezért melegítése javasolt (5, 16). Figyelni kell azonban arra, hogy a melegített intravénás folyadék hőmérséklete ne legyen melegebb, mint a páciens testhőmérséklete. A testüregek átmosása ugyancsak testmeleg folyadékkal ajánlott, hogy az minél kevesebb hőveszteséggel járjon (10).

A műtéti idő minimalizálásával és a testüregek gyors zárásával mérsékelhető a testhőmérséklet intraoperatív csökkenése. A nyitott testüreg a hidegebb környezeti levegővel érintkezve igen gyors lehűlést eredményez (7, 10, 16).

A légkondicionált műtőhelyiség alacsony hőmérséklete is hozzájárul a hypothermia kialakulásához (16). MORRIS kimutatta, hogy 21 °C alatt sokkal gyakrabban alakul ki hypothermia (9). Macskákban 26 °C-nál állapították meg ezt a határt (14). A műtőben a léghőmérséklet emelése csökkenti a páciens és a környezet közötti hőmérséklet-különbséget, és ezáltal lassítja az altatott beteg lehűlését (5). A léghőmérséklet emelése természetesen csak bizonyos határig hasznos, mert a túlságosan meleg műtőhelyiség a munkavégzéshez már nem optimális.

Kutyákban megfigyelték, hogy a légzőszervekből történő párolgás kisebb, míg a műtéti területekről történő párolgás nagyobb mértékben járul hozzá a hőveszteséghez (10). STONE és mtsai 21 ± 0,4 °C-os környezeti hőmérsékleten

Kutyában a párásított és 37 °C-ra melegített levegő belégzése hatékony a hypothermia megelőzésében

Nyulakban és tengerimalacokban vizsgálták a melegített altatógáz-keverék hatását

A vizsgálatba 20 nyulat és 20 tengerimalacot vontak be

A belélegzett gázkeverék melegítését 40 ± 1 °C-os hőmérsékletű vízfürdő segítségével végezték

A vízfürdőbe merítették a légzőrendszer belélegző bordástömlőjét 80 cm hosszan

A betegek rektális hőmérsékletét rendszeresen ellenőrizték

monitorozták az altatott betegeket, és megállapították, hogy a párásított és 37 °C-ra melegített levegő belégzése hatékony a hypothermia megelőzésében. Az érintett betegekkel belélegeztetett meleg és párás levegő hatására lineáris testhőmérséklet-emelkedést figyeltek meg. Az ilyen módon melegített állatokban még a hűvösebb műtőkben is megelőzhető volt a hypothermia kialakulása (15). A párásított gázkeverék hőmérséklete azonban nem emelhető tetszőlegesen, mert 43,3 °C fölött a légutak hőkárosodását okozhatja (8).

SAJÁT VIZSGÁLAT

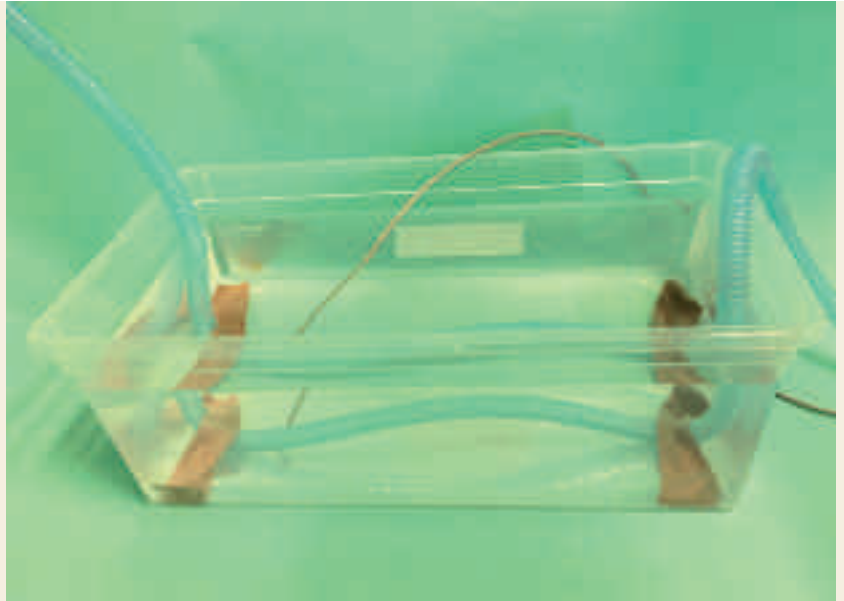
Maszk használatával kivitelezett inhalációs altatás közben nyulakat és tengerimalacokat vizsgáltunk. Célunk a betegek hőveszteségének – minden praxisban egyszerűen kivitelezhető és költséghatékony – csökkentése volt, melegített gázkeverék használatával.

ANYAG ÉS MÓDSZER

A prospektív vizsgálataink az Állatorvostudományi Egyetem Egzotikusállat- és Vadegészségügyi Tanszékén történtek. A vizsgálatba 20 nyulat és 20 tengerimalacot vontunk be. Ezek mindegyike tulajdonossal rendelkező, műtéti beavatkozást igénylő, klinikai páciens volt. A kitűzött esetszám eléréséig az összes klinikus állatorvos által végzett műtétet elemeztük. Az állatok korát, ivarát és testtömegét minden beavatkozás előtt feljegyeztük. A betegek premedikációra, indukcióra, ill. fájdalomcsillapítás céljából dexmedetomidin-hidrokloridot (Dexdomitor 0,5 mg/ml, Orion Pharma, Finnország), midazolamot (Dormicum 5 mg/ml oldatos injekció, EGIS, Magyarország), ketamint (CP-Ketamin 10% injekció A.U.V., Produlab Pharma B.V., Hollandia), ill. butorfanolt (Alvegesic vet. 10 mg/ml, Alvetra u. Werfft GmbH, Ausztria) vagy buprenorfint (Bupaq 0,3 mg/ml, Richter Pharma AG., Ausztria) kaptak im. Mivel klinikai beteganyagot dolgoztunk, a fenti hatóanyagok szükséges és biztonságos adagját minden esetben az operáló orvos határozta meg az állat általános állapota és a műtéttípus függvényében. Emiatt az adagokban kisebb eltérések mutatkoztak. Az altatás fenntartásához maszkot használtunk, a vivőgáz tiszta oxigén volt, 1,5 l/perc áramlással. Az izoflurán belélegzett koncentrációja az anesztézia kezdetén 5 v/v% volt, amit később 2,5 v/v%-ra csökkentettünk. A páciensek melegített műtőasztalon, papírkendőn feküdtek. A műtőhelyiség léghőmérséklete 20 ± 1 °C volt. A nyulakat és tengerimalacokat is véletlenszerűen két-két egyenlő létszámú csoportba osztottuk. A kontroll csoport szobahőmérsékletű, a vizsgált csoport pedig melegített gázkeveréket lélegzett be a beavatkozások során. A belélegzett gázkeverék melegítését 40 ± 1 °C-os hőmérsékletű vízfürdő segítségével végeztük, amelybe az altatógép légzőrendszerének belélegző bordástömlőjét 80 cm hosszan belemerítettük (1. ábra). A vízfürdő hőmérsékletét folyamatosan ellenőriztük. A betegek rektális hőmérsékletét az altatás kezdetekor, majd minden 10. percben rögzítettük. A hőmérséklet változásait a műtét kezdetekor mért értékhez viszonyítottuk. A méréshez komplex műtéti monitort (MINDRAY IMEC-8 Vet Portable Multi-Parameter Veterinary Monitor, Mindray Medical International Ltd. Shenzhen, Kína) és hozzá csatlakoztatott, kalibrált csecsemő/koraszülött hőmérő szondákat használtunk (2. ábra). Az esetek túlnyomó többségében a műtétek hossza 40 perc volt, azonban néhány műtét már 30 perc után befejeződött. Az adatok feldolgozását IBM SPSS Statistics 22.0 for Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL USA), a grafikus ábrázolásokat pedig Microsoft Excel programok segítségével végeztük.

1. ÁBRA. A melegített gázkeverékes beavatkozások során a légzőrendszer belégzőszárának 80 cm-es szakaszát 40 ± 1 °C-os vízfürdőbe merítettük

FIGURE 1. When using warmed inhalation anaesthesia 80 centimetres of the inhalational breathing tube was warmed with a 40 ± 1 °C surrounding liquid



2. ÁBRA. Tengerimalac műtét után
Az állat fején maszk látható. Az állat belső testhőmérsékletének mérése rektális hőmérővel történt

FIGURE 2. A guinea pig post surgery
A facemask can be seen on the head of the animal. The temperature of the animal was measured with a rectal thermometer



EREDMÉNYEK

A 40. percben a szobahőmérsékletű gázkeverékkel végzett altatás során a tengerimalacok testhőmérséklet-csökkenése elérte a $2,2$ °C -ot, míg a melegített gázkeverékkel történő altatás során ez a csökkenés csak $1,3$ °C volt. A nyulak esetében is hasonló tendencia volt megfigyelhető. A szobahőmérsékletű gázkeverékkel végzett altatás során $2,4$ °C, a melegített gázkeverék használatakor pedig csak $1,1$ °C volt a hőmérséklet-csökkenés. A szobahőmérsékletű gázkeverékkel végzett altatások során végig lényegesen nagyobb volt a hővesztés, mint a melegített gázkeverékkel végzett beavatkozás során (1. táblázat, 2. táblázat). A 3. és 4. ábrán látható a szobahőmérsékletű és a melegített gázkeverék használata mellett mért értékek eltérése. A 30. és 40. perc között esetszámcsökkenés látható, mivel néhány műtét már 30 perc után befejeződött. Mind a tengerimalacok, mind a nyulak esetében érzékelhető különbség mutatkozik a csoportok értékei között, azonban a vizsgált mintaelemszám nem volt elegendő a szignifikancia elbíráláshoz.

Mindkét faj esetében kisebb volt a testhőmérséklet-csökkenés melegített gázkeverékkel végzett altatás során

1. TÁBLÁZAT. Tengerimalacok rektális testhőmérsékletének változása szobahőmérsékletű és melegített gázkeverékkel végzett altatás során

TABLE 1. The change in the rectal temperature of anaesthetised guinea pigs using room temperature and heated inhalational gas mixture

Tengerimalac hőmérséklet (°C)	szobahőmérsékletű gázkeverék 10. perc	szobahőmérsékletű gázkeverék 20. perc	szobahőmérsékletű gázkeverék 30. perc	szobahőmérsékletű gázkeverék 40. perc
N	10	10	10	10
Átlag	-0,3700	-0,8400	-1,0700	-1,2800
Medián	-0,4000	-0,9500	-1,2000	-1,4000
Minimum	-1,00	-2,00	-2,00	-2,40
Maximum	0,20	0,00	0,00	0,10
Tengerimalac hőmérséklet (°C)	melegített gázkeverék 10. perc	melegített gázkeverék 20. perc	melegített gázkeverék 30. perc	melegített gázkeverék 40. perc
N	10	10	9	9
Átlag	-0,0700	-0,0600	-0,2333	-0,2667
Medián	-0,1000	0,0000	-0,2000	-0,3000
Minimum	-0,60	-0,60	-1,00	-1,10
Maximum	0,70	0,50	0,40	0,40

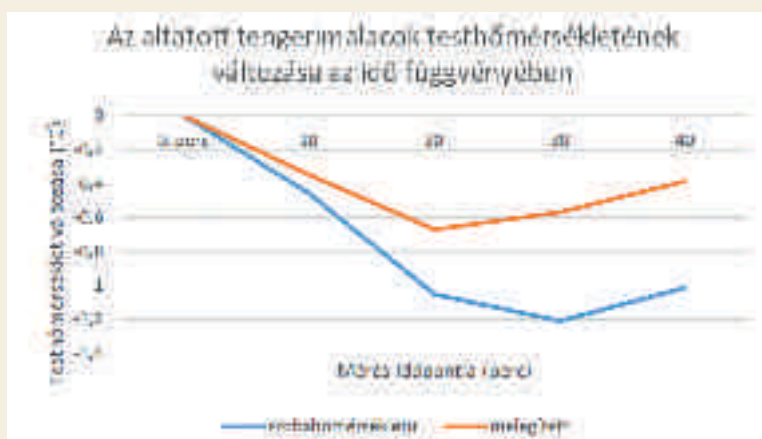
2. TÁBLÁZAT. Nyulak rektális hőmérsékletének változása szobahőmérsékletű és melegített gázkeverékkel végzett altatás során

TABLE 2. The change in the rectal temperature of anaesthetised rabbits using room temperature and heated inhalational gas mixture

Nyúl hőmérséklet (°C)	szobahőmérsékletű gázkeverék 10. perc	szobahőmérsékletű gázkeverék 20. perc	szobahőmérsékletű gázkeverék 30. perc	szobahőmérsékletű gázkeverék 40. perc
N	10	10	10	10
Átlag	-0,3700	-0,8400	-1,0700	-1,2800
Medián	-0,4000	-0,9500	-1,2000	-1,4000
Minimum	-1,00	-2,00	-2,00	-2,40
Maximum	0,20	0,00	0,00	0,10
Nyúl hőmérséklet (°C)	melegített gázkeverék 10. perc	melegített gázkeverék 20. perc	melegített gázkeverék 30. perc	melegített gázkeverék 40. perc
N	10	10	9	9
Átlag	-0,0700	-0,0600	-0,2333	-0,2667
Medián	-0,1000	0,0000	-0,2000	-0,3000
Minimum	-0,60	-0,60	-1,00	-1,10
Maximum	0,70	0,50	0,40	0,40

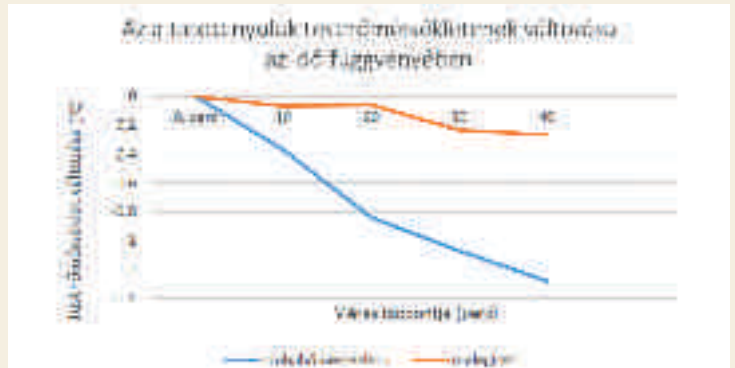
3. ÁBRA. Az altatott tengerimalacok testhőmérsékletének változása szobahőmérsékletű és melegített gázkeverékkel végzett altatás során

FIGURE 3. The change in the body temperature of anaesthetised guinea pigs using room temperature and heated inhalational gas mixture



4. ÁBRA. Az altatott nyulak testhőmérsékletének változása szobahőmérsékletű és melegített gázkeverékkel végzett altatás során

FIGURE 4. The change in the body temperature of anaesthetised rabbits using room temperature and heated inhalational gas mixture



MEGVITATÁS

A gyakoribb maszkos altatás miatt e két faj nagy felületen ki van téve a szobahőmérsékletű gázkeverék hűtő hatásának

Kutyákban a hővesztés kevesebb mint 10%-a történik a légutakon keresztül. Még akkor is, ha hideg és száraz levegőt lélegeznek be az altatás során (10). Ez a kis érték vélhetően az légcsőbe vezetett tubussal és a nagyobb testtömeggel magyarázható. Nyulakban a kis méret és a jellegzetes anatómiai viszonyok miatt a légcsőtubus behelyezése sokkal nehezebb, mint kutyákban. Az intubálás történhet endoszkóp, otoszkóp, laringoszkóp segítségével, ill. „vakon”, a gyakorlatban mégis legtöbbször elmarad. Tengerimalacokban is lehetséges légcsőtubus behelyezése, de a gyakorlati nehézségek miatt a mindennapi praxisban ez nem jellemző. Ha az állat nincs intubálva, maszk segítségével történik az inhalációs anesztézia. A maszk az állat fejét teljesen magába foglalhatja, így az nagy felületen ki van téve az altatógép légzőrendszeréből érkező szobahőmérsékletű gázkeverék hűtő hatásának.

Mivel az általános gyakorlat szerint a tengerimalacok és a nyulak altatása is rutinszerűen maszk segítségével történik, az elvégzett vizsgálatok során ezt az állapotot modelleztük. Az intubált nyulakban intermittáló pozitív nyomású lélegeztetés (IPPV) esetén gyorsabban alakul ki a hypothermia, mint spontán lélegzőkor (5). Valószínűsítjük, hogy a belélegzett gázkeverék melegítése ilyen esetekben is hatékony.

Az altatáshoz kapcsolódó kockázat csökkentése érdekében a nyulak és tengerimalacok maghőmérsékletének fenntartása minden esetben szükséges, függetlenül a beavatkozás időtartamától (7). A maghőmérséklet mérése történhet a nyelőcsőben vagy rektálisan. Mind a nyúl, mind a tengerimalac obligát orrlégző, a gégefő és a lágy szájpad helyzete miatt nem aspirálnak. A nyelőcsőhőmérő, ill. a légcsőtubus behelyezésével ez az állapot megváltozik, maszk használatkor azonban változatlan marad. Emiatt nem a nyelőcsőben, hanem a végbélben mértük a belső hőmérsékletet.

Többféle melegítő- és párasítórendszer is elérhető az orvostechikai piacon. A gyártók ajánlása szerint a félig nyílt, ingalégző rendszerek egyszer használatosak, azonban az állatorvosi praxisokban költségkímélés miatt ez nem reális. A párasítás ugyan csökkenti a páciens hővesztését, de a légzőrendszerek ismételt használata miatt ideális környezetet teremt különböző baktériumtörzsek elszaporodásához. További ellenérv lehet a párasítás ellen, hogy a nem megfelelően melegített és párasított levegő 43,3 °C felett hőkárosodást okozhat a légutakban (8). Ha páras a levegő, sokkal melegebbnek érzékeljük. Erre megfelelő példa a finn szauna és a gőzkabin. A finn szauna hőmérséklete általában 80–100 °C, viszont a relatív páratartalom kicsi, 10–20%. Amikor víz kerül a meleg kályhára – annak ellenére, hogy pár fokkal hűvösebb lesz a szaunában – sokkal égetőbb a meleg, mivel a páratartalom emelkedik. A gőzkabinokban a hőmérséklet ennél sokkal alacsonyabb, 40–50°C körüli, mégis nagyon melegnek érezzük a jelentős, 90–100%-os relatív páratartalom miatt. A légutak hőkárosodásának megelőzése miatt a gőzkabinok maximális

hőmérséklete 55°C-ban van meghatározva (6, 13). Egy egyszerű, de hatékony módszerrel igyekeztünk keresni a hypothermia csökkentésére. A légzőrendszer megbízható melegítése párasítással bonyolultabb és költségesebb eljárást igényelt volna, egyszerűbb rendszerekkel viszont a belélegzett levegő hőmérséklete, páratartalma és a légutakra gyakorolt hatása nehezebben lett volna kontrollálható. Az alkalmazott 40°C-os gázkeverék – a fentebb leírtak alapján – nem károsítja a páciensek bőrét és légutait, viszont alkalmas a hőveszteség csökkentésére.

A légzőrendszer „Y”-darabjához beépíthető melegítő- és párasítórendszerek a holtteret is növelik, ami nyulak, kistrágyacsálók és egyéb kis testtömegű páciensek altatásánál további problémaforrás lehet. Az állatok légzéstérfogata a holt térhez viszonyítva kicsi, ami a visszalélegzett CO₂-szint folyamatos emelkedését eredményezheti. A gyermekgyógyászatban kapható rendszerek alkalmasak nyulak altatására is (5), de ezeknek a berendezéseknek az ára jelentős, ami az elterjedésüket gátolja. Az általunk választott megoldás nem növeli a holtteret.

Az altatás során a hypothermia kialakulásának megakadályozása az elsődleges cél, nem pedig a hypothermia kezelése (5). Ha mégis hypothermia lép fel, a maghőmérséklet és a köpenyhőmérséklet különbségét kell csökkenteni. Altatás alatt legtöbbször perifériás értágulat alakul ki, ami miatt hatékonyabb lehet a páciens melegítése és a maghőmérsékletét növelése. Idős állatoknál a hypothermia veszélye fokozottabb, mert esetükben a keringési idő meghosszabbodott, a kompenzációs készség pedig csökkent.

Az állatorvos feladata nem ér véget az altatás fenntartásának végeztével, amikor az állatot leválasztja az altatógép légzőrendszeréről. Az ébredés fázisában is folytatni kell a maghőmérséklet mérését és élettani értékének fenntartását (5).

Eredményeink alapján javasoljuk a melegített gázkeverék használatát kistestű állatok altatása során. A melegített gázkeverékkel és a fentebb említett, egyéb módszerek kombinációjával méginkább csökkenthető a hypothermia kialakulásának esélye, és megelőzhető a káros és esetenként halálos következmények.

Az ébredés során is folytatni kell a maghőmérséklet mérését és élettani értékének fenntartását

IRODALOM

1. BRODBELT, D. C.: Perioperative mortality in small animal anaesthesia. *Vet. J.*, 2009. 182. 152–161.
2. BRODBELT, D. C. – PFEIFFER D. U. et al.: Results of the Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities regarding risk factors for anesthetic-related death in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2008. 233. 1096–1104.
3. CARO, A. C. – HANKENSON, F. C. – MARX, J. O.: Comparison of Thermoregulatory Devices Used during Anesthesia of C57BL/6 Mice and Correlations between Body Temperature and Physiologic Parameters. *J. Am. Assoc. Lab. Anim. Sci.*, JAALAS, 2013. 52. 557–583.
4. CLARK, K. W. – HALL, L. W.: 1990 A survey of anesthesia in small animal practice. *J. Vet. Anaesth.*, 1990. 17. 4–10.
5. GRINT, N.: Anaesthesia. In: HARCOURT-BROWN, F. – CHITTY, J. (szerk.): *BSAVA Manual of Rabbit Surgery, Dentistry and Imaging*. BSAVA, Gloucester, 2013. 1–38.
6. HANNUKSELA, M. L. – ELLAHAM, S.: Benefits and Risks of Sauna Bathing. *Am. J. Med.*, 2001. 110. 118–126.
7. HAWKINS, M. G. – PASCOE, P. J.: Anesthesia, Analgesia, and Sedation of Small Mammals In: QUESENBERY, K. E. – CARPENTER, J. W. (szerk.): *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 3rd ed. Elsevier Saunders, St. Louis, 2012. 429–451.
8. KLEIN, E. F. JR. – GRAVES, S. E.: Hot pot tracheitis. *Chest*, 1974. 65. 225–226.
9. MORRIS, R. H.: Operating room temperature and the anesthetized paralyzed patient. *Arch. Surg.*, 1971. 102. 95–97.
10. MOSING, M.: General principles of perioperative care. In: DUKE-NOVAKOVSKI, T. – DE VRIES, M. – SEYMOUR, CH. (szerk.): *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*, 3rd ed. BSAVA, Gloucester, 2016. 13–23.
11. REDONDO, J. I. – SUESTA, P. et al.: Retrospective study of the prevalence of postanaesthetic hypothermia in cats. *Vet. Rec.*, 2012. 170. 206.
12. REDONDO, J. I. – SUESTA, P. et al.: Retrospective study of the prevalence of postanaesthetic hypothermia in dogs. *Vet. Rec.*, 2012. 171. 374.
13. SHOENFELD, Y. – SOHAR E, et al.: Heat stress: comparison of short exposure to severe dry and wet heat in saunas. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 1976. 57. 126–129.
14. STEINBACHER, R. – MOSING, M. et al.: Der Einsatz von Infusionswärmepumpen, vermindert perioperative Hypothermie bei Katzen. *Teräztzl. Prax.*, 2010. 38. 15–22.
15. STONE, R. D. – DOWNS, J. B. et al.: Adult Body Temperature and Heated Humidification of Anesthetic Gases during General Anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1981. 60. 736–741.
16. TAUSK, H. C. – MILLER, R. – ROBERTS, R. B.: Maintenance of body temperature by heated humidification. *Anesth. Analg.*, 1976. 55. 719–723.

Közlésre ér.: 2018. dec. 2.

The epidemiological features of African swine fever and the possibilities of prevention

F. Olasz¹

I. Mészáros¹

V. Tamás²

Á. Bálint³

M. Bruczyńska⁴

G. Wozniakowski⁵

Z. Zádori^{1*}

1. MTA ATK

Állatorvos-tudományi Intézet

H-1143 Budapest Hungária krt. 21.

2. Eötvös Loránd Tudományegyetem

TTK Biológiai Intézet

Budapest

3. NÉBIH Állat-egészségügyi

Diagnosztikai Igazgatóság

Budapest

4. Powiatowy Lekarz Weterynarii

w Piasecznie

Piaseczno, Lengyelország

5. Państwowy Instytut Weterynaryjny,

Puławy

Puławy, Lengyelország

*e-mail: zadori.zoltan@agrar.mta.hu

Az afrikai sertéspestis járványtana és a védekezés lehetőségei

Olasz Ferenc¹, Mészáros István¹, Tamás Vivien², Bálint Ádám³, Małgorzata Bruczyńska⁴, Grzegorz Wozniakowski⁵, Zádori Zoltán^{1*}

ÖSSZEFOGLALÁS

Az afrikai sertéspestis (ASP) folyamatosan terjed Európában és Ázsiában; jelenleg a legnagyobb gazdasági és állategészségügyi fenyegetést jelenti a sertés-gazatra. A vaddisznó populációkban történő terjedést nagymértékben elősegíti, hogy az afrikai sertéspestis vírusa (ASPV) környezeti hatásoknak rendkívül ellenálló, és az ASPV az elhullott állatok tetemében akár hónapokig is fertőzőképes marad. Az ASPV ellen mindezidáig nem sikerült hatékony vakcinát kifejleszteni. A szerzők cikksorozatuk második részében irodalmi adatok alapján bemutatják az ASP járványtanára és az általa előidézett kórtani elváltozásokra vonatkozó ismereteket, részletesen kitérve a betegség diagnosztikájára és az ellene való védekezés lehetőségeire.

SUMMARY

The first African swine fever (ASF) cases outside Africa were diagnosed in Portugal in 1957. Since 2017 the African swine fever virus (ASFV) has been continuously spreading in Eastern Europe, then it arrived to Asia, and by now it became the biggest economic and animal health threat to the swine industry of the world.

In Europe both the wild boar and domestic pig populations are affected by the disease. ASFV is very resistant against environmental and physical effects and it may remain infectious in carcasses for months. This resistance largely contributes to the fact that ASFV infection can be sustained for a prolonged time even in low density wild boar populations. Depending on the infectious route, the virulence of the strain and the quantity of the acting virus, the course and symptoms of the disease can vary significantly. Peracute, acute, subacute and chronic forms of the disease can be distinguished. So far a few genes were shown to have an impact on the virulence of the virus, including the members of two multigene families (MGF 360 and MGF 505), and the genes DP71L, DP96R and DB69R (UK). Vaccine developments based on classical attenuation and virus inactivation methods failed to produce safe and effective vaccines against ASFV. Based on the available data, it seems that the development of live attenuated vaccines by targeted mutagenesis can bring a breakthrough in vaccine development, however, there are still a lot of problems to be solved. Vaccine research is hampered by the lack of established continuous cell lines in which ASFV can be propagated in high titer without genetic changes. A great variety of immunological and DNA based tests can be applied to diagnose ASFV, however, the use of PCR and immunoperoxidase staining are the most reliable methods used in practice. Since currently there is no available vaccine, the most effective defensive measures against the virus are the implementation of *rigorous biosafety* and biosecurity standards on the pig farms to prevent viral infection of the livestock.

Az afrikai sertéspestis (ASP) megjelenése hazánkban jelenleg a legnagyobb gazdasági és állategészségügyi fenyegetést jelenti a sertéságazatra. A betegség kórokozója az afrikai sertéspestis vírusa (ASPV), amelynek megjelenése házi sertés vagy vaddisznó állományokban akár 100%-os elhullással is járhat. A betegség elleni védekezést nagyban nehezíti, hogy a vírus ellen jelenleg nem áll rendelkezésre hatékony vakcina, annak ellenére, hogy világszinten komoly anyagi és szellemi erőfeszítések történnek ennek kifejlesztésére. Az előző számban a vírus biológiájáról megjelent ismertetőnk után (57) ebben az összefoglaló cikkben összegyűjtöttük azokat a járvány- és kóroktanra, vakcina- és diagnosztikai fejlesztésekre vonatkozó ismereteket, amelyek megfelelő tudományos háttérrel biztosíthatnak a gyakorlatban tevékenykedő állatorvosoknak a betegség természetének jobb megértéséhez.

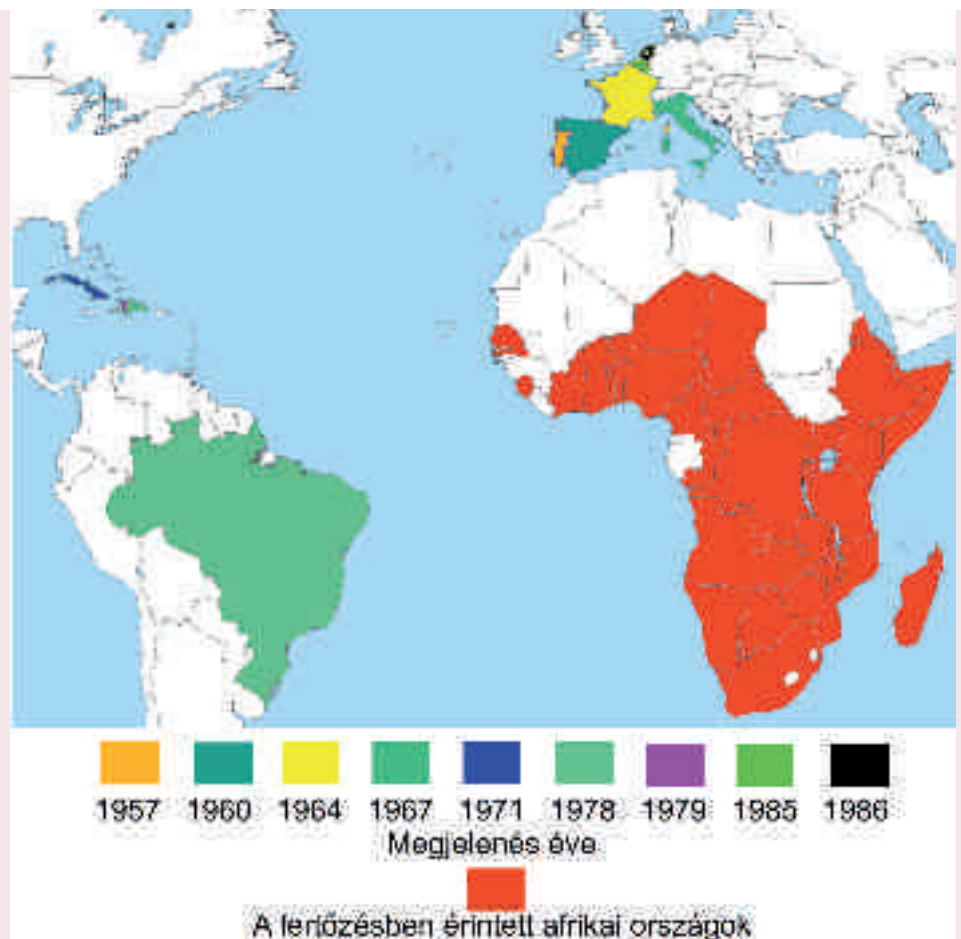
TÖRTÉNETI ÁTTEKINTÉS

Az ASP-t először 1921-ben, Kenyában írták le

A betegséget először 1921-ben, Kenyában írták le: valószínű, hogy a kórokozó először Délkelet-Afrikában került át valamelyik természetes gazdáról házi sertésre (*Sus scrofa domesticus*), és innen terjedt szét a múlt század közepén először Európába, később Dél Amerikába és a Karib-térségbe (35). Az első Afrikán kívüli eseteket Portugáliában regisztrálták 1957-ben, ennek felszámolása után a következő kitörésre 1960-ban került sor, azonban ekkor már a vírus átterjedt a szomszédos Spanyolországra ahol csak a 90-es évek közepére sikerült a betegséget megszüntetni (1. ábra). A spanyolországi mentesítési program költségei megközelítették a 100 millió dollárt (10). Az ibé-

1. ÁBRA. Az afrikai sertéspestis terjedése a 2007-es járvány előtt, valamint azok az afrikai országok, melyekből már jelentették a vírus előfordulását

FIGURE 1. The spread of African swine fever in the world before 2007 and the African countries affected by the infection

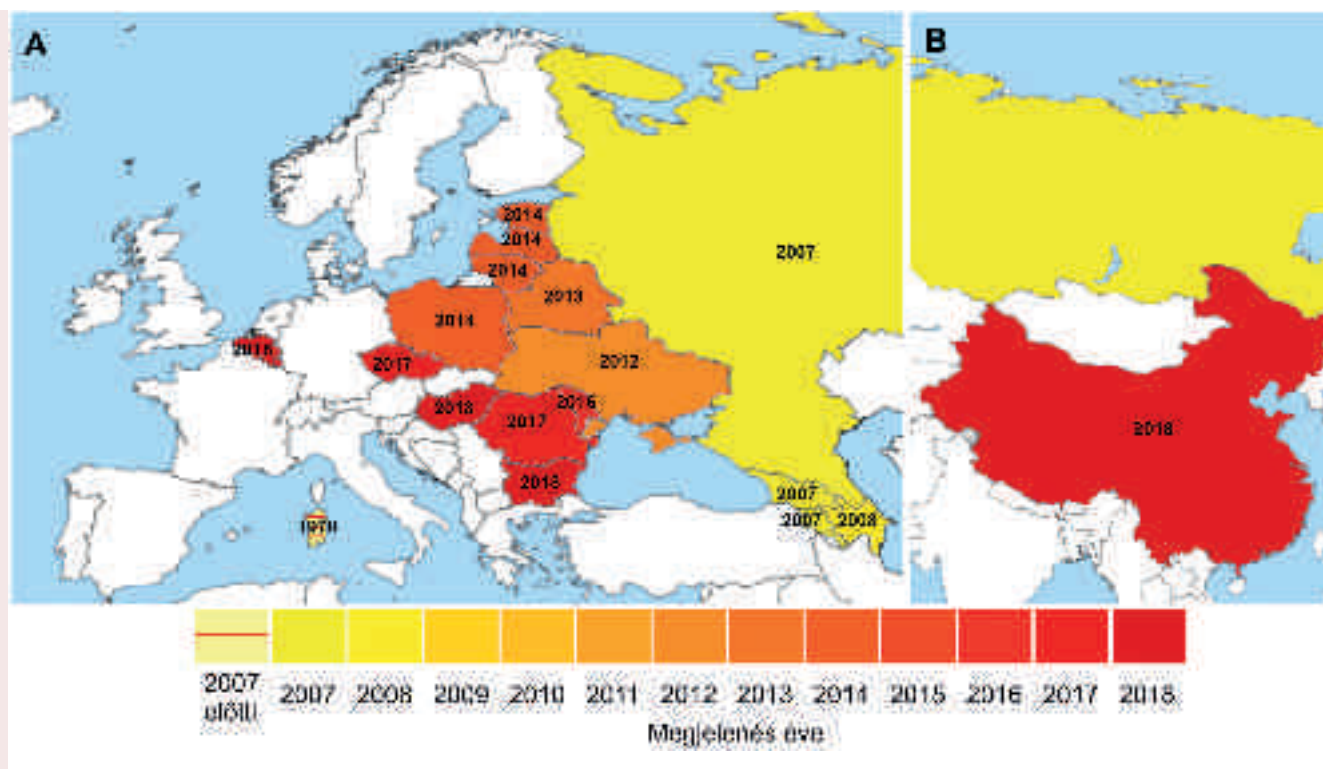


riai kitörések után számos esetet regisztráltak Európa más országaiban is: Franciaországban (1964, 1967, 1970), Olaszországban (1967, 1980), Máltán (1978), Belgiumban (1985) és Hollandiában (1986). A Karib-térség és Brazília az 1970-es években vált érintetté. Először Kubában jelent meg a betegség 1971-ben, majd 1978-ban Brazíliában és a Dominikai Köztársaságban, végül 1979-ben Haitin (1. ábra). A kubai mentesítés költségei meghaladták a 10 millió dollárt. A betegséget sikerült felszámolni nem csak a Karib-térségben, de Brazíliában és az érintett európai országokban is, habár az ASP továbbra is endémiás maradt Szardínián (26).

Az ASP második nagy hulláma Európában Grúziából indult 2007-ben

2018-ban a világ sertéshústermelésének 46%-át adó Kínában is megjelent

Az ASP-fertőzések második nagy hulláma Európában Grúziából indult 2007-ben (2. ábra). A vírus valószínűleg egy Délkelet-Afrikából érkezett hajóról származó szennyezett élelmiszer-hulladék révén került be a grúz sertésállományba, ahonnan gyors ütemben terjedt szét a kaukázusi térségen keresztül Oroszországba majd a volt szovjet tagköztársaságokra (7). Az első Európai Unión belüli észlelések 2014-ben lengyelországi vaddisznó-állományokban történtek a fehéroroszországi határ mellett, és még ebben az évben a balti államok is fertőzötté váltak. Románia és Csehország 2017-ben, Magyarország, Belgium és Bulgária 2018-ban jelentette az első eseteket (2/A ábra). A betegség azonban nem csak nyugati irányba terjed (7). Rendkívül aggasztó, hogy 2018-ban a világ sertéshústermelésének 46%-át adó Kínában is megjelent (2/B. ábra), ahol azóta is rohamos ütemben terjed a házisertés-állományokban (6). A vírus enzootikussá vált Oroszországban, Észtországban, Lettországban, Litvániában, Ukrajnában, Fehéroroszországban és Lengyelországban is (49).



2. ÁBRA. Az afrikai sertéspestis terjedése Európában 2007-től

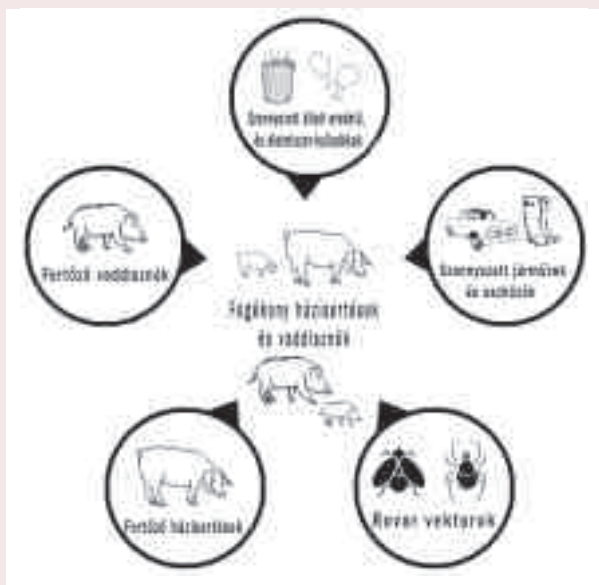
Az évszámok a vírus első kimutatásának évét jelölik. Szardínián a vírus már 2007 előtt is endemikus volt

FIGURE 2. The spread of African swine fever in Europe (A) and Asia (B) from 2007

Dates indicate the first detection of the virus. The virus was already endemic in Sardinia before 2007

Magyarországon az ASP-t először 2018. április 21-én mutatták ki egy Gyöngyös közelében elhullott vaddisznóból

Magyarországon az afrikai sertéspestist először 2018.04.21-én mutatták ki egy Gyöngyös közelében elhullott vaddisznóból. A betegség jelenleg (2018 december 31. adat) négy megyében van jelen (Borsod-Abaúj-Zemplén, Heves, Nógrád, Szabolcs-Szatmár-Bereg), vaddisznókban. A betegséggel kapcsolatos tudnivalók és a legfrissebb hazai járványtani információk megtalálhatók a NÉBIH afrikai sertéspestissel kapcsolatos honlapján (47).



3. ÁBRA. Az ASFV fertőzési útvonalai

FIGURE 3. The infection routes of the ASFV

JÁRVÁNYTAN

A vírus rendkívül ellenálló fizikai hatásoknak, teljes hó általi inaktiválása 56 °C-on legalább 70 percet vesz igénybe, nagyon jól tűri a pH-változást is fehérjetartalmú mintákban (pl. vérsavó): 13,4 pH-n akár egy hétig is fertőzőképes marad (89). Hűtött vagy szárított húskészítményekből akár évek múlva is izolálható fertőzőképes vírus. Ugyanakkor az ASPV-vel fertőzött állatok testváladékai nagy mennyiségben ürülhet. Nyálból, vizeletből és bélsárból akár 10^5 haemadszorbeáló dózis (HAD/ml), míg vérből akár – rendkívül nagy –, 10^9 HAD/ml titerben is kimutatható (42).

Európában mind a házsértés-, mind a vaddisznóállomány érintett a vírus terjesztésében. A fő fertőzési útvonalat az egészséges állatok és a fertőzött állatok, valamint a vírussal szennyezett anyagok (húskészítmények, járművek, egyéb ragályfogó tárgyak) közötti közvetlen kapcsolat képviseli (3. ábra). Az egészséges sertések 1–9 nappal a fertőzött, vírusürítő állatokkal való közvetlen kontaktus után megbetegednek. A beteg és egészséges állatok létesítményen belül történő, fizikai elkülönítése nem képes megelőzni a fertőzés továbbterjedését, csupán 5–8 nappal késlelteti azt. Mivel az erősen virulens vírussal fertőzött sertések nagyobb mennyiségben ürítik

a vírust, az ilyen vírussal fertőzött állatok között általában gyorsabban terjed a kór (42).

Kísérletek igazolják, hogy az ASPV akár levegő útján, aeroszolban is képes hatékonyan fertőzni. A fertőzött állományokban a vírus a levegőből is kimutatható, a kimutathatóság és a bélsár vírustartalma között szoros kapcsolat van (23). Erősen virulens törzssel végzett fertőzési kísérletek pedig azt mutatják, hogy az orron keresztül történő fertőződéshez szignifikánsan kisebb vírusrészlet szükséges, mint a szájon át való fertőződéshez (42, 68).

Az ASPV óvontagokban (*Ornithodoros* nemzetség tagjai) is képes szaporodni és utódjaikba átjutni (17). Emiatt ezek az állatok az ASPV természetes rezervoárjai, évekig képesek sertéseket fertőzni anélkül, hogy akár egyszer is találkoztak volna virémiás gazda állattal. Afrikában járványtani szerepük bizonyított a fertőzöttség fenntartásában, viszont Európában a szűk déli elterjedési területük miatt csak az Ibériai-félszigeten játszanak szerepet, ahol mind házi sertést, mind vaddisznót képesek fertőzni (3. ábra). Az ASPV nem replikálódik az európai kontinensre általánosan jellemző kemény testű kullancsokban (*Ixodes ricinus* és *Dermacentor reticulatus*), és újabb vizsgálatok is megerősítik, hogy ezek nem játszanak számottevő szerepet a kór terjesztésében (22, 34). A legújabb vizsgálatok, amelyek magas biztonsági kategóriába tartozó sertéstartó telepek nehezen magyarázható szezonális fertőződését vizsgálták, felvetik az istállólegyek szerepét is az ASPV terjesztésében. Kísérletes úton bizonyították, hogy sertések megfertőződhetnek vérszívó legyektől (*Stomoxys calcitrans*), amelyek ASPV-vel fertőzött vérral táplálkoztak mind csípés, mind ezek véletlen lenye-

Orron keresztül kisebb vírusrészlet szükséges, mint a szájon át való fertőződéshez

Európában az óvontagok járványtani szerepe csak az Ibériai-félszigeten merült fel

lése által (62, 63). Sertéseken élősködő tetvekből is kimutatták a vírust, így ők is potenciális terjesztők lehetnek (42).

Számos esetben dokumentálták, hogy kis vagy háztáji gazdaságokban szabadon tartott vagy nem megfelelően elkerített házisertések közvetlen érintkezés után fertőződtek vaddisznóktól (3. ábra). Járványtani tanulmányok és kísérletes fertőzések egyaránt arra mutatnak, hogy fertőzött vaddisznók testfolyadékával, ürülékével vagy vizeletével szennyezett takarmány szintén potenciális veszélyforrás lehet (31).

Európai vaddisznóállományokban a vírusterjedést nagymértékben elősegíti, hogy az ASPV az elhullott állatok tetemében akár hónapokig is fertőzőképes marad (41). Mivel vakcina jelenleg nem áll rendelkezésre, az ASP megfékezésére, a vírus terjedés lassítására vagy megállítására a vaddisznóállományok ritkítása tűnhet az egyetlen szóba jöhető megoldásnak. Azonban, hagyományos vadászati módszerekkel, a vaddisznóállományok gyérítésére vonatkozó észak-kelet európai tapasztalatok egyáltalán nem biztatóak. Az ASPV-fertőzöttség nagyon kicsi vaddisznópopulációban is fennmaradhat, a vírus nagy környezeti ellenállóképessége miatt (41). A vadászatnak a kívánt célnak teljesen ellentmondó következménye is lehet, mivel a puskák hangjától megriadt fertőződött állatok rövid idő alatt igen nagy távokat tehetnek meg felgyorsítva ezzel a kór terjedését (42, 83). Ahhoz hogy az állománygyérítés hatékonyan bizonyuljon, figyelembe kell venni a helyi körülményeket, használni az elérhető járványtani adatokat, gondoskodni kell az elhullott vagy kilőtt állatok begyűjtéséről és megsemmisítéséről betartva a biológiai biztonságra vonatkozó szabályokat (41).

Az ASPV az elhullott állatok tetemében akár hónapokig is fertőzőképes marad

KÓRFEJLŐDÉS, TÜNETEK ÉS KÓRTANI ELVÁLTOZÁSOK

A vírustörzs virulenciájától, a bejutási útvonaltól, a bejutott kórokozók mennyiségétől és a fertőzött állat állapotától függően az ASPV-fertőzés lefolyása és a betegség által kiváltott tünetek nagyon különbözőek is lehetnek (37, 76).

A jelentős virulenciájú törzsek a betegség túlheveny és heveny (peracut és acut) formáját képesek kialakítani. A *túlheveny* afrikai sertéspestis magas lázzal (41–42 °C), étvágytalansággal, bágyadtsággal, szapora légzéssel jár, a bőrön vérzések, kipirult vagy cyanotikus területek figyelhetők meg (4/A ábra). Azonban a bőrvérzések, amit korábbi kutatások a legjellegzetesebb tünetként említene, ritkán alakulnak ki (45, 55, 76) az állatok elhullásáig (ami a tünetek megjelenését követő 1–4 napon megtörténik) (táblázat).

A túlheveny ASP magas lázzal, étvágytalansággal, bágyadtsággal, szapora légzéssel jár

A betegség heveny formáját mind a nagy, mind a mérsékelt virulenciájú törzsek képesek kialakítani, amely magas lázzal (40–42 °C), étvágytalansággal, bágyadtsággal, valamint a lymphocyták és monocyták számának csökkenése miatt bekövetkező leukopeniával jár (20, 25, 40, 65, 73). A véretek károsodása miatt a belső szervekben és a bőrben vérzések jelennek meg (4/B, C és D ábra). Kipirult foltok figyelhetők meg különösen a fülön, a végtagok külső felén és a hasi tájékon. A fülön és a hason cyanózis is kialakulhat, a bőrben pedig kisebb elhalásos területek. További tünetek az orrvérzés, hányás, véres hasmenés és a vemhes kocák vetélése: utóbbi gyakran az első jele az állomány fertőzöttségének (56, 58). A fertőzött állatok tüdejében alveolaris vizenyő alakul ki, az érintett állatok kómába esnek, a száj és az orr környékén habos váladék figyelhető meg (4/E ábra). A fertőzött állatok 90–100%-a hét napon belül elpusztul, amelyek túlélnek a betegséget, még akár tíz hétig üríthetik a vírust (21, 81).

A heveny forma esetén már a jellegzetes vérzések is megjelennek

A belső szervek elváltozásai közül az egyik legjellegzetesebb a duzzadt, sötétlila színű lép, amely akár hatszorosa is lehet élettani méretének és elfoglalhatja a hasüreg jelentős részét (4/G ábra). Vérzések figyelhetők meg a nyirokcsomók velőállományában (különösen a gyomor, máj és a vese környékén), pontszerű vérzések a vese kéregállományában (4/F ábra), a húgyhólyag nyálkahártyájában, az epi- és endocardium, valamint a mellhártya alatt (18, 19, 40, 44, 56, 73) (táblázat).

Jellegzetes a duzzadt, sötétlila színű lép, amely akár hatszorosa is lehet élettani méretének

4. ÁBRA. Az afrikai sertéspestis által kiváltott néhány klinikai tünet Exanthema és cyanózis a fülekben (A), és a végtag belső oldalán (B), vérzések a savóshártyák alatt (C) és a megnagyobbodott nyirokcsomókban (D). Habos váladék a száj és az orr környékén (E). Pont- és foltszerű vérzések a vese kéregállományában (F), hyperaemiás lépduzzanat (G)

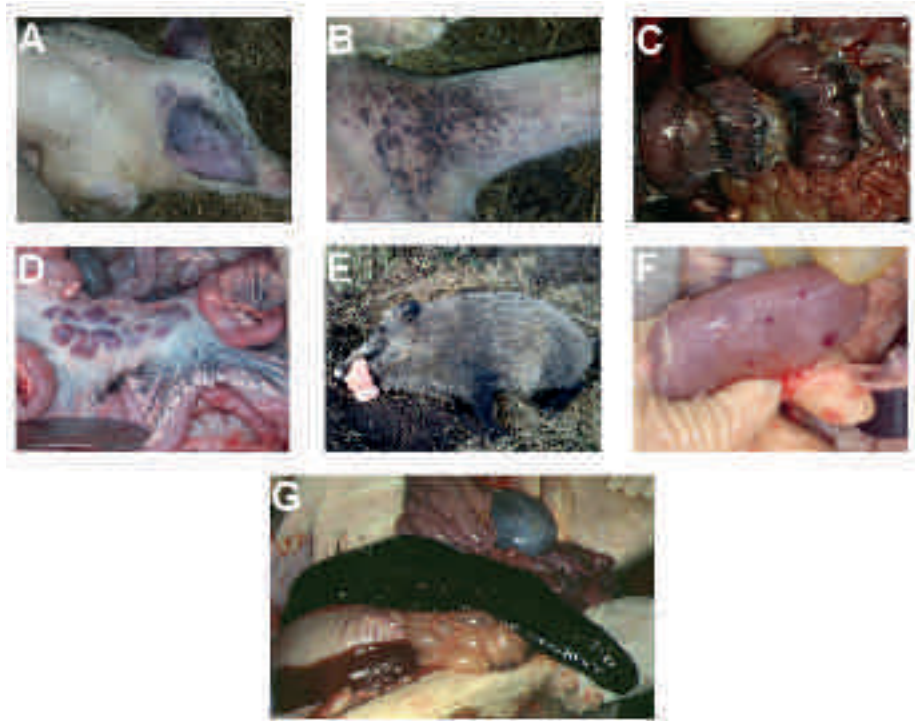


FIGURE 4. The clinical symptoms caused by African swine fever
Cyanosis and exanthem of the ears (A) and limb (B), haemorrhages under the mesentherium (C) and in the enlarged lymph nodes (D). Mucoid oro-nasal discharge (E). Petechial haemorrhages in the cortex of the kidney (F), hyperaemic splenomegaly (G)

TÁBLÁZAT. A különböző lefolyású afrikai sertéspestis során megfigyelhető tünetek és elváltozások (76)

TABLE. The clinical symptoms and lesions of the different forms of African swine fever (76)

A különböző lefolyású afrikai sertéspestis fertőzés során megfigyelhető tünetek				
	túlheveny	heveny	félheveny	idült
láz	magas	magas	mérsékelt	szabálytalan
bőr	kipirult, cyanotikus, vérzések	kipirult, cyanotikus, vérzések	kipirult, cyanotikus, vérzések	nekrotikus foltok
trombocytopenia	-	nincs vagy enyhe	ideiglenes	-
nyirokcsomó	-	sötétvörös, különösen a gyomor mögötti és a májkapui	vérzés a legtöbb nyirokcsomóban	duzzadt
lép	-	megnagyobbodott, vérbő	megnagyobbodott, enyhe vérbőség	megnagyobbodott, normál színű
vese	-	foltszerű vérzések, főleg a kéregben	foltszerű vérzések a kéregben és a medencében	-
tüdő	-	alveoláris ödéma	-	tüdő- és mellhártyagyulladás
epehólyag	-	foltszerű vérzések	ödéma	-
szív	-	vérzések az epi- és az endocardium alatt	vérzések az epi- és az endocardium alatt, mellvízkór	a szívburkok fibrines gyulladása
mandula	-	-	-	elhalásos góccok
szaporodási zavarok	-	vetélés	vetélés	vetélés

A mérsékelt virulens törzsek kialakíthatják a betegség félheveny formáját is

Ilyenkor nagyobb arányban jelennek meg testszerte vérzések és vizenyő

Az idült forma esetén bőrelváltozások és ízületi gyulladás jellemző

Az ASPV virulenciáját számos gén befolyásolja

A mérsékelt virulens törzsek kialakíthatják a betegség *félheveny* formáját is, amely során a heveny lefolyáshoz hasonló, de kevésbé súlyos tünetek alakulnak ki. Az érrendszeri elváltozások azonban súlyosabbak, ami miatt nagyobb arányban jelennek meg testszerte vérzések és vizenyő (40). A vérzések miatt a betegség korai és középső szakaszában a vérlemezkék száma lecsökken (85, 86). Mellvízkór alakul ki, ödéma figyelhető meg az epehólyag falában és az epevezetékben is, valamint a vese burkában. A lép kezdetben megnagyobbodhat, de idővel sorvad, elhalt góccokat hagyva a szervben. A nyirokcsomókban vérzések láthatóak, a vesében a vérzések sűrűbbek és kiterjedtebbek, mint a heveny lefolyású esetben (40, 44, 73). A beteg állatok a fertőzést követő 1–3 héten belül elpusztulnak, a mortalitás 30 és 70% között alakul. A fertőzést túlélő állatok még akár tíz hétig is üríthetik a vírust (9, 38, 39) (táblázat).

A betegség *idült* formája enyhe virulenciájú vírustörzsszel történt fertőzés esetén alakulhat ki. Jellemző tünete a bőrben megjelenő elváltozások (gyulladás, elhalás) és az ízületi gyulladás. A fertőzött állatok visszamaradnak a növekedésben, légzőszervi tünetek jelentkeznek, a vemhes kocák elvetélnék (11). A betegség idült formájára jellemzőek továbbá a bakteriális társfertőzés hatására kialakult elváltozások, a fibrines mellhártya- vagy szívburokgyulladás, a tüdőgyulladás, valamint elhalások megjelenése a bőrben, a mandulákban és a nyelven (11, 58, 76) (táblázat).

Számos génről tudjuk, hogy működésük befolyásolja az ASPV virulenciáját. A genom variabilis régióiban található MGF 360-as és MGF 505-ös géncsalád meghatározó szerepét a patogenitás és a virulencia kialakításában összehasonlító genetikai elemzések igazolták. Egy természetben előforduló enyhe virulenciájú (NHV) és egy erős virulenciájú közeli rokon (L60) izolátum összehasonlítása felfedte, hogy az enyhe virulenciájú törzsben, a fentebb említett géncsaládok tagjaiban többszörös aminosav változások és teljes vagy részleges deléciók figyelhetők meg. Sejtkultúrához adaptált ASPV-kben, amelyek elvesztették képességüket, hogy macrophagokban szaporodhassanak, hasonló változásokat figyeltek meg (69). Az MGF-család génjeivel ellentétben a DP71L-gén deléciója nem befolyásolja a vírus *in vitro* szaporodását macrophagokban, de a DP71L deléciót hordozó vírus *in vivo* elveszíti a patogenitását, és a viraemia szintjében is 1000-szeres titer csökkenést mutat. A DP71L elősegíti a transzlációs iniciációs faktor 2a defoszforilálódását, ezáltal megakadályozza, hogy a fertőzött sejt teljesen leállítsa a fehérje transzlációt és ezzel blokkolja a vírus-fehérjék szintézisét. Egyes törzsekben (a herpesz és poxvírusokhoz hasonlóan) a vírusgenom replikációjához nélkülözhetetlen, a nukleotidszintézisben fontos szerepet játszó timidin-kináz (TK) génjének deléciója is attenuációt okoz. Az B119L- (9GL), az DB69R- (UK) gén deléciója szintén csökkentette a vírusreplikáció intenzitását (61, 78). Az B119L-gén terméke egy Ery1p/Alrp fehérjecsaládba tartozó szulfhidril-oxidáz, amely a virion összeszerelésében játszik szerepet (71). Az UK-gén terméke az eddig ismert fehérjékkel nem mutat hasonlóságot, és bár nem létfontosságú a macrophagokban történő replikációhoz, de a deléciója szignifikánsan csökkenti a virulenciát (92).

VAKCINAFEJLESZTÉS

Általánosságban a vakcinázás minőségét (a védettség mértékét) számos változó befolyásolja, pl. az antigén és ennek vívőanyaga, az adag, az oltás helye és ideje, a ráfertőzés ideje, valamint az állatok fajtája, kora és állapota. Ideális esetben ezek a változók viszonylag könnyen meghatározhatók, és a megfelelő értékeken belül használva a vakcina teljes védettséget biztosít az adott kórokozó minden törzsével szemben. Azonban az eddigi kísérletekből leszűrhető, hogy az ASPV esetében sokkal mélyebb ismeretek szükségesek a fertőzés

Az ASP esetében a hagyományos vakcinafejlesztési kísérletek nem jártak eredménnyel

folyamatáról, a törzsek virulenciáját és immunitását alakító tényezőkről, mint amelyek rendelkezésünkre állnak. A hagyományos attenuáció és inaktiváció alapuló eddigi vakcinafejlesztési kísérletek nem jártak eredménnyel és az ASPV ellen mindezidáig nem sikerült hatékony és biztonságos vakcinát kifejleszteni. Kísérletes és természetes fertőzésekől kapott immunológiai adatok (állatok túlélése, neutralizáló ellenanyagok megjelenése, ellenállás ráfertőzésekre) mégis arra utalnak, hogy hatékony vakcinázás nagy valószínűséggel megvalósítható, mivel legalábbis az ASPV homológ törzseivel szembeni védettség egyértelműen kialakul (9).

INAKTIVÁLT VAKCINÁK

Már a kutatások korai időszakában (a 60-as években) kiderült, hogy a hagyományos módon inaktivált vakcinák – mint általában a nagy komplex vírusok (pl. pox- és herpeszvírusok) esetében – az ASPV ellen nem hatékonyak. Ennek ellenére időről időre felmerül az inaktivált vakcina fejlesztés ötlete. A 80-as évek elején FORMAN és mtsai (33) glutáraldehiddel inaktivált alveoláris macrophagokkal próbálkoztak immunizálni, míg a 2010-es években modern celluláris immunitást is kiváltó adjuvánsok (Polygen vagy Emulsigen) hatását vizsgálták inaktivált vírussal való vakcinázási kísérletekben (14). Habár mindkét esetben ki tudtak mutatni ASPV elleni ellenanyagokat, a vakcinázott állatok egyik esetben sem tudtak ellenállni még homológ ráfertőzésnek sem, sőt az utóbbi kísérletben a betegség ellenanyagfüggő felgyorsulása (antibody dependent enhancement – ADE) volt megfigyelhető (9).

Leginkább a virion összetettsége miatt a hagyományos módszerekkel inaktivált vakcinák kudarcot vallottak

A védő hatás elmaradásában valószínűleg közrejátszik – mint általában a nagy burkos vírusok esetében – a virion összetettsége (a több rétegben több mint hatvan fehérjét tartalmazó vírusrészecske) és az ASPV-re jellemző kétfajta fertőző forma (az érett intracelluláris és az extracelluláris virionok) jelenléte is, amelyek nyilvánvalóan tovább nehezítik a protektív válasz kialakulását (9).

Ezen tapasztalatok alapján a legtöbb kutató egyetért abban, hogy az ASP megfékezése inaktivált vakcina fejlesztésén és használatán keresztül nem túl valószínű.

ALEGYSÉGVAKCINÁK

Elméletileg az alegységvakcinák használata akár hatékonyabb fegyver lehet komplex vírusok esetében, mint az inaktivált vakcináké, amennyiben sikerül azonosítani és kellő mennyiségben termeltetni olyan antigénfehérjéket amelyek protektív immunválaszt váltanak ki a gazdában. Úgy tűnik, az ASPV esetében valóban jobb eredményeket lehet elérni alegységvakcinákkal, mint inaktivált vakcinával, azonban jelenleg még nagyon távolinak tűnik egy hatékony alegységvakcina kifejlesztése.

Az alegységvakcinák használata elméletileg hatékonyabb lehet

Bakulovírusban kifejeztetett vagy DNS-vakcinaként alkalmazott p54, p30 és p72 (immundetermináns strukturális proteinek) fehérjékkel és ezek kombinációival vagy csak részleges védelmet sikerült kiváltani, vagy teljesen hatástalannak bizonyultak ráfertőzéses kísérletekben (59). Különböző ASPV-antigéneket (A151R, B119L, B602L, EP402RΔPRR, B438L, K205R és A104R) kifejező rekombináns adeno- és vacciniavírussal végzett prime-boost vakcinázási kísérletekben sikerült celluláris és humorális választ is kiváltani, azonban ráfertőzési kísérletek ilyen vektorokkal kezelt állatokban nem történtek (9, 54, 70).

DNS-immunizálás a CD2v-antigén extracelluláris doménjával kombinációban a p54- és p30-fehérjékkel részleges védelmet szolgáltatott. Az állatokban specifikus ellenanyagot nem lehetett kimutatni, azonban a különböző állatokban tapasztalt protektív hatás és a CD2v-specifikus CD8+ T-sejtek száma között erős összefüggés állt fent (8). DNS vakcinaként alkalmazva mintegy 50%-os védelmet

sikerült elérni egy több mint 4000 egyedi ASPV fragmentet tartalmazó expresz-sziós könyvtárral, amely lefedte az ASP genomjának nagy részét (kivéve a p54- és p30- és CD2v-géneket), és kis fragmenteken kifejezte az ASPV teljes proteomját (52). A védelem ebben az esetben is összefüggést mutatott az ASPV-specifikus T-sejtek számával, míg ellenanyagot nem sikerült kimutatni. Ezek a kísérletek is rávilágítanak a celluláris immunitás kialakításának fontosságára az ASPV elleni védelemben, valamint valószínűsítik, hogy a CD2v mellett több – legalább részleges – protektivitást biztosító antigén létezhet.

ÉLŐ, ATTENUÁLT VAKCINÁK

A jelenleg rendelkezésre álló adatok alapján úgy tűnik, hogy az élő, attenuált vakcinák fejlesztése hozhatja el leghamarabb az áttörést az ASPV elleni harcban, habár ezen a területen is nagyon sok problémát kell még megoldani.

Spanyolországban és Portugáliában már a 60-as években próbálkoztak, hogy a vad típusú virulens törzsekből sorozatpasszálassal biztonságos, élő, attenuált vakcinákat állítsanak elő szövettenyészetben. A két országban több ilyen vakcinatörzs is alkalmazásra került inkább kevesebb, mint több sikerrel. Alkalmazásuk egyik nem várt következménye, hogy krónikus betegséget okozó törzsek jelentek meg, amelyek vad típusú és vakcinatörzsek kereszteződésével keletkezettek, és a vakcinázott állatokban szelektálódhattak (9). Később természetes módon attenuálódott, nem haemadszorbeáló izolátumokat (OURT88/3 és NH/P68) is kipróbáltak vakcinázási kísérletekben, amelyek a ráfertőző vírustól, az oltás módjától, a fertőző adagtól és a sertések állapotától függően 60–100%-os védettséget tudtak kiváltani (72). Az állatok nagyobb része időleges lázon és a vírus orrváladékban történő ürítésén kívül nem mutatott klinikai jeleket, azonban jelentős részükben olyan vakcinázási mellékhatások alakultak ki (pl. tüdőgyulladás, mozgászavarok, vetélés és elhullás) amelyek elfogadhatatlanná teszik ezeknek a vírusoknak vakcinaként való alkalmazását (9).

Az ASP fehérjéinek kb. 1/3 része nem esszenciális a szövettenyészetben való replikációhoz, viszont komoly szerepük lehet az *in vivo* szaporodásban vagy akár nélkülözhetetlenek is lehetnek a gazda immunválaszának kijátszásához (29). A nem esszenciális gének akár egyedi deléciója olyan funkcióvesztéssel járhat, amely attenuálhatja a vírust és alkalmassá teheti protektív immunválasz kiváltására. Számos ilyen egygénés deléciós ASPV-mutánst készítettek virulens vírusokból rekombinációs technikával. A mutáns gének között voltak, amelyek a replikációban (timidin-kináz[TK]), a virulenciában (B119L), vagy az immunrendszer megkerülésében (DP71L, MGF 360/505) játszottak szerepet. Kipróbálásuk nem hozott áttörést, mivel bizonyos körülmények között virulens vírusként viselkedtek, viszont az ezekkel a vírusokkal folytatott kísérletek felhívták a figyelmet arra, hogy egyes gének törzsfüggő módon befolyásolhatják a gazdában a vírus viselkedését. A DP71L gén deléciója pl. attenuálta az európai E70 törzset, de semmilyen hatással nem volt az afrikai eredetű Malawi Lil-20/1 és Pretoriuskop/96/4 ASPV-törzsekre. A TK-gén deléciója viszont attenuálta a Malawi- és Georgia-törzseket is, de csak a TK- Malawi vírus indukált immunválaszt a beoltott állatokban (2, 9, 60, 78).

Mivel a virulens vírusok egygénés deléciós változatainak előállítására vakcinafejlesztés szempontjából zsákutcának bizonyult, a kutatások két irányban folytatódtak: egyrészt a természetes úton keletkezett avirulens törzsek további genetikai manipulációja, másrészt a vad típusú vírusok többgénés deléciós változatainak előállítására felé. Mindkét megközelítés mögött az a logika áll, hogy több gén funkciójának elvesztése esetleg olyan legyengített vírustörzset eredményezhet, amely mind biztonsági, mind immunológiai szempontból megfelel az élő vírusos vakcinákkal szemben támasztott követelményeknek.

Az eddigi kísérletek vegyes eredményeket hoztak és ismét nyilvánvalóvá tették, hogy sokkal több ismeretre lenne szükség ahhoz, hogy előre meg tudjuk

Az élő, attenuált vakcinák fejlesztése hozhatja el leghamarabb az áttörést az ASPV elleni harcban

A virulens vírusok egygénés deléciós változatainak előállítására vakcinafejlesztés szempontjából zsákutcának bizonyult

jósolni, hogy bizonyos gének egyidejű eltávolítása milyen biológiai hatással jár a vírus szaporodását illetően. A DP71L, a DP96R (virulenciafaktorok) és az A276R (IFN-gátló) deléciói a várakozással szemben csökkentették az attenuált OURT88/3 protektív immunitást kiváltó képességét (1). Az MGF360 és 505 hatgènes deléciója kombinálva a 9GL-gén eltávolításával a Georgia-törzs genomjából attenuálta a vírust, de a gyengített törzs nem volt képes védelmet kialakítani a virulens szülői vírussal szemben (60). Míg a 9GL és DP96R/UK virulenciafaktorok egyidejű deléciója növelte a biztonságot (attenuációt) és a protektivitást is azzal a törzssel szemben, amelyben csak a 9GL-t deletálták (61).

Nehezíti a vakcina-fejlesztést, hogy nem áll rendelkezésre gazda eredetű sejtvonala, amelyben a vírus nagy titerben szaporodna

Amellett, hogy a vírus génjeinek funkcióját nem vagy nem teljes egészében ismerjük, további nagy probléma, hogy nem áll rendelkezésre gazda eredetű sejtvonala, amelyben a vírus nagy titerben szaporodna. Bár történtek sikeres próbálkozások sertés macrophag-sejtvonalak kifejlesztésére (ZMAC, IPAM WT, IPAM-CD163, WSL, és CD2+), ezek gyakorlatilag nem alkalmasak vírus nagy titerben való szaporításra vagy izolálásra. Az izolálásokat és immunológiai vizsgálatokat primer sertés macrophagokban végzik, míg a molekuláris biológiai adatok nagy része majom eredetű sejtvonallal (MS, Vero, Cos) adaptált vírusokból származik (9). Az adaptáció azonban szinte minden esetben az adaptált vírus genomjának átrendeződésével és replikáció mértékének csökkenésével vagy annak elvesztésével jár a gazdában, amelynek következtében az adaptált vírussal oltott állatokban protektív immunreakció nem alakul ki. Egy tanulmány megállapította, hogy az adaptált vírus passzázsszáma (mint a vad vírus adaptációjának mértéke) fordítottan arányos a vírus szaporodóképességével macrophagokban, ami viszont egyenesen arányos az általa indukált *in vivo* immunválasz mértékével (protektivitás) (51).

Az említett tények miatt egy olyan gazda eredetű sejtvonallal, amelyben stabilan (genetikai változások nélkül), nagy titerben szaporítható lenne többféle ASPV-törzs, kulcsszerepe lehet egy élővírusos vakcina fejlesztésében. Azonban ennek nem feltétlen sertés (*Sus scrofa*) eredetű sejtvonallal kellene lennie, hiszen a vírus kullancsokban és más sertésfajokban is szaporodik, és ezekből esetleg könnyebb lenne előállítani produktív sejtvonalat, mint sertés macrophagokat immortalizálni úgy, hogy megőrizték a vírus iránti érzékenységüket.

DIAGNOSZTIKA

Az ASP laboratóriumi kórjelzését az elhullott állatok szerveiből származó szövetmintákból és vérmintáiból végzik

Az ASP laboratóriumi kórjelzését az elhullott állatok szerveiből (elsősorban mandulájából, nyirokcsomóból, veséből és tüdőből) származó szövetmintákból és a fertőzött állatok alvadásban gátolt vérmintáiból végzik (36). Az Állategészségügyi Világszervezet (OIE: World Organisation for Animal Health) által javasolt vizsgálatok tartalmazzák a vírus izolálását szövettenyészetben, immunfluoreszcens vizsgálatot és PCR-alapú tesztet, az eredmények megerősítésére pedig ELISA-alapú vizsgálatok is rendelkezésre állnak (5, 50, 64, 74, 90).

A vírusgenom kimutatására több, PCR-alapú módszert is kifejlesztettek

A betegség 2007-es, újabb európai terjedése óta a vírusgenom kimutatására több PCR-alapú technikát is kifejlesztettek. Rendelkezésre áll egy duplex real-time qPCR-eljárás, amely a klasszikus sertéspestis vírusa (CSFV) és az ASPV egyidejű kimutatására is képes, így elkülönítő kórjelzéshez is alkalmazható (43). Az ASPV-primerek a p72-gén, a CSFV-primerek az 5' UTR egy szakaszát amplifikálják. Az ASPV izotermális amplifikációs eljárással (LAMP) is kimutatható. A fejlesztők szerint a K205R-gén kimutatására kidolgozott reakció kimutatási határa mindössze 6 kópia, így mintegy százszor érzékenyebb, mint a hagyományos PCR (91).

A vírusantigének kimutatására direkt immunfluoreszcens eljárást és szendvics ELISA-t használnak

A vírusantigének kimutatására direkt immunfluoreszcens eljárást és szendvics ELISA-t használnak, amely technikák a p72-es fehérje kimutatásán alapulnak. Az első esetben leukocyta sejt kultúrán mutatják ki a fertőzött sejteket, FITC-cel konjugált anti-p72 ellenanyag segítségével, míg a szendvics ELISA esetében monoklonális p72-ellenanyagokkal fedett lemezeket használnak. Az antigén-kimutatáson alapuló

Az ASPV elleni antitestek kimutatására rendelkezésre állnak ELISA, immunoblott és indirekt immunfluoreszcens eljárások is

szerológiai módszerek a betegség heveny formáiból származó mintákra rendkívül érzékenyek, a félheveny és az idült formák kimutatására azonban kevésbé alkalmasak (3) mivel az állatokban termelődött ellenanyagok elfedhetik a vírusepitopokat.

Az ASPV elleni antitestek kimutatására rendelkezésre állnak ELISA, immunoblott és indirekt immunfluoreszcens eljárások is (27, 36). Azonban a fertőzött állatokból csak a fertőzést követő 7–10. naptól lehet vírus ellenes ellenanyagokat kimutatni. Ezért ezek a technikák kevésbé használhatók a diagnózis felállítására, mivel a betegség gyors lefolyása miatt az állatok gyakran még az ellenanyag termelődés megkezdődése előtt elpusztulnak (27).

Nagy számú mintán, immunológiai és nukleinsav-alapú módszerek érzékenységeinek összehasonlításával végzett kísérletek azt mutatják, hogy a gyakorlatban főleg a PCR és az immunoperoxidáz festésen alapuló eljárások használhatóak a vírus megbízható kimutatására (36).

Egészen a 2010-es évekig nem állt rendelkezésre olyan tenyésztető, immortalizált sejtvonal, amelyen az ASPV-t fenn lehetett volna tartani (53). Bár azóta a vírust sikerült mind majom, mind sertés eredetű sejtvonalakban szaporítani, ezek ASPV-érzékenysége messze van az elvárttól. Emiatt főleg primer macrophagokat és a monocytákat használják a vírus izolálásához, de ismert, hogy a vírus képes *in vivo* replikálódni megakariocytákban, primer endothel-, vese- és májsejtekben, valamint neutrofil granulocytákban (21, 24, 40, 80, 87, 88). Ezekből a sejtekből *in situ* hibridizációval *in situ* PCR-rel vagy immunoperoxidáz festéssel is kimutatható a vírus.

MEGELŐZÉS

Jelen kézirat terjedelme nem teszi lehetővé, hogy a megelőzés témáját a jelentőségének megfelelő részletességgel ismertessük, ezért itt csak a legfontosabb dolgokra térünk ki. A kérdést azonban részletesen taglalja több nemzetközi, valamint hazai állategészségügyi és élelmiszerlánc-biztonsági szervezet, amelyek ajánlásai magyar nyelven is hozzáférhetők az EU és a NÉBIH honlapjain (46, 47)

A vírussal szemben a leghatékonyabb védekezés a fertőzés megelőzése

Mivel jelenleg az állatok immunizálására nem áll rendelkezésre oltóanyag, ezért a vírussal szemben a leghatékonyabb védekezés a fertőzés megelőzése. A házi sertések fertőződése szigorú higiéniai és biológiai biztonsági intézkedések betartásával elkerülhető (66, 89). A fertőzés terjedésének pedig a fertőzött területről származó élő sertések és sertés eredetű készítmények mozgásának, szállításának teljes megszüntetésével lehet gátat szabni (26, 79).

A portugáliai és a spanyolországi tapasztalatok alapján az *Ornithodoros* kullancsfajok (vírus vektorok) rendszerint megtalálhatóak a szabadtartású sertésgazdaságokban (10, 15, 77) és a fertőzés egyik fő átvivője. Ugyanakkor, Magyarország kívül esik annak a három *Ornithodoros* fajnak (*O. erraticus*, *O. moubata*, *O. sonrai*) az elterjedési területén, amelyek bizonyítottan részt vesznek az ASP terjesztésében. Mivel a hazai *Ixodidae* kullancsfajok nagy valószínűséggel nem játszanak szerepet a vírus átvitelében, így hazánkban a kórokozó fő terjesztője a vaddisznók (34).

A fertőzött vaddisznók jelenléte, valamint vadászatuk komoly terjedési kockázatot jelent a házisertésekre

A fertőzött vaddisznók jelenléte, valamint vadászatuk komoly terjedési kockázatot jelent a házisertésekre (16, 82). A vaddisznókkal való közvetlen és közvetett érintkezés elkerülhető fizikai akadályok, pl. kerítések felállításával. Ennek magasságát érdemes 1,5–2 méteresre tervezni úgy, hogy fél méterrel a föld alá is lenyúljon (12). A vaddisznók vadászatakor javasolt, hogy az elejtett állatokat külön erre a célra szánt járművel szállítsák, és a személygépkocsik a vadászterületen kívül parkoljanak. A kizsigelést kesztyűben és védőruhában érdemes végezni, a hulladékot megfelelő tárolóban kell elhelyezni. A ruhát, felszerelést, eszközöket minden használat után tisztítani és fertőtleníteni szükséges (a szakirodalom legalább 60 °C-os mosást javasol a ruhák esetében). Minden elejtett vaddisznóból mintát kell venni a diagnosztikai vizsgálatokhoz. Ennek elkészültéig, de legalább 48 óráig érdemes kerülni az olyan helyeket, amelyek közvetlenül vagy közvetve a házi sertésekkel való érint-

kezéshez és a vírus terjedéséhez vezethetnek. Mivel az említett óvintézkedésekkel jelentősen csökkenthető a betegség házi sertésekre történő átvitelének kockázata, ezért minden ASP-vel fertőzött területen meg kell szervezni a vadászok oktatását és a velük való szoros együttműködést (48).

A sertéstartó gazdaságokban fontos az alapvető higiéniai szabályok betartása. Kerülni kell az eszközök cseréjét, megosztását, kölcsönbe adását/vételét a gazdaságok között (32, 67). Az állatokhoz való belépés előtt szükséges a lábbeli fertőtlenítővel való mosása, valamint rendszeres időközönként valamennyi eszköz, ruha, gép tisztítása, fertőtlenítése (13, 67). Hatásos fertőtlenítőszer a különböző jódtartalmú vegyületek, a 2%-os nátrium-hidroxid, a 0,3%-os formalin, a 3%-os orthofenilfenol vagy a 2%-os nátrium hipoklorid (89). Az afrikai sertéspestis elleni hatékony fertőtlenítőszer listája megtalálható a NÉBIH ASP-weboldalán (47).

A nagyüzemi sertéstenyésztő telepeknél a fertőzés behurcolásának megakadályozásához elsődleges fontosságú a tiszta és szennyezett területek meghatározása, és a közöttük lévő öltözők és zuhanyzók biztosítása, valamint az új állatok beérkezésének, ellenőrzésének megszervezése, amelynek részét kell képezze a szállító járművek tisztántartása és fertőtlenítése is (84, 66). A szakirodalom azt javasolja, hogy az újonnan érkezett állatokat akár 14–30 napig is tartsuk a többi állattól elkülönítve (13, 76).

A háztáji sertéstartás esetén külön nehézséget jelent a járványvédelmi intézkedések gyakorlatilag teljes hiánya és az állatok konyhai hulladékkal való táplálása. A sertések védelme érdekében kiemelten fontos az utóbbi elhagyása, különösen a sertés eredetű élelmiszerekkel való kapcsolat elkerülése. Szintén fontos az állatok más házi sertésekkel és vaddisznókkal való érintkezésének megelőzése (13, 75, 76). Amennyiben a területen fertőzött vaddisznók találhatók, a vadászaton kerülendő a vadászkutyák alkalmazása (30), valamint a résztvevőknek kötelező a vadász eszközök és a ruházat azonnali fertőtlenítése.

Szabadtéri gazdaságoknál különös figyelmet kell fordítani a területre, ahol az állatokat tartjuk. Kiemelten fontos a megfelelő kerítések felállítása (lásd fent): ezeket érdemes megkettőzni, közöttük legalább 1 méteres távolsággal (12, 28).

A FERTŐZÉS LEKÜZDÉSE

Az országos ASP készenléti terv részletesen kifejti a fertőzés bekövetkeztekor szükséges teendőket (4). Ezek röviden a következők:

Fertőzés gyanúja esetén a hatósági állatorvos megkezdi a betegség megállapítását vagy kizárását. Amennyiben a betegség nem zárható ki, meg kell kezdeni a járványügyi nyomozást, illetve meg kell tenni az előkészületeket a betegség leküzdésére, a telepre pedig megfigyelési zárlatot kell elrendelni.

Ha fennáll a lehetősége, hogy a betegséget másik telepről hurcolták be vagy továbbterjesztették, úgy a megfigyelési zárlat további gazdaságokra is kiterjeszthető. Az állományok klinikai és kórbonctani vizsgálata kiegészíthető diagnosztikai leöléssel is. A megfigyelési zárlatot az ASP gyanújának kizárásáig fenn kell tartani.

A megerősítést követő 24 órán belül az Országos Főállatorvos tájékoztatja az EU bizottságát és tagállamait a járvány kiterjedéséről. Helyi Járványvédelmi Központot kell létesíteni, amely a járvány felszámolását fogja végezni.

A fertőzött telepeken elvégzik a sertések értébecslését, majd a leölését, valamint a sertések hulláinak biztonságos elszállítását és megsemmisítését. Amennyiben szükséges, az ASPV-vel szennyeződhetett eszközök, felszerelések megsemmisítése is elrendelhető. További járványügyi nyomozással ki kell zárni a fertőzés továbbvitelének esélyét.

A kiterjedés helyétől legalább 3 km sugarú körben védő körzetet, 10 km-es sugarú körben megfigyelési körzetet kell létesíteni. A védő körzeten belül számba kell venni minden sertésgazdaságot, és ezeket hét napon belül klinikai vizsgálatnak kell alá-

A háztáji sertéstartás esetén kerülni kell az állatok konyhai hulladékkal való etetését és a vaddisznókkal való érintkezést

Az országos ASP készenléti terv részletesen kifejti a fertőzés bekövetkeztekor szükséges teendőket

vetni. A védő körzeten belül a sertések szállítása korlátozható. Ezek az intézkedések a fertőzött telep fertőtlenítése és tisztítása után 45 napig fenntarthatók.

A megfigyelési területen is számba kell venni a sertésgazdaságokat, és azoknál is hasonló szállítási korlátozások szükségesek, annyi könnyítéssel, hogy 30 nappal a fertőzött telep tisztítása és fertőtlenítése után engedély adható a sertések tartási helyről való elszállítására. A korlátozó intézkedések a fertőzött telep fertőtlenítése utáni 40 napig fenntarthatók.

IRODALOM

1. ABRAMS, C. C. – GOATLEY, L. et al.: Deletion of virulence associated genes from attenuated African swine fever virus isolate OUR T88/3 decreases its ability to protect against challenge with virulent virus. *Virology*, 2013. 443. 99–105.
2. AFONSO, C. L. – ZSAK, L. et al.: African swine fever virus NL gene is not required for virus virulence. *Gen. Virol.*, 1998. 79. 2543–2547.
3. Afrikai sertéspestis diagnosztikai kézikönyv. Az *Európai Unió Hivatalos Lapja*, 2003. 03/39. 60–73.
4. Afrikai sertéspestis készenléti terv. *Szolgálati szabályzat az afrikai sertéspestis leküzdésére*. 2013.
5. AGÜERO, M. – FERNÁNDEZ, J. et al.: Highly sensitive PCR assay for routine diagnosis of African swine fever virus in clinical samples. *J. Clin. Microbiol.*, 2003. 41. 4431–4434.
6. ALEJO, A. – MATAMOROS, T. et al.: A proteomic atlas of the African swine fever virus particle. *J. Virol.*, 2018. 92. e01293–18.
7. ALKHAMIS, M. A. – GALLARDO, C. et al.: Phylodynamics and evolutionary epidemiology of African swine fever p72-CVR genes in Eurasia and Africa. *PLoS One*, 2018. 13. e0192565.
8. ARGILAGUET, J. M. – PÉREZ-MARTÍN, E. et al.: DNA vaccination partially protects against African swine fever virus lethal challenge in the absence of antibodies. *PLoS One*, 2012. 7. e40942.
9. ARIAS, M. – DE LA TORRE, A. et al.: Approaches and Perspectives for Development of African Swine Fever Virus Vaccines. *Vaccines (Basel)*, 2017. 5. E35.
10. ARIAS, M. – SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M.: African swine fever eradication: the Spanish model. 1st ed. In: MORILLA, A. – YOON, K. J. – ZIMMERMAN, J. J. (szerk.): *Trends in Emerging Viral Infections of Swine*. Iowa State University Press. Ames, 2002. 133–139.
11. ARIAS, M. L. – ESCRIBANO, J. M. et al.: La peste porcina Africana. *Med. Vet.*, 1986. 3. 333–350.
12. ASTORGA, J. R. – TARRADAS, C. et al.: Biosecurity on pig farms: biosecurity related to the structure and design of the farm. *Suis*, 2016. 131. 32–36.
13. BELLINI, S. – RUTILI, D. – GUBERTI, V.: Preventive measures aimed at minimizing the risk of African swine fever virus spread in pig farming systems. *Acta. Vet. Scand.*, 2016. 58. 82.
14. BLOME, S. – GABRIEL, C. – BEER, M.: Modern adjuvants do not enhance the efficacy of an inactivated African swine fever virus vaccine preparation. *Vaccine*, 2014. 32. 3879–3882.
15. BOINAS, F. – RIBEIRO, R. et al.: The medical and veterinary role of *Ornithodoros erraticus* complex ticks (Acari: Ixodida) on the Iberian Peninsula. *J. Vector. Ecol.*, 2014. 39. 238–248.
16. BOSCH, J. – RODRÍGUEZ, A. et al.: Update on the risk of introduction of African swine fever by wild boar into disease-free European Union countries. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2017. 64. 1424–1432.
17. BURRAGE, T. G.: African swine fever virus infection in Ornithodoros ticks. *Virus Res.*, 2013. 173. 131–139.
18. CARRASCO, L. – BAUTISTA, M. J. et al.: Development of microscopic lesions in splenic cords of pigs infected with African swine fever virus. *Vet. Res.*, 1997a. 28. 93–99.
19. CARRASCO, L. – CHACÓN-M DE LARA, F. et al.: Ultrastructural changes related to lymph node haemorrhages in acute African swine fever. *Res. Vet. Sci.*, 1997b. 62. 199–204.
20. CARRASCO, L. – DE LARA, F. C. et al.: Apoptosis in lymph nodes in acute African swine fever. *J. Comp. Pathol.*, 1996b. 115. 415–428.
21. CARRASCO, L. – DE LARA, F. C. et al.: The pathogenic role of pulmonary intravascular macrophages in acute African swine fever. *Res. Vet. Sci.*, 1996a. 61. 193–198.
22. DE CARVALHO FERREIRA, H. C. – TUDELA ZÚQUETE, S. et al.: No evidence of African swine fever virus replication in hard ticks. *Ticks Tick-Borne Dis.*, 2014. 5. 582–589.
23. DE CARVALHO FERREIRA, H. C. – WEESENDORP, E. et al.: Quantification of airborne African swine fever virus after experimental infection. *Vet. Microbiol.*, 2013. 165. 243–251.
24. CASAL, I. – ENJUANES, L. – VINUELA, E.: Porcine leukocyte cellular subsets sensitive to African swine fever virus in vitro. *J. Virol.*, 1984. 52. 37–46.
25. COLGROVE, G. S. – HAELTERMAN, E. D. – COGGINS, L.: Pathogenesis of African swine fever in young pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 1969. 30. 1343–1359.
26. COSTARD, S. – WIELAND, B. et al.: African swine fever: how can global spread be prevented? *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 2009. 364. 2683–2696.
27. CUBILLOS, C. – GOMEZ-SEBASTIAN, S. et al.: African swine fever virus serodiagnosis: a general review with a focus on the analyses of African serum samples. *Virus Res.*, 2013. 173. 159–167.
28. Directorate General for Health and Food Safety. African Swine Fever Strategy for Eastern Part of the European Union. SANTE/7113/2015-Rev 7, 2015.
29. DIXON, L. K. – CHAPMAN, D. A. et al.: African swine fever virus replication and genomics. *Virus Res.*, 2013. 173. 3–14.
30. Dutch Wildlife Health Centre (DWHC). *African Swine Fever in Wild Boar and African Wild Suids*, 2015.
31. European Commission (EC) report on African swine fever in Latvia. 2014. http://ec.europa.eu/food/animals/docs/reg-com_ahw_20150113_pres_asf_latvia.pdf.
32. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on African swine fever. *EFSA J.*, 2014. 12. 3628.
33. FORMAN, A. J. – WARDLEY, R. C. – WILKINSON, P. J.: The immunological response of pigs and guinea pigs to antigens of African swine fever virus. *Arch. Virol.*, 1982. 74. 91–100.

34. FRANT, M. – WOŹNIAKOWSKI, G. – PEJSAK, Z.: African Swine Fever (ASF) and Ticks. No Risk of Tick-mediated ASF Spread in Poland and Baltic States. *J. Vet. Res.*, 2017. 61. 375–380.
35. GALINDO, I. – ALONSO, C.: African swine fever virus: a review. *Viruses*, 2017. 9. E103.
36. GALLARDO, M. C. – NIETO, R. et al.: Assessment of African Swine Fever Diagnostic Techniques as a Response to the Epidemic Outbreaks in Eastern European Union Countries: How To Improve Surveillance and Control Programs. *J. Clin. Microbiol.*, 2015a. 53. 2555–2565.
37. GALLARDO, M. C. – REOYO, A. T. et al.: African swine fever: a global view of the current challenge. *Porcine Health Manag.*, 2015b. 1. 21.
38. GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C. – BAUTISTA, M. J. et al.: Pathology of African swine fever: the role of monocyte-macrophage. *Virus Res.*, 2013. 173. 140–149.
39. GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C. – BAUTISTA, M. J. et al.: Thrombocytopenia associated with apoptotic megakaryocytes in a viral haemorrhagic syndrome induced by a moderately virulent strain of African swine fever virus. *J. Comp. Pathol.*, 1998. 118. 1–13.
40. GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C. – HERVÁS, J. et al.: Experimental African swine fever: apoptosis of lymphocytes and virus replication in other cells. *J. Gen. Virol.*, 1995. 76. 2399–2405.
41. GUBERTI, V. – KHOMENKO, S. et al.: Handbook on African Swine Fever in wild boar and biosecurity during hunting. *Global framework for the progressive control of transboundary animal diseases (GF-TADs)*.
42. GUINAT, C. – GOGIN, A. et al.: Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: current knowledge and future research directions. *Vet. Rec.*, 2016. 178. 262–267.
43. HAINES, F. J. – HOFMANN, M. A. et al.: Development and validation of a multiplex, real-time RT-PCR assay for the simultaneous detection of classical and African swine fever viruses. *PLoS One*, 2013. 8. e71019.
44. HERVÁS, J. – GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C. et al.: The lesional changes and pathogenesis in the kidney in African swine fever. *Vet. Res. Commun.*, 1996. 20. 285–299.
45. HESS, W. R.: African swine fever: a reassessment. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 1981. 25. 39–69.
46. https://ec.europa.eu/food/animals/animal-diseases/control-measures/asf_en
47. <http://portal.nebih.gov.hu/afrikai-sertespestis>
48. JURADO, C. – MARTÍNEZ-AVILÉS, M. et al.: Relevant Measures to Prevent the Spread of African Swine Fever in the European Union Domestic Pig Sector. *Front. Vet. Sci.*, 2018. 5. 77.
49. KESSLER, C. – FORTH, J. H. et al.: The intracellular proteome of African swine fever virus. *Sci. Rep.*, 2018. 8. 14714.
50. KING, D. P. – REID, S. M. et al.: Development of a TaqMan PCR assay with internal amplification control for the detection of African swine fever virus. *J. Virol. Methods*, 2003. 107. 53–61.
51. KRUG, P. W. – HOLINKA, L. G. et al.: The progressive adaptation of a Georgian isolate of African swine fever virus to vero cells leads to a gradual attenuation of virulence in swine corresponding to major modifications of the viral genome. *J. Virol.*, 2015. 89. 2324–2332.
52. LACASTA, A. – BALLESTER, M. et al.: Expression library immunization can confer protection against lethal challenge with African swine fever virus. *J. Virol.*, 2014. 88. 13322–13332.
53. DE LEÓN, P. – BUSTOS, M. J. – CARRASCOSA, A. L.: Laboratory methods to study African swine fever virus. *Virus Res.*, 2013. 173. 168–179.
54. LOKHANDWALA, S. – WAGHELA, S. D. et al.: Induction of Robust Immune Responses in Swine by Using a Cocktail of Adenovirus-Vectored African Swine Fever Virus Antigens. *Clin. Vaccine Immunol.*, 2016. 23. 888–900.
55. MEBUS, C. A. – DARDIRI, A. H. et al.: Some characteristics of African swine fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic. *Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Health. Assoc.*, 1978. 82. 232–236.
56. MEBUS, C. A. – DARDIRI, A. H.: Additional characteristics of disease caused by the African swine fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic. *Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Health. Assoc.*, 1979. 83. 227–239.
57. MÉSZÁROS, I. – OLASZ, F. et al.: Az afrikai sertéspestis vírusának biológiája. Irodalmi összefoglaló. *Magy. Állatorvosok*, 2019. 141. 55–62.
58. MOULTON, J. – COGGINS, L.: Comparison of lesions in acute and chronic African swine fever. *Cornell Veterinarian*, 1968. 58. 364–387.
59. NEILAN, J. G. – ZSAK, L. et al.: Neutralizing antibodies to African swine fever virus proteins p30, p54, and p72 are not sufficient for antibody-mediated protection. *Virology*, 2004. 319. 337–442.
60. O'DONNELL, V. – HOLINKA, L. G. et al.: African swine fever virus Georgia isolate harboring deletions of 9GL and MGF360/505 genes is highly attenuated in swine but does not confer protection against parental virus challenge. *Virus Res.*, 2016a. 221. 8–14.
61. O'DONNELL, V. – RISATTI, G. R. et al.: Simultaneous deletion of the 9GL and UK genes from the African swine fever virus Georgia 2007 isolate offers increased safety and protection against homologous challenge. *J. Virol.*, 2016b. 91. e01760–16.
62. OLESEN, A. S. – HANSEN, M. F. et al.: Survival and localization of African swine fever virus in stable flies (*Stomoxys calcitrans*) after feeding on viremic blood using a membrane feeder. *Vet. Microbiol.*, 2018a. 222. 25–29.
63. OLESEN, A. S. – LOHSE, L. et al.: Infection of pigs with African swine fever virus via ingestion of stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Transbound. Emerg. Dis.*, 2018b. 65. 1152–1157.
64. OURA, C. A. – EDWARDS, L. – BATTEN, C. A.: Virological diagnosis of African swine fever—comparative study of available tests. *Virus Res.*, 2013. 173. 150–158.
65. PAN, I. C. – HESS, W. R.: Virulence in African swine fever: its measurement and implications. *Am. J. Vet. Res.*, 1984. 45. 361–366.
66. PENRITH, M. L. – THOMSON, G. R. – BASTOS, A. D. S.: African swine fever. In: COETZER, J. A. W. – TUSTIN, R. C. (szerk.): *Infectious Diseases of Livestock* (Vol. 2). Oxford University Press. Cape Town, 2004. 1087–1119.
67. PENRITH, M. L. – VOSLOO, W.: Review of African swine fever: transmission, spread and control. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 2009. 80. 58–62.
68. PIETSCHMANN, J. – GUINAT, C. et al.: Course and transmission characteristics of oral low-dose infection of domestic pigs and European wild boar with a Caucasian African swine fever virus isolate. *Arch. Virol.*, 2015. 160. 1657–1667.
69. PORTUGAL, R. – COELHO, J. et al.: Related strains of African swine fever virus with different virulence: genome comparison and analysis. *J. Gen. Virol.*, 2015. 96. 40–419.

70. REVILLA, Y.: Heterologous prime-boost vaccine strategy for ASF; Proceedings of the 3rd Annual GARA Scientific Workshop, ANSES; Ploufragan, France. 6–8 September 2016. 24.
71. RODRÍGUEZ, I. – REDREJO-RODRÍGUEZ, M. et al.: African swine fever virus pB119L protein is a flavin adenine dinucleotide-linked sulfhydryl oxidase. *J. Virol.*, 2006. 80. 3157–3166.
72. SÁNCHEZ-CORDÓN, P. J. – CHAPMAN, D. et al.: Different routes and doses influence protection in pigs immunised with the naturally attenuated African swine fever virus isolate OURT88/3. *Antiviral Res.*, 2017. 138. 1–8.
73. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M. – ARIAS, M.: African swine fever. In: ZIMMERMAN, J. J. – KARRIKER, L. – RAMIREZ, A. – SCHWARTZ, K. – STEVENSON, G. (szerk.): *Diseases of Swine*, John Wiley & Sons. Ames, 2012. 396–404.
74. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M. – MUR, L.: African swine fever diagnosis update. *Dev. Biol. (Basel)*, 2013. 135. 159–165.
75. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M. – MUR, L. – MARTÍNEZ-LÓPEZ, B.: African swine fever: an epidemiological update. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2012. 59. 27–35.
76. Sánchez-Vizcaíno, J. M. – MUR, L. et al.: An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. *J. Comp. Pathol.*, 2015. 152. 9–21.
77. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M. – MUR, L. et al.: New insights into the role of ticks in African swine fever epidemiology. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2015. 34. 503–511.
78. SANFORD, B. –, HOLINKA, L. G. et al.: Deletion of the thymidine kinase gene induces complete attenuation of the Georgia isolate of African swine fever virus. *Virus Res.*, 2016. 213. 165–171.
79. SCHULZ, K. – STAUBACH, C. – BLOME, S.: African and classical swine fever: similarities, differences and epidemiological consequences. *Vet. Res.*, 2017. 48. 84.
80. SIERRA, M. A. – BERNABE, A. et al.: Ultrastructure of the liver in pigs with experimental African swine fever. *Vet. Pathol.*, 1987. 24. 460–462.
81. SIERRA, M. A. – CARRASCO, L. et al.: Pulmonary intravascular macrophages in lungs of pigs inoculated with African swine fever virus of differing virulence. *J. Comp. Pathol.*, 1990. 102. 323–334.
82. SMJETANKA, K. – WOZNIAKOWSKI, G. et al.: African swine fever epidemic, Poland, 2014–2015. *Emerg. Infect. Dis.*, 2016. 22. 1201–1207.
83. SODEIKAT, G. – POHLMAYER, K.: Impact of drive hunts on daytime resting site areas of wild boar family groups (*Sus scrofa* L). *Wildl. Biol. Pract.*, 2007. 3. 28–38.
84. VERGNE, T. – GOGIN, A. – PFEIFFER, D. U.: Statistical exploration of local transmission routes for African swine fever in pigs in the Russian Federation, 2007–2014. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2017. 64. 504–512.
85. VILLEDA, C. J. – WILLIAMS, S. M. et al.: Consumption coagulopathy associated with shock in acute African swine fever. *Arch. Virol.*, 1993a. 133. 467–475.
86. VILLEDA, C. J. – WILLIAMS, S. M. et al.: Haemostatic abnormalities in African swine fever. A comparison of two virus strains of different virulence (Dominican Republic 78 and Malta 78). *Arch. Virol.*, 1993b. 130. 71e83.
87. WILKINSON, P. J. – WARDLEY, R. C.: The replication of African swine fever virus in pig endothelial cells. *Br. Vet. J.*, 1978. 134. 280–282.
88. WILKINSON, P. J.: 1989. African swine fever virus. In: PENSART, M. B. (szerk.): *Virus Infections of Porcines*. Elsevier Sciences Publishers B.V., Amsterdam, 1989. 17–37.
89. World Organisation for Animal Health (OIE). *African Swine Fever Disease Card*. 2013. Paris, France.
90. World Organisation for Animal Health (OIE). *African swine fever. In OIE terrestrial manual 2012*. World Organisation for Animal Health, Paris, France
91. Wu, X. – XIAO, L. et al.: Development of a Rapid and Sensitive Method for Detection of African Swine Fever Virus Using Loop-Mediated Isothermal Amplification. *Braz. Arch. Biol. Technol.*, 2016. 59.
92. ZSAK, L. – CALER, E. et al.: A nonessential African swine fever virus gene UK is a significant virulence determinant in domestic swine. *J. Virol.*, 1998. 72. 1028–1035.

Közlésre érke.: 2018. nov. 6.

MEGHÍVÓ

Az Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság
2019. március 13-án, szerdán 14 órakor
a Hetzel Henrik (szülészeti) előadóban
(Bp., VII. István u. 2. L ép. földszint)
tartja következő találkozóját.

PROGRAM

Dr. Fésüs László és **Dr. Szinku Mihály**
kollégáink
Bon Camino! Gyalogszerrel a Szent Jakab úton
címmel tartanak élménybeszámolót.

Az összejövetelre **minden érdeklődőt**, vendégeket is tisztelettel vár

a Baráti Kör CT

A NYELŐCSŐI (EQUINE SQUAMOUS GASTRIC DISEASE, ESGD) ÉS A MIRIGYES GYOMORNYÁLKAHÁRTYA (EQUINE GLANDULAR GASTRIC DISEASE, EGGD) FEKÉLYÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK UGRÓLOVAKBAN

PEDERSEN, S. K. – CRIBB, A. E. – WINDEYER, M. C. – READ, E. K. – FRENCH, D. – BANSE, H. E.: Risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in show jumping Warmbloods
Equine Vet. J., 2018. 50. 747–751.

Az ESGD előfordulási arányát és a kialakulását elősegítő kockázati tényezőket már részletesen leírták, de ezen tényezőkről az EGGD esetében kevés adat áll rendelkezésre. A gyomorfekély-szindróma e két formája nem egyforma arányban fordul elő az egyes fajtákban, szakirányokban és edzettségi szinteken. Az EGGD ügetőkhöz képest nagyobb arányban fordul elő sportlovakban (47%) és sportpónikban, míg az aktív tréningben lévő angol telivérek 51%-ában fordul elő EGGD és 93%-ában ESGD. A kutatás célja az EGGD és ESGD kialakulását okozó, a tartástechnológiából és az edzésekből eredő kockázati tényezők feltérképezése volt ugrólovakban. A gasztroszkópiát a lovak 12–16 órán át tartó koplaltatása után végezték. A lovak tulajdonosai a lovak tartástechnológiájával és edzésprogramjával kapcsolatban kérdőívet töltöttek ki. A kockázati tényezőket többváltozós logisztikus regresszióval határozták meg. A statisztikát 83 ló adataiból készítették. A vizsgált sportlovak 70%-ában találtak $\geq 1/4$ fokozatú EGGD-t és 51%-ában $\geq 2/4$ fokozatú EGGD-t. A heti hat vagy annál több edzésnap az $1/4$ -es fokozatú EGGD esélyhányadosát 3,5-re emelte a kevésbé gyakori edzésekhez képest. Az általában versenyző lovakban nagyobb eséllyel alakul ki a $\geq 2/4$ fokozatú EGGD (esélyhányados: 10,2), míg a nemzetközi szinten versenyzés csökkentette a kialakulás valószínűségét (esélyhányados: 0,11). A $\geq 1/4$ ESGD (esélyhányados: 2,8) és a $\geq 2/4$ ESGD (esélyhányados: 3,8) nagyobb eséllyel fordult elő, ha az edzések nagyobb intenzitásúak voltak. A cukorréppellet etetése mindkét fokozat kialakulásának valószínűségét csökkentette ($\geq 1/4$ ESGD-nél az esélyhányados: 0,22; $\geq 2/4$ ESGD-nél pedig 0,1). A kutatás gyengesége, hogy a vizsgált állomány egyedszáma kicsi volt, főleg a nemzetközi szinten versenyző lovak csoportjában, és az állatok egy kisebb, 200 km sugarú földrajzi területről származtak. A takarmányozás és az edzésterv, valamint az, hogy a ló milyen szinten versenyez, befolyásolta az EGGD és az ESGD kialakulását. A gyomor működését vizsgáló további kutatások feltárhatják az edzések gyakoriságának, időtartamának és intenzitásának szerepét a gyomor megbetegedéseinek kialakulásában.

Insects as animal feed

Literature review

N. Hetényi

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

*e-mail cím: Hetenyi.Nikoletta@univet.hu

Ízeltlábúak a takarmányozásban

Irodalmi összefoglaló

Hetényi Nikoletta

TAKARMÁNYOZÁSTAN

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerző jelen közleményében összefoglalja a tenyésztett rovarokat tartalmazó takarmányok etetésének hatásait az újabb kutatások tükrében. Az Európai Unióban 2017. június 1-től – az élelmiszertermelő állatok közül elsőként – víziállatok számára is engedélyezett a tenyésztett rovarokból és azok lárváiból nyert feldolgozott állati fehérje felhasználása (1069/2009/EK). Hidrolizált formában azonban egyéb gazdasági haszonállatokkal is etethető a kérődzők kivételével. A tilalom nem vonatkozik az élő rovarra és a rovarokból származó olajra. Az eredmények alapján baromfi, sertés és hal számára a szója, ill. a halliszt megfelelő alternatívái lehetnek a rovarlisztek.

SUMMARY

Insects as a sustainable protein source have a growing importance as protein requirement of the world is increasing. Insects and their derived products – excluding live insects – that are intended to be used in animal feed are considered as animal by-products and allowed for use only in the feed of aquatic- and pet animals. For other farm animals – with the exception of ruminants – only the hydrolysed form can be given. According to the recommendation of the European Food Safety Authorities the following species are eligible for farming purposes (EU Regulation No 2017/893): black soldier fly (*Hermetia illucens*), common housefly (*Musca domestica*), yellow mealworm (*Tenebrio molitor*), lesser mealworm (*Alphitobius diaperinus*), house cricket (*Acheta domestica*), banded cricket (*Gryllodes sigillatus*) and field cricket (*Gryllus assimilis*). It should be noted that the feed ban does not apply to whole live insects nor to insect derived fats. According to the recently conducted studies insect meal can replace fishmeal, but in most of the species not completely. As a negative effect, the omega-3 fatty acid content of the fish meat decreases with the use of insect meals. In broiler chickens insect meal may replace other plant or animal origin proteins completely while in laying hens such high level of application reduces the production. Most of the studies suggest 50% instead of complete replacement in order to keep the high level of egg production and desired egg size.

Insects seem to have several positive health effects, such as the antibacterial proteins which have an enhancing effect on the immune system. The chitin and lauric acid content – which is very high in black soldier fly larvae – have positive effects on the gut microbes by reducing the presence of potentially pathogenic bacteria and increasing the beneficial ones.

Whole insects, their preparations and other derived products are qualified as 'novel food' under EU Regulation 2015/2283, which is applicable from 1 January 2018.

Előrejelzések szerint a 2012-es értékhez képest az állati eredetű fehérje iránti igény világszinten 70–80%-kal fog emelkedni 2050-re. Ennek biztosítása a jelenlegi hagyományos termeléssel, ill. növényi eredetű fehérjékkel nem megoldható (31). Az ízeltlábú eredetű fehérjetermelés fenntarthatóbb a jelentősen kisebb területigény (pl: 1 kg marhahúshoz nagyságrendileg 200 m², míg 1 kg tücsök megtermeléséhez 15 m² szükséges), kisebb vízfelhasználás, jobb takarmányértékesítés és gyorsabb szaporodás miatt. Emellett az üvegházhatású gázok termelődése is sokkal kisebb, mint a szarvasmarha- vagy sertéságazat esetében (11, 37, 42, 51). Számos faj esetében kidolgozták már a nagyüzemi tartástechnológiát (1. és 2. ábra).

Drámaian növekszik világszinten az állati eredetű fehérje iránti kereslet



1. ÁBRA. Fekete katonalegyek (*Hermetia illucens*) peterakás közben (51)

FIGURE 1. Ovipositing black soldier flies (*Hermetia illucens*; 51)



2. ÁBRA. Felületnövelés tücsök tartásánál

FIGURE 2. Surface area increase in cricket keeping

Az EU-ban a rovarok és rovar eredetű termékek takarmányozási célú felhasználása szigorúan szabályozott

Az összefoglalóban ismertetett kísérletekben a szója ill. a halliszt kiváltása volt a cél valamilyen ízeltlábú eredetű fehérjeforrással. A tápok a kontrollhoz képest azonos energia és fehérjetartalmúak voltak.

A ROVAROK FELHASZNÁLÁSI FORMÁI

Az egész, élő rovarok takarmányozási célú alkalmazása erősen korlátozott, elsősorban extenzíven tartott állományokban alkalmazható. Az egész, de elölt (pl.: fagyasztással) rovarok már a nagyüzemi technológiába is felhasználhatók lennének, mert a testek szárítása és darálása lehetővé teszi, hogy bármilyen pelletált takarmány összetevői legyenek. A nagy zsírtartalom (szárazanyagban [sz.a.] 25–50%) az avasodás veszélye miatt korlátozza a hosszabb távú raktározást. Ezért a testekből kivonható az olajtartalom, ami takarmány-összetevőként önállóan is használható. A fennmaradó fehérjekivonat már az avasodás veszélye nélkül tárolható (51). Ez a termékforma még tartalmazza a rovarok külső kitinvázát ami monogasztrikus állatok számára korlátozottan, ill. nem emészthető. Ennek eltávolításával növelhető a fehérje emészthetősége, ami történhet alkalikus kivonással, kitinbontó baktériumok hozzáadásával, ill. a lebontható kémiai vagy enzimatikus módszerekkel, ez azonban jelentősen emeli a költségeket (15, 51). A kivont kitinpor is megvásárolható külön termékként, ami kis koncentrációban kedvező hatású is lehet. Erről részleteiben a speciális élettani hatásokról szóló fejezetben lesz szó.

JOGI SZABÁLYOZÁS

Az Európai Unióban a rovarok és rovar eredetű termékek takarmányozási célú felhasználása szigorúan szabályozott és jelenleg a gazdasági használlatok számára még erősen korlátozott. Az egész, élő rovar etethető – a kérődzők kivételével – bármilyen fajjal, tehát élelmiszertermelő állatokkal is, amennyiben az adott tagállam illetékes hatósága ezt engedélyezi. Ennek oka, hogy ezek nem minősülnek állati mellékterméknek így felhasználásukat nem szabályozza az 1069/2009/EK rendelet.

Az egész, elölt (pl.: szárított és darált) rovarok esetében a szabályozás szigorúbb. Ennek oka, hogy ezek és egyéb nem gerinces állatok 3. kategóriájú állati mellékterméknek minősülnek (1069/2009/EU, 10. cikk). A rovarokból nyert, feldolgozott állati fehérje előállítására kizárólag tenyésztett rovarokból nyert termékek előállításával foglalkozó üzemekben végezhető. Társállatok, prêmes, állatkerti, cirkuszi és kedvtelésből tartott állatok valamint 2017. június 1-től – használlatok közül elsőként – vízi állatok számára engedélyezett a tenyésztett rovarokból és azok lárváiból nyert feldolgozott állati fehérje és az ilyen fehérjét tartalmazó összetett takarmány etetése (56/2013/EU, 2017/893/EU).

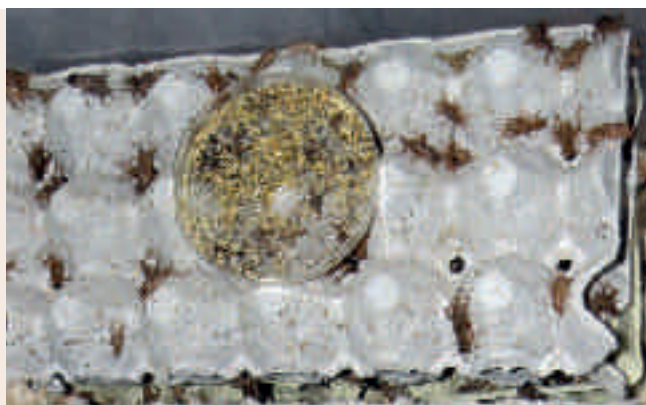
Vízi állatnak minősülnek (2006/88/EK irányelv 3. cikke alapján): az állkapocs nélküli halak (*Agnatha*) főosztályába, valamint a porcoshalak (*Chondrichthyes*) és csontvértes halak (*Osteichthyes*) osztályába tartozó halak, a puhaestűek (*Mollusca*) törzsbe tartozó állatok és a rákok (*Crustacea*) altörzsbe tartozó rákfélék.

Az Európai Élelmiszer-biztonsági Hatóság kockázatelemzése alapján a következő rovarfajok azonosíthatók olyan tenyésztett rovarfajokként, amelyek esetében teljesülnek a takarmányozási célú rovartenyésztésre vonatkozó biztonsági feltételek (2017/893/EU): fekete katonalégy (*Hermetia illucens*), házilégy (*Musca domestica*), közönséges lisztbogár (*Tenebrio molitor*, 3. ábra), penészevő gabonabogár (*Alphitobius diaperinus*), házi tücsök (*Acheta domesticus*, 4. ábra), sávós tücsök (*Gryllodes sigillatus*) és banántücsök (*Gryllus assimilis*). A nem élelmiszertermelő fajokkal (pl.: társállatok) etethetők egyéb rovarok is.



3. ÁBRA. A közönséges lisztbogár (*Tenebrio molitor*)

FIGURE 3. Mealworm larvae (*Tenebrio molitor*)



4. ÁBRA. Felnőtt és növendék házi tücsök (*Acheta domesticus*)

FIGURE 4. Adult and nymph house cricket (*Acheta domesticus*)

Bizonyos feltételekkel, hidrolizált formában ezek a fehérjék, kérődzők kivételével, élelmiszertermelő állatoknak is adhatók

Fontos kiemelni, hogy *hidrolizálás* után ezek a fehérjeforrások – kérődzők kivételével – adhatók vízi állatok mellett egyéb élelmiszertermelő állatoknak is, amennyiben az előállítási technológia megfelel az előírásoknak (999/2001/EK, 2002/32/EK, 183/2005/EK, 1069/2009/EU, 142/2011/EU).

Nem szükséges külön engedély a tenyésztett rovarokból nyert feldolgozott állati fehérjét tartalmazó összetett takarmányokból teljes értékű takarmányok előállításához a keverőüzemben, ha ez az összetett takarmány 50%-nál kevesebb nyersfehérjét tartalmaz (2017/893/EU).

A rovarokból kivont *olaj* felhasználható társállatok mellett a haszonállatok takarmányában is (2017/1017/EU), mert nem minősül állati mellékterméknek. Ez az eddigi vizsgálatok alapján alkalmas a szójaolaj és egyéb növényi olajok teljes mértékű kiváltására.

Az EU szigorúan szabályozza a takarmányozási célra előállított *rovarok táplálását* is, amelyek haszonállatoknak tekintendők (1069/2009/EK), ezért esetükben a 999/2001/EK rendeletben foglalt takarmányozási tilalomra vonatkozó szabályok, valamint az 1069/2009/EK rendeletben foglalt, az állati takarmányozásra vonatkozó szabályok alkalmazandók. Tehát tilos kérődzőkből származó állati fehérjét, étkezési hulladékot, hús- és csontlisztet, trágyát és emberi ürüléket felhasználni. Jelenleg csak a gazdasági haszonállatok számára is engedélyezett alapanyagok használhatók.

TÁPLÁLÓANYAG-TARTALOM

A megadott nyersfehérje-tartalom értékeit a kitin és egyéb anyagok miatt kb. 20%-kal csökkenteni kell

Az aminosav-összetétel hasonló a szója-, ill. a hallisztfehérjéjéhez

A rovarok táplálóanyag-tartalmát jelentősen befolyásolja a faj és a fejlődési stádium (1. táblázat). A nyersfehérje 30–60% sz.a.-ban és jellemzően a lárvákban kisebb. Ez nagyon kedvezőnek tűnik, azt azonban fontos megjegyezni, hogy az ízeltlábúak, különösen a kitin miatt 11–26%-ban tartalmaznak nem fehérje eredetű nitrogénforrást (nonprotein nitrogen = NPN; 19). Ezért a legújabb mérési eredmények alapján a nyersfehérje meghatározásnál használt nitrogéntartalom szorzata 6,25-tel túlbecsüli a monogasztrikus állatok számára hasznosítható fehérjetartalmát (19). Így a jelenlegi irodalmi adatok sem tükrözik megfelelően a fehérje mennyiségét. Mérések alapján a konvertáló faktor ízeltlábúaknál teljes test esetében $4,76 \pm 0,09$, tisztított fehérjekészítménynél $5,6 \pm 0,39$. Látható, hogy a kitintartalom kivonása után is tartalmaznak NPN-anyagokat, mint a nukleinsavak, ammónia vagy húgysav. Ez azt jelenti, hogy az irodalmi adatokban szereplő értékeket nagyságrendileg 20%-kal kell csökkenteni (19). Felmerülhet a kérdés, hogy ez az új megközelítés mennyiben befolyásolja az elmúlt években közölt tudományos eredményeket. Egy korábban megjelent, baromfival végzett kísérlet átszámolása után egyértelműen kimutatták a lisztukac fehérjetartalmának túlbecsülését (43), de összességében az emészthetőségi adatok és kedvező élettani hatások nem változtak (36). Ettől függetlenül a jövőben elvégzett kísérleteknél már mindenképpen az új konvertáló faktortal kell számolni, hogy elkerüljük a kis fehérjebevitelt. A 2. táblázat tartalmazza a gyakorlati szempontból jelentős fajok és fejlődési stádiumok aminosav-összetételét. Látható, hogy ez nagyon hasonló a szója-, ill. a hallisztfehérje aminosav-összetételéhez és jó lizinforrások, ami az egyik legfontosabb limitáló aminosav (31). A háziállatok számára a rovarlisztek elsődleges limitáló aminosavai a metionin és a cisztein, kivéve sertés és harcsafélék számára a házi tücsköt, itt az előbbinek triptofán-, az utóbbinak treonin- és triptofán-kiegészítés szükséges (51).

A lárvák nyerszsírtartalma a sz.a.-ban 30–50% között mozog, míg a kifejlett rovarokban ez jelentősen kisebb, 20–30% (13, 31, 42). A zsírsavösszetétel sem egységes és a fajon és fejlődési stádiumon kívül a rovar táplálása is befolyásolja (3. táblázat). A fekete katonalégy (FKL) laurinsavban gazdag. A lisztukac, a házilégylárva és a kifejlett házi tücsök jellemzően palmitinsavat, olajsavat és linolsavat tartalmaznak.

A rovarok és lárvák külső vázát alkotó kitin (N-acetyl- β -D-glükózamin polimer) nitrogénben gazdag poliszacharid, NPN-forrásnak tekinthető és szerkezetileg hasonlít a cellulózhoz. A rovarok hámsejtjeinek jellegzetessége, hogy kifelé egy vékony, látszólag élettelen (nem sejtes szerkezetű) réteget, kutikulát választanak ki. Ez a rákfélékben a fehérje és az ásványi anyagok (főleg kalcium) mátrixa, míg rovaroknál fehérje, zsírok és egyéb összetevők alkotják, ezért az utóbbiak emészthetősége jobb (12). Korábbi feltételezések szerint ez a szerkezet csökkenti az emésztőenzimek (pl.: kitináz és fehérjebontók) hatékonyságát, a táplálóanyagok hozzáférhetőségét és ezen keresztül rontja a zsírok és a fehérjék emészthetőségét is. Ennek ellentmond, hogy rákféléket, ill. rovarokat tartalmazó takarmányok etetésekor javult a táplálóanyagok emészthetősége (15). A rovarok kitintartalma egy kg sz.a.-ban 11,6–137,2 mg között változik – összes nitrogén 1,0–7%-át tartalmazza – és mennyisége nincs összefüggésben a külső váz keménységével, ill. puhaságával, tehát pl. azonos a gyászbogárlárva és a kifejlett tücsök esetében (12).

A rovarok ásványianyag-tartalma gyakorlati szempontból kevésbé jelentős, hiszen azokat takarmánykiegészítők formájában könnyű biztosítani. Kiemelhető a kicsi kalcium-tartalom (kivéve FKL), ill. kedvezőtlen kalcium-foszfor arány (13, 31).

1. TÁBLÁZAT. A takarmányként felhasználható rovarok táplálóanyag-tartalma (sz.a. %; 31)**TABLE 1.** Nutritional value of insect as feeds (% dry matter; 31)

	NyF	NyZs	NyH	BE (MJ/kg sz.a.)	Ca	P
FKL-lárva ¹	42,1 ± 1,0	26,0 ± 8,3	20,6 ± 6,0	22,1	7,5 ± 1,7	0,9 ± 0,4
Házilégylárva ²	50,4 ± 5,3	18,9 ± 5,6	10,1 ± 3,3	22,9 ± 1,4	0,5 ± 0,2	1,6 ± 0,5
Liszt kukac ³	52,8 ± 4,2	36,1 ± 4,1	3,1 ± 0,9	26,8 ± 0,4	0,3 ± 0,2	0,8 ± 0,4
Házi tücsök (kifejlett) ⁴	63,3 ± 5,7	17,3 ± 6,3	5,6 ± 2,4	-	1,0 ± 0,5	0,8 ± 0,1

FKL = fekete katonalégy, NyF = nyersfehérje (crude protein), NyZs = nyerszsír (ether extract), BE = bruttó energia (gross energy), ¹black soldier fly larva, ²house fly maggot, ³mealworm, ⁴adult house cricket

2. TÁBLÁZAT. Rovarok aminosav-tartalma a halliszthez és a szójához viszonyítva (31, 51)**TABLE 2.** Amino acid composition of insects compared to fishmeal and soymeal (31, 51)

Aminosav	FKL-lárva ¹	Házilégylárva ²	Liszt kukac ³	Házi tücsök, kifejlett ⁴	Halliszt ⁵	Szója ⁶
g/16 g nitrogén						
MET	2,1	2,2	1,5	1,4	2,7	1,3
CYS	0,1	0,7	0,8	0,8	0,8	1,4
VAL	8,2	4,0	6,0	5,1	4,9	4,5
ILE	5,1	3,2	4,6	4,4	4,2	4,1
LEU	7,9	5,4	8,6	9,8	7,2	7,6
PHE	5,2	4,6	4,0	3,0	3,9	5,2
TYR	6,9	4,7	7,4	5,2	3,1	3,3
HSS	3,0	2,4	3,4	2,3	2,4	3,0
LYS	6,6	6,1	5,4	5,4	7,5	6,2
THR	3,7	3,5	4,0	3,6	4,1	3,8
TRP	0,5	1,5	0,6	0,6	1,0	1,3
SER	3,1	3,6	7,0	4,6	3,9	5,2
ARG	5,6	4,6	4,8	6,1	6,2	7,6
GLU	10,9	11,7	11,3	10,4	12,6	19,9
ASP	11,0	7,5	7,5	7,7	9,1	14,1
PRO	6,6	3,3	6,8	5,6	4,2	5,9
GLY	5,7	4,2	4,9	5,2	6,4	4,5
ALA	7,7	5,8	7,3	8,8	6,3	4,5

FKL = fekete katonalégy, ¹black soldier fly larva, ²house fly maggot, ³mealworm, ⁴adult house cricket, ⁵fishmeal, ⁶soymeal

3. TÁBLÁZAT. Rovarak zsírsav-összetétele (% zsírsav; 31)

TABLE 3. Fatty acid composition of insects (% fatty acid; 31)

összetevők, % zsírsav	FKL-lárva ¹	Házilégylárva ²	Lisztukac ³	Házi tücsök kifejlett ⁴
Telített zsírsavak				
Laurinsav, 12:0	21,4–49,3	-	0–1	-
Mirisztinsav, 14:0	2,9–6,9	4,1–6,8	2,3–6,4	0,6–0,7
Palmitinsav, 16:0	10,5–16,1	26,7–38,0	16,1–28,7	21,9–24,9
Sztearinsav, 18:0	2,8–5,7	2,3–4,4	2,3–3,1	9,3–10,4
Egyszeresen telítetlen zsírsavak				
Palmitoleinsav, 16:1n-7	3,5	6,1–25,9	2,8–6,1	1,1–1,4
Olajsav, 18:1n-9	11,8–32,1	21,8–27,7	27,7–43,3	23,0–24,6
Többszörösen telítetlen zsírsavak				
Linolsav, 18:2n-6	3,6–4,5	16,4–23,1	23,1–31,0	36,5–39,5
Linolénsav, 18:3n-3	0,08–0,74	2,0	1,1–1,4	1,0–1,4
Eikozapentaénsav, 20:5n-3	0–1,7	-	-	-
Dekozapentaénsav, 22:6n-3	0–0,6	-	-	-

¹black soldier fly larva, ²house fly maggot, ³melaworm, ⁴adult house cricket

SPECIÁLIS ÉLETTANI HATÁSOK

A rovarok számos kedvező élettani hatású anyagot tartalmaznak

A kitin prebiotikumnak tekinthető, sertésben és baromfiban fokozza a növekedés ütemét

Az újabb vizsgálatok alapján a rovarok számos kedvező élettani hatású anyagot tartalmaznak. Az egyik ilyen a *kitin* (7, 14, 24, 26, 27), ami állatfajtól függően a vékonybélben és a gyomorban nem, ill. nagyon korlátozottan emészthető. Ezért a vastagbél mikrobái fermentálják így itt prebiotikumként funkcionál. Bakteriosztatikus hatású számos Gram-negatív baktériumra nézve (pl.: *Vibrio cholerae*, *Shigella dysenteriae*, *Bacteroides fragile*; [6, 14, 15, 27]). Gyászbogárlárva-liszttel és garnélarákkal táplált brojlercsirkék vakbelében csökkent az *E.coli* és a *Salmonella* mennyisége és emelkedett a vér IgG- és IgA-szintje is (18, 26). A fermentáció végtermékei az illózsírsavak, amelyek a bélhámsejtek és a bélflóra hasznos baktériumai (pl.: *Lactobacillus*) számára tápanyagok, különös tekintettel a vajsavra (7, 18, 31). Sertésben és baromfiban a kitin fokozza a növekedés ütemét, javítja a táplálóanyagok emészthetőségét és a bélflóra összetételét, valamint csökkenthetik a malacok választáskörüli hasmenésének előfordulását (22, 53). Halakban is megállapították a kitin bélflóra gyakorolt kedvező hatását, azon keresztül, hogy a hasznos baktériumok növekedését serkenti (31) és immunstimuláló (16, 54). Hasonló hatású az 1%-os kitin- vagy kitozántartalmú kivonat etetése is (14). A garnélarákból származó tisztított kitinpor (83,9% kitintartalom) csökkenti a brojlercsirke bélrendszerében termelődött ammónia mennyiségét, de a bélflóra összetételére nincs hatása (26).

Az újgenerációs szekvenciameghatározási (pl.: 16s-RNS) módszereknek köszönhetően a bélflórát érintő mélyebb változásokat is nyomon lehet követni. Az FKL-kiegészítésben részesült brojlercsirkékben a *Bacillaceae* és *Rhodobacteraceae* családba tartozó baktériumok relatív mennyisége csökkent a vakbélflórában. Ennek hátterében az állhat, hogy a *Bacillaceae* családon belül

50%-ot a *Bacillus thuringiensis* tesz ki és az FKL ez ellen ható antibakteriális fehérjéket termel (35).

Az FKL esetében a kitin mellett a rövid szénláncú zsírsavak, különösen az antibakteriális hatású laurinsav is hozzájárul a bélflórára gyakorolt kedvező hatáshoz (4, 26). Mivel a többi rovarfaj jellemzően más zsírsavakban gazdag, ilyen hatással csak ennél a fajnál lehet számolni.

Az ízeltlábúakban található kisméretű, kationos fehérjéknek (*antibakteriális fehérjék*) 4 típusa ismert (α -helicalis peptidok [pl.: cecropin], cysteinben gazdag peptidok [pl.: defensin], prolinban gazdag peptidok [pl.: drosocin] és glicinben gazdag fehérjék [pl.: attacin]), amelyek gomba-, baktérium-, vírus- és parazitaellenes tulajdonságúak. Ezek esetében a rezisztencia kialakulásának kockázata kicsi, ezért a jövőben az antibiotikumok alternatívái lehetnek. A célsejt membránjában ioncsatornákat és transzmembrán pórusokat alakítanak ki, amellyel károsítják azt (8, 23).

TAKARMÁNYBIZTONSÁG

Az ízeltlábúak hajlamosak a nehézfémek, különösen a kadmium felhalmozására

Takarmánybiztonsági és -higiéniai szempontból kiemelhető, hogy az ízeltlábúak hajlamosak a nehézfémek, különösen a kadmium felhalmozására (50). Az EU-ban előállított termékek esetében a szigorú előírások miatt ezzel nem kell számolni, az Ázsiából származóknál viszont a szennyezettebb környezet miatt felmerülhet ez a probléma. Hasonlóan igaz ez a baktériumtartalomra (pl.: *E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter*), ezért az utóbbi beszerzési források esetében javasolt a hőkezelés. Az állatokra, ill. emberre nézve potenciálisan kórokozó baktériumok a rovarokban nem képesek szaporodni, de fertőzésforrást jelenthetnek nem megfelelő hőkezelés esetén, különösen akkor, ha trágyán szaporított egyedekről van szó (50, 51). Irodadalmi adatok alapján a mikotoxin-szennyezettség nem jelent állategészségügyi kockázatot (49). Egyéb, a rovarok által termelt (pl.: alkének, benzokionok), ill. a rovar által elfogyasztott növényből származó (pl.: cianoglikozidok) vegyületek jelenlétére is figyelmet kell fordítani (52), de jelen ismereteink szerint ezek gyakorlati jelentősége kicsi.

ROVAROK SZEREPE A HALAK TAKARMÁNYOZÁSÁBAN

A legtöbb kísérleti eredmény a halakról áll rendelkezésre. A mindenevő és ragadozó halak rendelkeznek kitináz-aktivitással, mivel természetes étrendjük részét képezik az ízeltlábúak (15). A halak aminosavigényét leginkább a kétszárnyúak rendjébe tartozó (*Diptera*, pl.: FKL) rovarok fedezik (42). Az FKL-el és a lisztkekaccal végzett kísérletek eredményeit a 4. táblázat foglalja össze. Az ismertett kísérletek mindegyikében a takarmány halliszttartalmát váltották ki a rovarokkal. Az egyes halfajok aminosavigénye eltér egymástól, ezzel magyarázható, hogy az eredmények nem egységesek és a rovarlisztek optimális bekeverési aránya jelentős eltérést mutat az egyes fajok esetében.

Halak esetében a rovarok optimális mennyiségű alkalmazásakor a hallisztel megegyező, ill. jobb termelési eredményeket kaptak

Általánosságban elmondható, hogy a rovarok optimális mennyiségű alkalmazásakor a hallisztel megegyező, ill. jobb termelési eredményeket kaptak. Célfajtól és az etetett rovar fajtától függetlenül azonban megfigyelhető az a kedvezőtlen jelenség, hogy a rovarlisztek bekeverésével csökken az omega-3-zsírsav mennyisége, ami – a bekeverési arány függvényében – akár 30–50%-ot is jelenthet (15, 31, 41, 46). A szárazföldi rovarok telítetlenzsírsav-tartalmát jelentősen növeli, ha halbelsőseget (25–50%-ban), ill. halolajat is tartalmazó takarmányt kapnak (51). A rovarok 50% feletti bekeverésnél bizonyos fajok (pl.: harcsa, tilápia) esetében megváltoztatják a hús állagát és ízét (15), de az eredmények alapján a fajok döntő többségében ezzel nem kell számolni.

4. TÁBLÁZAT. Rovarak felhasználása a haltakarmányozásban (15, 30, 31, 38, 41, 47, 54)

TABLE 4. Use of insects in fish nutrition

Faj ¹	Alkalmazás ²	Eredmény ³
fekete katonalégy⁴		
Szivárványos pisztráng (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) Pettyes harcsa (<i>Ictalurus punctatus</i>)	25; 50-os bekeverés	A halliszt 25%-át kiválthatja. Pettyes harcsánál az 50%-már termeléscsökkenést okoz a kontrollhoz képest.
Farkassügér (<i>Dicentrarchus labrax</i>)	6,5; 13 és 19,5%-os bekeverés (halliszt 15; 30; és 45%-át helyettesítette)	A csoportok termelési adata és takarmányhasznosítása között nincs szignifikáns különbség, de a legnagyobb testtömeg-gyarapodást és záró testsúlyt a 13%-os bekeverésnél mérték.
Sárga harcsa (<i>Pelteobagrus fulvidraco</i>)	13; 25; 37; 48; 68; 85 és 100%-os halliszt helyettesítés	A 25%-os csoportban legjobb a testtömeg-gyarapodás, takarmányértékesítés és immunológiai paraméterek.
lisztkukac⁵		
Aranydurbincs (<i>Sparus aurata</i>)	halliszt 35 és 71%-os kiváltása (50%-os bekeverés)	A 35%-os nagyobb záró testtömeget és testtömeg-gyarapodást, kedvezőbb fehérjehasznosítási arányt és jobb takarmányhasznosítást hozott, mint a kontroll táp. A 71%-os csökkenti a táplálóanyagok emészthetőségét és kisebb vágási kitermelést eredményez.
Farkassügér (<i>Dicentrarchus labrax</i>)	25% és 50%-os bekeverés	50%-nál romlott a testtömeg-gyarapodás, az emészthetőség és több mint 50%-kal csökkent az omega-3-zsarsavak mennyisége a kontrollhoz képest.
Sárga harcsa (<i>Pelteobagrus fulvidraco</i>)	halliszt 25, 50 és 75%-os kiváltása	75%-os halliszt-helyettesítés az 50%-hoz képest nem mutatott szignifikánsan jobb termelési értékeket. Az egyedek túlélési aránya szignifikánsan nagyobb volt, mint a kontroll csoporté és javult a mesterséges bakteriális fertőzésre adott immunválasz is.
Aranydurbincs	25 és 50%-os bekeverés (halliszt 35 és 70%-os helyettesítése)	A testtömeg-gyarapodás, a takarmányértékesítés és fehérjeértékesítés a 25%-os bekeverési aránynál a legkedvezőbb. A fehérje és a zsír látszólagos emészthetősége az 50%-os csoportban szignifikánsan kisebb volt, mint a másik kettőben.
Szivárványos pisztráng	25 és 50%-os bekeverés	50%-os bekeverés nem rontja a termelést.

¹species, ²use, ³result, ⁴black soldier fly, ⁵yellow mealworm

A 4. táblázatban szereplő adatok mellett említést érdemel, hogy számos halfaj esetében pl.: pettyes harcsa, (*Ictalurus punctatus*) vagy kék tilápia (*Oreochromis aureus*); az FKL 100%-os bekeverése kedvezőtlenül hat a növekedésre. (15). Annak ellenére, hogy az FKL a kétszárnyúak közé tartozik, aminek aminosav-összetétele elvileg megfelelő a halak számára, az etetési kísérletek mégsem mutattak kedvező eredményt (15, 31). Kivételt képez az atlanti lazac (*Salmo salar*), amely estében aminosav-kiegészítéssel, akár a halliszt teljes kiváltására is alkalmas az FKL (29).

A házilégy számos halfaj számára ajánlható. Nílusi tilápia (*Oreochromis niloticus*) takarmányában a halliszt 50%-át, míg afrikai harcsánál (*Clarias gariepinus*) akár 100%-át is kiválthatja (15, 30). Az eredmények viszont csak akkor kedvezőek, ha nagy fehérjetartalmú (> 29%) lisztet etetnek. Ellenkező esetben csökken a növekedési ütem és emelkedik a kannibalizmus a hallárvák között, ami aminosav-kiegészítéssel kivédhető. Szivárványos pisztráng esetében a kedvezőtlen termelési adatok miatt nem javasolt a halliszt 25%-ot meghaladó helyettesítése (47).

ROVAROK SZEREPE A BAROMFI TAKARMÁNYOZÁSÁBAN

Rovarfehérjék etetésekor baromfiban metionin- és cisztein-kiegészítés szükségessége

A brojlercsirkék legfeljebb 2,8%-os kitintartalmat tolerálnak az emészthetőség romlása nélkül

A tücsök-, sáska- és szöcskefajok is megfelelően helyettesíthetik a szóját, ill. a hallisztet akár 100%-ban brojlercsirkéknél

Tojóttyúkokban nem ennyire kedvezőek az eredmények

A baromfitápok fő fehérjeforrása a szója, amelynek aminosav-összetétele a bogarak (*Coleoptera*, pl.: lisztukac) és az egyenesszárnyúak (*Orthoptera*, pl.: házi tücsök) rendjébe tartozó rovarokéhoz áll a legközelebb (31, 42), de a rovarlisztek metionin- és cisztein-kiegészítésre szorulnak. Az ízeltlábúak közül elsősorban az egyenesszárnyúak képezik a természetes étrendjük részét (6). A mirigyes gyomorban termelődik kitináz enzim, ennek ellenére a brojlercsirkék legfeljebb 2,8%-os kitintartalmat tolerálnak az emészthetőség romlása nélkül (26).

Brojlercsirkében (*Gallus gallus domesticus*) a szójapogácsa 50%-a kiváltható az FKL-borsó és FKL-lucerna keverékekkel, a termelési eredmények változása nélkül (28). A zsírtartalom nagymértékű kivonása (4,6% nyerszsír sz.a.-ban) viszont már rontja a sz.a. és a nyerszsír látszólagos emészthetőségét a részben zsírtalanított (18% nyerszsír sz.a.-ban) képest. A nyersfehérje látszólagos emészthetősége és az aminosavak ilealis emészthetősége között azonban nincs eltérés (43). Az FKL 1%-os növelése a takarmányban 0,59 g-mal növelte a napi testtömeg-gyarapodást, javította az állatok takarmányértékesítését és csökkentette a hasi zsírlerakódást (35). Az ízeltlábú eredetű olajok kiválthatják a szójaolajat 50–100%-ban, ami jelenleg is alkalmazható gazdasági haszonállatok esetében (44). Az FKL-ből kivont olaj etetése a kontrollal megegyező termelési mutatókat, húsminőséget eredményez és az állatok egészségi állapotát – a vér biokémiai és a szövettani vizsgálatok alapján – nem befolyásolja.

A teljes lisztukac 10–25%-ban bekeverhető a takarmányba, az állatok kórbontani és -szövettani mintái és a vér biokémiai paraméterei sem térnek el a szójás kontrollhoz képest (2, 3, 31, 40). Zsírtalanított formában 100%-ban helyettesítheti a szójafehérjét brojlertcsirkék takarmányában. Azonos takarmányfelvétel mellett javul a takarmány-értékesülés és a kitin már említett antibakteriális hatása is érvényesül (3, 6). Az aminosavak látszólagos ilealis emészthetősége lisztukac esetében jobb, mint az FKL-lisztté (6, 10).

A házilégylárva optimális mennyisége 10–25% a takarmány sz.a.-ban (17, 31), szignifikánsan növeli a takarmányfelvételt és a testtömeget a hallisztet tartalmazó keverékhez képest. Nagyobb részarány esetén a liszt sötét színe is hozzájárul a kisebb takarmányfelvételhez és a csökkenő testtömeg-gyarapodáshoz (31).

Az egyéb rovarfehérjék hatása még kevésbé ismert és a közleményekben szereplő fajok jelentős része az EU-ban nem használható fel gazdasági haszonállatok takarmányozására. A meglévő adatok alapján azonban a tücsök-, sáska- és szöcskefajok is megfelelően helyettesíthetik a szóját, ill. a hallisztet akár 100%-ban brojlercsirkéknél (31).

Tojóttyúkokban nem ennyire kedvezőek az eredmények, mint a brojlercsirkében. A zsírtalanított FKL 100%-os szójakiváltóként nem javasolható, mert rontja a tojástermelést – a szélsőségesen nagy, ill. kicsi tojások száma növekedik – és a takarmányhasznosítást, valamint csökkenti a takarmányfelvételt és a fehérje emészthetőségét (9, 32, 33). Az állatok egészségi állapotát a szója teljes mértékű rovar eredetű fehérjével való helyettesítése nem befolyásolta, de a kedvezőtlenebb termelési adatok miatt ilyen arányú etetése – szemben a brojlercsirkével – nem javasolt. Az FKL csökkentette a vérben az albumin/globulin arányt, növelte a globulin szintjét és a bélben jelentősen emelte az illózsírsavak mennyiségét, különösen acetátét (36%-kal) és a butirátét (62%-kal). Az immunstimuláns és bélflóra összetételére kedvezően ható illózsírsavak miatt használata a tojóttyúk esetében is kedvező lehet, ugyanakkor a kefeszegély-membrán enzimaktivitása csökkenést mutatott. A takarmányba adagolható optimális mennyiség azonban még nem meghatározott (9). A tojóttyúk rosszabb termelési mutatóit a kisebb takarmányfelvétel is okozhatta (mivel a

Légylárvával a halliszt 50%-a helyettesíthető a tojótúkok takarmányában

Sertések esetében is metionin- és cisztein-kiegészítés szükséges rovarok etetésékor

Kérdőzőknek az EU-ban jelenleg semmilyen formában sem engedélyezett az ízeltlábúak etetése

két tápban az energia és a fehérje mennyisége azonos volt), amire hatással lehetett, hogy a katonalégy lárvája sötétebb színű, mint a szója és az ízük is eltér. A részben zsírtalanított (11% nyerszsírtartalom) FKL kedvezőbbnek bizonyult Leghorn tyúkok takarmányában a szójapogácsa teljes kiváltására. Itt a tojástermelést nem befolyásolta (33).

Légylárvával a halliszt 50%-a helyettesíthető a tojótúkok takarmányában (ez 5%-os bekeverési arányt jelent) a tojásmínőség romlása nélkül. A halliszt 100%-os lecserélése, hasonlóan az FKL-hez, csökkenti a tojástermelést (1, 31).

ROVAROK SZEREPE EGYÉB FAJOK TAKARMÁNYOZÁSÁBAN

Sertésekkel végzett kísérletek száma még csekély és elsősorban malacokra korlátozott. Számukra is szükséges a metionin- és ciszteinkiegészítés rovarok etetésékor. *In vitro* modell alapján sertésekben a tücsök emészthetősége rosszabb, mint a lisztukacé, ezért a rovar faja és az esetleges hőkezelés, ill. annak hiánya, jelentős hatással van a hasznosulásra (39).

FKL esetében az 5,4%-ban bekevert zsírtalanított vagy a 4%-ban adagolt teljes zsírtartalmú a legmegfelelőbb, az utóbbiból a 8%-os bekeverési arány már kisebb ileális emészthetőséghez vezetett. *In vivo* vizsgálva a takarmányfelvételt, a testtömeg-gyarapodás és fehérje látszólagos emészthetőségi adatai között nincs eltérés a hagyományos szójatartalmú tápához képest. Az antibakteriális hatás eredményeként csökkent a *D-Streptococcusok* száma, de a coliformok mennyisége nem változott jelentősen (45).

A 0–35 napos malacok napi testtömeg-gyarapodását, takarmányfelvételét és takarmány-hasznosítását szignifikánsan javította a teljes zsírtartalmú lisztukacé, amit 6%-os bekeverési arányig vizsgáltak (22).

A kambodzsai tücsök (*Teleogryllus testaceus*) teljes testéből és lábak eltávolítása után maradt részekből gyártott liszt növelte a malacok (13.0 ± 0.3 kg) takarmányfelvételét a kontroll, hallisztos tápához képest. A takarmány-értékesülés javult, növekvő nitrogén-retenció mellett. A lábak eltávolítása a teljes testhez képest nem javított az eredményeken (34). Ezek alapján feltételezhető, hogy más tücsökfajok, így az EU-ba etethető házi tücsök és sávós tücsök is kedvező hatású lehet.

Összesen 9 faj *in vitro* emészthetőségi vizsgálata alapján, kutya és macska számára a lisztukacé, a gyászbogárlárva és az alombogárlárva a legmegfelelőbb. Aminosav-összetétel szempontjából a házilégylárvá, az FKL (itt az emészthetetlen külső váz fehérjetartalma nagy) és a házi tücsök a legelőnyösebb kutyának és macskának. A házi tücsök kivételével ezek emészthetősége elmarad a lisztukacétól, a gyászbogárlárváétól és az alombogárlárváétól (5), ezért kevésbé tűnnek megfelelőnek ezen fajok számára. Kedvezőtlen aminosav-összetétele és emészthetősége miatt a csótányfajok etetése nem javasolt. Mindegyik vizsgált rovar esetében gondolni kell a kéntartalmú aminosavak kiegészítésre. Szaglásteszt alapján a kutyák a kereskedelmi forgalomban kapható száraz táppal meggyező mértékben elfogadják a rovarokat (25). A szukák a lisztukacé, a kanok pedig a török csótányt (*Shelfordella lateralis*) részesítették előnyben, ezek közös jellemzője a kontroll tápához képest nagyobb fehérje- (59, ill. 73% sz.a.-ban) és zsírtartalom (27, ill. 19% sz.a.-ban) volt.

Kérdőzőknek az EU-ban jelenleg semmilyen formában sem engedélyezett az ízeltlábúak etetése. Az *in vitro* vizsgálatok adatai szerint a bendőbéli emészthetőséget jelentősen rontja a kitin- és az olajtartalom. A kis nyerszsírtartalom miatt a földitücsök (*Gryllus assimilis*) emészthetősége lényegesen jobb, mint a nem zsírtalanított FKL-é. A földitücsök esetében az exoskeleton eltávolítása nem javította az emészthetőséget. Az *in vitro* vizsgálatok alapján a szója 50%-át helyettesítheti (20, 21).

KÖVETKEZTETÉSEK

Fontos szempont a rovar eredetű fehérjék előállításának kedvező fenntarthatósága

Az eddigi eredmények többsége alapján az FKL, a gyászbogárlárva és a liszt-kukac a halliszt felét helyettesítheti a haltakarmányokban (15). Néhány kivételtől eltekintve a halliszt 100%-os kiváltása rovarliszttel már kedvezőtlenül hat a termelésre, ezért nem javasolt. Fajtól függetlenül a rovarlisztek alkalmazásának egyik hátránya, hogy csökkentik a halhús omega-3 zsírsavtartalmát. Az eredmények alapján érdemes elkülöníteni a brojlercsirkére és a tojótyúkra vonatkozó ajánlásokat. Az előbbinél a szója akár 100%-a kiváltható ízeltlábúakkal, a tojóállományokban viszont a termelési adatok romlása miatt ez nem ajánlott. A szója helyettesíthetőségének optimális szintje 50% körül van. A társállatok esetében elsősorban a táplálékallergiás egyedek számára jelenthetnek alternatív fehérjeforrást a rovarlisztek. Emellett a jövőben egyre hangsúlyosabb szerepük lesz a hulladékgazdálkodásban és egyéb gyógyászati célú alkalmazásuk – mint az antibakteriális hatású fehérjék – is ígéretes. Az ételmisszerként való felhasználást segíti elő, hogy 2018. január 1-től a rovarok bekerültek az új ételmisszerekről szóló 2015/2283-as EU rendeletbe.

IRODALOM

- AGUNBIADÉ, J. A. – ADEYEMI, O. A. et al.: Replacement of fish meal with maggot meal in cassava-based layers' diets. *J. Poult. Sci.*, 2007. 44. 278–282.
- BIASATO, I. – DE MARCO, M.: Effects of dietary *Tenebrio molitor* meal inclusion in free-range chickens. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2016. 100. 1104–1112.
- BIASATO, I. – GASCO, L. et al.: Yellow mealworm larvae (*Tenebrio molitor*) inclusion in diets for male broiler chickens: effects on growth performance, gut morphology, and histological findings. *Poultry Sci.*, 2018. 97. 540–548.
- BORRELLI, L. – CORETTI, L. et al.: Insect-based diet, a promising nutritional source, modulates gut microbiota composition and SCFAs production in laying hens. *Sci. Rep.*, 2017. 7. 1–11.
- BOSCH, G. – ZHANG, S. et al.: Protein quality of insects as potential ingredients for dog and cat foods. *J. Nutr. Sci.*, 2014. 3. 1–4. e29.
- BOVERA, F. – PICCOLO, G. et al.: Yellow mealworm larvae (*Tenebrio molitor*, L.) as possible alternative to soybean meal in broiler diets. *Br. Poult. Sci.*, 2015. 56. 569–75.
- BOVERA, F. – LOPONTE, R. et al.: Use of *Tenebrio molitor* larvae meal as protein source in broiler diet: effect on growth performance, nutrient digestibility, and carcass and meat traits. *J. Anim. Sci.*, 2016. 94. 639–647.
- CHERNYSH, S. – GORDYA, N. – SUBOROVA, T.: Insect antimicrobial peptide complexes prevent resistance development in bacteria. *PLoS ONE.*, 2015. 10. e0130788.
- CUTRIGNELLIA, M. I. – MESSINAB, M. et al.: Evaluation of an insect meal of the Black Soldier Fly (*Hermetia illucens*) as soybean substitute: Intestinal morphometry, enzymatic and microbial activity in laying hens. *Res. Vet. Sci.*, 2018. 117. 209–215.
- DE MARCO, M. – MARTÍNEZ, S. – HERNÁNDEZ, F. et al.: Nutritional value of two insect larval meals (*Tenebrio molitor* and *Hermetia illucens*) for broiler chickens: Apparent nutrient digestibility, apparent ileal amino acid digestibility and apparent metabolizable energy. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2015. 209. 211–218.
- DOBERMANN, D. – SWIFT, J. A.: Opportunities and hurdles of edible insects for food and feed. *Nutr. Bull.*, 2017. 42. 293–308.
- FINKE, M. D.: Estimate of chitin in raw whole insects. *Zoo Biol.*, 2007. 26. 105–115.
- FINKE, M. D.: Complete nutrient content of four species of feeder insects. *Zoo Biol.*, 2013. 32. 27–36.
- HARIKRISHNAN, R. – KIM, J. S. et al.: Dietary supplementation with chitin and chitosan on haematology and innate immune response in *Epinephelus bruneus* against *Philasterides dicentrarchi*. *Exp. Parasitol.*, 2012. 131. 116–124.
- HENRYA, M. – GASCOB, L. et al.: Review on the use of insects in the diet of farmed fish: Past and future. *Review. Anim. Feed Sci. Technol.*, 2015. 203. 1–22.
- HENRY, M. A. – GASCO, L. et al.: Does dietary insect meal affect the fish immune system? The case of mealworm, *Tenebrio molitor* on European sea bass, *Dicentrarchus labrax*. *Dev. Comp. Immunol.*, 2018. 81. 204–209.
- HWANGBO, J. – HONG, E. C. et al.: Utilization of house fly-maggots, a feed supplement in the production of broiler chickens. *J. Environ. Biol.*, 2009. 30. 609–614.
- ISLAM, M. M. – YANG, C. J.: Efficacy of mealworm and super mealworm larvae probiotics as an alternative to antibiotics challenged orally with *Salmonella* and *E. coli* infection in broiler chicks. *Poultry Sci.*, 2017. 96. 27–34.
- JANSSEN, R. H. – VAN DEN BROEK, L. A. M.: Nitrogen-to-Protein Conversion Factors for Three Edible Insects: *Tenebrio molitor*, *Alphitobius diaperinus*, and *Hermetia illucens*. *J. Agric. Food Chem.*, 2017. 65. 2275–2278.
- JAYANEGARA, A. – SHOLIKIN, M. M. et al.: Lowering Chitin Content of Cricket (*Gryllus assimilis*) Through Exoskeleton Removal and Chemical Extraction and its Utilization as a Ruminant Feed in vitro. *Pak. J. Biol. Sci.*, 2017a. 20. 523–529.
- JAYANEGARA, A. – NOVANDRI, B. et al.: Use of black soldier fly larvae (*Hermetia illucens*) to substitute soybean meal in ruminant diet: An in vitro rumen fermentation study. *Vet. World.*, 2017b. 10. 1439–1446.
- JIN, X. H. – HEU, P. S. et al.: Supplementation of Dried Mealworm (*Tenebrio molitor* larva) on Growth Performance, Nutrient

- Digestibility and Blood Profiles in Weaning Pigs. *Asian-Australas J. Anim. Sci.*, 2016. 29. 979–986.
23. JÓZEFIÁK, A. – ENGBERG R. M.: Insect proteins as a potential source of antimicrobial peptides in livestock production. A review. *J. Anim. Feed Sci.*, 2017. 26. 87–99.
24. KARLSEN, Ø. – AMLUND, H. et al.: The effect of dietary chitin on growth and nutrient digestibility in farmed Atlantic cod, Atlantic salmon and Atlantic halibut. *Aquac. Res.*, 2017. 48. 123–133.
25. KIEROŃCZYK, B. – RAWSKI, M. et al.: Do insects smell attractive to dogs? A comparison of dog reactions to insects and commercial feed aromas – a preliminary study. *Ann. Anim. Sci.*, 2018. 18. 795–800.
26. KHEMPAKA, S. – CHITSATCHAPONG, C. – MOLEE, W.: Effect of chitin and protein constituents in shrimp head meal on growth performance, nutrient digestibility, intestinal microbial populations, volatile fatty acids, and ammonia production in broilers. *J. Appl. Poult. Res.*, 2011. 20. 1–11.
27. KOMI, E. A. D. – SHARMA, L. – DELA CRUZ, C. S.: Chitin and its effects on inflammatory and immune responses. *Clin. Rev. Allergy. Immuno.*, 2018. 54. 213–223.
28. LEIBER, F. – GELENCSE, T. et al.: Insect and legume-based protein sources to replace soybean cake in an organic broiler diet: Effects on growth performance and physical meat quality. *Renewable Agric. Food Syst.*, 2017. 32. 21– 27.
29. LOCK, E. R. – ARSIWALLA, T. – WAAGBØ R.: Insect larvae meal as an alternative source of nutrients in the diet of Atlantic salmon (*Salmo salar*) postsmolt. *Aquacult. Nutr.*, 2016. 22. 1202–1213.
30. MAGALHÃES, R. – SÁNCHEZ-LÓPEZ, A. et al.: Black soldier fly (*Hermetia illucens*) pre-pupae meal as a fish meal replacement in diets for European seabass (*Dicentrarchus labrax*). *Aquaculture*, 2017. 476. 79–85.
31. MAKKAR, H. P. S. – TRAN, G. et al.: State-of-the-art on use of insects as animal feed. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2014. 197. 1–33.
32. MARONO, S. – LOPONTE, R. et al.: Productive performance and blood profiles of laying hens fed *Hermetia illucens* larvae meal as total replacement of soybean meal from 24 to 45 weeks of age. *Poultry Sci.*, 2017. 96. 1783–1790.
33. MAURER, V. – HOLINGER, M. et al.: Replacement of soybean cake by *Hermetia illucens* meal in diets for layers. *J. Insects Food and Feed*, 2016. 2. 89–90.
34. MIECH, P. – LINDBERG, J. E. et al.: Apparent faecal digestibility and nitrogen retention in piglets fed whole and peeled Cambodian field cricket meal. *J. Insects Food and Feed*, 2018. 3. 279–288.
35. MOULA, N. – HORNICK, J. L. et al.: Effects of dietary black soldier fly larvae on performance of broilers mediated or not through changes in microbiota. *J. Insects Food and Feed*, 2018. 4. 31–42.
36. NERY, J. – GASCO, L. et al.: Protein composition and digestibility of black soldier fly larvae in broiler chickens revisited according to the recent nitrogen-protein conversion ratio. *J. Insects Food and Feed*, 2018. 4. 171–177.
37. OONINCX, D. G. A. B. – DE BOER, I. J. M.: Environmental Impact of the Production of Mealworms as a Protein Source for Humans – A Life Cycle Assessment. *PLoS ONE*, 2012. 7. e51145.
38. PICCOLOA, G. – IACONISIB, V. et al.: Effect of *Tenebrio molitor* larvae meal on growth performance, in vivo nutrients digestibility, somatic and marketable indexes of gilthead sea bream (*Sparus aurata*). *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2017. 226. 12–20.
39. POELAERT, C. – BECKERS, Y. et al.: In vitro evaluation of fermentation characteristics of two types of insects as potential novel protein feeds for pigs. *J. Anim. Sci.*, 2016. 94. 198–201.
40. RAMOS-ELORDUY, J. – GONZÁLEZ, E. A. et al.: Use of *Tenebrio molitor* (Coleoptera: Tenebrionidae) to recycle organic wastes and as feed for broiler chickens. *J. Econ. Entomol.*, 2002. 95. 214–220.
41. RENNA, M. – SCHIAVONE, A. et al.: Evaluation of the suitability of a partially defatted black soldier fly (*Hermetia illucens* L.) larvae meal as ingredient for rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) diets. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 2017. 8. 57.
42. SÁNCHEZ-MUROS, M. J. – BARROSO, F. G. et al.: Insect meal as renewable source of food for animal feeding: a review. *J. Clean. Prod.*, 2014. 65. 16e27.
43. SCHIAVONE, A. – DE MARCO, M. et al.: Nutritional value of a partially defatted and a highly defatted black soldier fly larvae (*Hermetia illucens* L.) meal for broiler chickens: apparent nutrient digestibility, apparent metabolizable energy and apparent ileal amino acid digestibility. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 2017. 8. 51.
44. SCHIAVONE, A. – DABBOU, S. et al.: Black soldier fly larva fat inclusion in finisher broiler chicken diet as an alternative fat source. *Animal*, 2018. 18. 1–8.
45. SPRANGHERS, T. – MICHIELS, J. ET AL.: Gut antimicrobial effects and nutritional value of black soldier fly (*Hermetia illucens* L.) prepupae for weaned piglets. *Anim Feed Sci Technol.*, 2018. 235. 33–42.
46. STADTLANDER, T. – STAMER, A. et al.: *Hermetia illucens* meal as fish meal replacement for rainbow trout on farm. *J. Insects as Food and Feed*, 2017. 3. 165–175.
47. ST-HILAIRE, S. – SHEPPARD, C. et al.: Fly prepupae as a feedstuff for rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *J. World Aquacult. Soc.*, 2007. 38. 59–67.
48. SU, J. – GONG, Y. et al.: Effects of dietary *Tenebrio molitor* meal on the growth performance, immune response and disease resistance of yellow catfish (*Pelteobagrus fulvidraco*). *Fish Shellfish Immunol.*, 2017. 69. 59–66.
49. VAN BROEKHOVEN, S. – GUTIERREZ, J. M. et al.: Degradation and excretion of the *Fusarium* toxin deoxynivalenol by an edible insect, the Yellow mealworm (*Tenebrio molitor* L.). *World Mycotoxin J.*, 2017. 10. 163–169.
50. VAN HUIS, A.: Potential of insects as food and feed in assuring food security. *Annu. Rev. Entomol.*, 2013. 58. 563–583.
51. VAN HUIS, A. – TOMBERLIN, J. K.: *Insects as food and feed: from production to consumption*. Wageningen Academic Publishers, The Netherlands, 2017.
52. VAN RAAMSDONK, L. W. D. – VAN DER FELS-KLERX, H. J. – DE JONG, J.: New feed ingredients: the insect opportunity. *Food. Addit. Contam. Part A.*, 2017. 34. 1384–1397.
53. WANG, Y.-S. – SHELOMI, M.: Review of Black Soldier Fly (*Hermetia illucens*) as Animal Feed and Human Food. *Foods*, 2017. 6. 91.
54. XIAO, X. – JIN, P. et al.: Effects of black soldier fly (*Hermetia illucens*) larvae meal protein as a fishmeal replacement on the growth and immune index of yellow catfish (*Pelteobagrus fulvidraco*). *Aquac. Res.*, 2018. 49. 1569–1577.

Közlésre érk.: 2018. szept. 10.



HERMAN OTTÓ INTEZET

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





Hirdetési
felületek már
60 000 Ft-tól

Többszöri megjelenés esetén
további engedményeket
biztosítunk

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

Most kedvező áron tesszük közzé hirdetését!

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



1/1 tükrös
méret



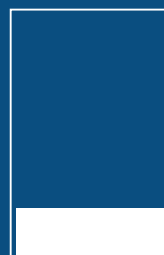
1/1 kifutó
tükrös



1/2
méret



1/3
méret



1/4
méret



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