

Classification of equine myopathies, description of exercise induced myopathies with focus on the Transylvanian characteristics

Kósa Csaba Attila^{1*}
Szenci Ottó²
Kutasi Orsolya²

Cs. A. Kósa^{1*}
O. Szenci²
O. Kutasi²

1. Szentegyházi-Kápolnásfalusi
Állatorvosi Rendelő,
SZIE ÁOTK PhD hallgató
RO-535800, Szentegyháza (Vlahita),
Köztársaság út 11.

*e-mail: kosa_csaba@yahoo.com

2. MTA-SZIE Nagyállatklinikai
Kutatócsoport
H-2225 Üllő, Dóra major

A lovak izombetegségeinek osztályozása, a terhelésre jelentkező izombetegségek leírása, különös tekintettel a székelyföldi jellegzetességekre

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők irodalmi összefoglalójukban ismertetik és jellemzik a nemzetközi szakirodalomban legelfogadottabb főbb izombetegségeket, különös tekintettel az izomszétéssel (rhabdomyolysis) járó kórformákra, amelynek ez idáig részleteiben nem ismert formája endémiásan jelentkezik Erdély egy jól körülhatárolt régiójában. Az izombetegségek jelentősen csökkenthetik a igáslovak és sportlovak teljesítményét, valamint gazdasági károkat és értékvesztést okozhatnak. A betegségeket az elmúlt 100 évben számos elnevezéssel illették, és többféleképpen csoportosították. Osztályozásuk, tekintve a betegségek sokszínűségét, változékonyságát, igen szubjektív és ellentmondásos. Kóroktanukban három fő tényező játszik szerepet: a tejsav, a genetikai terheltség, valamint a szelén és E-vitamin-hiány okozta hajlamosító tényezők. Tüneteik sok tekintetben hasonlóak, de az izomgyengeség, merevség, sorvadás, izomduzzanat, izzadás és izomfájdalom mellett megjelenhet myoglobinuria, dysphagia vagy elfekvés is. A közlemény utolsó részében a szerzők egy Hargita megyei székelyföldi régióban endémiásan jelentkező, izomszétéssel járó, terhelés következtében kialakuló izombetegséget ismertetnek röviden.

SUMMARY

The authors in this review classify and characterize the major muscle diseases of draught and sport horses with a special focus on those with rhabdomyolysis, and a special form of which occurs in a well-defined endemic region of Transylvania. Muscle disorders significantly reduce the performance of horses, thus causing economic losses due to mortality and morbidity. Various different categorizations exist, based upon objective and anecdotal data. Given the diversity and phenotypic manifestations, conclusive and widely accepted classifications remains to be controversial. There are 3 leading theories like lactic acid accumulation, genetic predisposition; selenium and vitamin E deficiency. Muscle disorders with different aetiology are often present with non-specific clinical signs including: weakness, stiffness, muscle swelling, sweating, and muscle pain. In some cases myoglobinuria, dysphagia, recumbency and death may also occur. In the last section of this paper, the authors shortly describe the exercise induced rhabdomyolysis occurring exclusively in Seklerland's Hargita region.



Az izombetegségek jelentős egészségügyi és gazdasági károkat okozó kórképek közé tartoznak lovaknál, egyik gyakori formájuk a terhelésre jelentkező izomelfajulás. A betegség lefolyása során a kóroktan függvényében több klinikai tünetet ismerhetünk fel, mint az izommerevség, görcsös izom-összehúzódás, duzzadt, fájdalmas izmok, izzadás, izomgyengeség, sántaságot, valamint néhány esetben izomfesték-vizelést (myoglobinuria), mindezek jelentősen megnövekedett kreatinfoszfokináz (CK) szérumaktivitás jelenlétében. A súlyosabb esetek elhullással is végződhetnek.

Lovakban az izombetegségek jelentős egészségügyi és gazdasági károkat okozó kórképek

Az izombetegségek lehetnek:

- **neurogén vagy myogén eredetűek**
- **elsődleges vagy másodlagosan kialakulóak**
- **veleszületett, terheléses, idegi és endokrinológiai kórképek**
- **izomszétéssel, vagy izomszétetés nélkül járóak**
- **sporadikusak vagy visszatérők**

AZ IZOMBETEGSÉGEK MEGNEVEZÉSE ÉS OSZTÁLYOZÁSA

A betegséget legelőször az 1900-as évek elején írták le Brazíliában. Több mint százéves története során több megnevezéssel is illeték: „hétfő reggeli betegség”, „ünnepi betegség”, „pünkösdi betegség”, „három nap utáni betegség”, „a mosónők betegsége”, „vesetífusz”, „izom pangás”, „azoturia”, vagy a klinikai tünetekben jelentkező vizelet színe miatti „vérvizelés”, „vérfestékvizelés” vagy „paralitikus izomfestékvizelés” (8).

Székelyföldön „gyulladásnak” vagy az enyhébb eseteket „vérlobbanásnak” nevezik, az izmok megduzzadására utalva (DR. MORARU, DR. DANCEA, KÓSA JÁNOS személyes közlése, Szentegyháza, 1992).

Embernél legelőször Königsbergben (1924) írták le a helyi halászoknál, és kagylók által okozott mérgezésnek vélték a legyengüléssel, izomfájdalmakkal, ágyék-tájéki fájdalommal és „vérvizeléssel” járó betegséget. A „paralitikus vérvizelésnek”, „az öbölbetegségnek”, vagy „a königsbergi halászok betegségének” okozójául „az Öböl ismeretlen toxinját” jelölték meg (8).

A jelenleg legelfogadottabb megnevezések az „izomelfajulásos izomfestékvizelés” (myoglobinuria myodegenerativa), „terheléses izomelfajulás” (extertional rhabdomyolysis) vagy a sportlovaknál a „merevizombetegség” (typing-up-syndrome, myalgia) (6).

Az izombetegségek csoportosítása a molekuláris biológiai ismeretanyag fejlődésének köszönhetően folyamatosan változik. A legfrissebb osztályozások szerint a következő csoportokat képezhetjük (15):

- az okokat tekintve *neurogén* (idegrendszer) és *myogén* (harántcsíkt izom) eredetű;
- a betegség kialakulása szerint lehetnek *elsődleges* és *másodlagos* izombetegségek;
- a betegség kialakulását tekintve lehetnek *veleszületett, terheléses, idegi és endokrinológiai* betegségek;
- az izmokra kifejtett hatások alapján lehetnek *izomszétéssel* (*rhabdomyolysis*) járó vagy *izomszétetés nélküli* megbetegedések;
- megjelenése alapján lehet *sporadikus* és *visszatérő*.

A leggyakoribb betegségek alapján az **1. ábrában** foglaltuk össze az izombetegségeket.

A FONTOSABB IZOMBETEGSÉGEK RÖVID LEÍRÁSA

A) A genetikai izombetegségek a 2007-ben elkészült teljes ló genom bázissorrendje és térképezése után váltak ismertebbé (22). Két fontos csoportba oszthatjuk őket:

- a szénhidrát-anyagcsere betegségei,
- ioncsatorna-hibák.

Számos egyéb, leginkább ioncsatorna-hibákhoz vagy gyógyszerérékenységhez köthető izombetegséget is leírtak

módon öröklődik a lovak 26-os kromoszómáján található mutáció eredményeként, és leginkább a csikóknál észlelhető változatos klinikai tünetekkel. Az enzim a glükóz glikogénmolekulává való átalakításáért felelős, amely során a cukormolekulákból glikogénlánc épül fel, hiányában a szervezet szöveteiben elégtelen glikogéntárolódás és értékesítés jelentkezik (19, 22).

A Quarter Horse fajtára jellemző genetikai izombetegség a hyperkalaemiás periodikus paralízis (hyperkalemic periodic paralysis, HYPP), ahol a nátriumcsatorna-gén alfa-alegységében egy pontmutáció jött létre, ami a Na^+ -csatorna működészavarát, a K^+ extracelluláris kiáramlását, spontán izom-összehúzódkat okoz (16, 22).

Sportlovak és az angol telivérek izomkötöttségében jelentkező, a mozgatóssal (terheléssel) kapcsolatos, visszatérő rhabdomyolysis (recurrent exertional rhabdomyolysis, RER) esetén egy autoszomális, domináns öröklődés figyelhető meg. Sok vita alakult ki a betegség besorolásával kapcsolatban, hiszen diagnózisára nincs még elérhető, megbízható DNS-teszt. Az utóbbi években azonban megjelentek olyan leírások, amelyek az Equine Chromosome (ECA) 10, 12, 16, valamint az ECA 20-as kromoszómákon jeleznek eltéréseket. A MH-hoz hasonlóan észlelhető halotán- és koffeinérékenység, a kalcium- és a nagy szénhidrát-tartalmú diéta szerepe is megemlíthető. Jelentős különbség a klinikai lefolyásban a periodikusan visszatérő jellegzetesség mellett az állatok hiperaktivitása, ideges és izgatott viselkedése. Az idegesebb vérmérsékletű állatoknál gyakoribb az előfordulása (3, 15, 22).

B) A takarmányozási hibákból eredő megbetegedések egyik jelentős képviselője a szelén- és az E-vitamin-hiány.

A szelén (Se) és az E-vitamin jelentős antioxidáns, és fontos szerepet játszanak az izomsejtek védelmében. Meghatározó szerepet töltenek be az oxidációs folyamatokban felszabaduló szabad gyökök elleni küzdelemben. A szelén nélkülözhetetlen a glutation-peroxidáz enzim (GSH-Px) működésében, vagyis az antioxidáns, valamint a méregtelenítő folyamatokban. Az E-vitamin lipofil tulajdonságának köszönhetően a sejtmembrán védelmében nyújt fontos segítséget, így a szelénnel közösen az oxidációs folyamatok során fellépő sérüléseket igyekeznek kiküszöbölni. Annak ellenére, hogy a betegség megjelenésekor néhány vizsgált egyednél észleltek szelén-, valamint E-vitamin-hiányt, a betegség lefolyásában, ill. megelőzésében eddig még nem sikerült szerepüket bizonyítani. Voltak kísérletek, amely során szelénben és E-vitaminban szegény takarmánnyal etettek lovakat négy hónapon keresztül, de ezek az állatok nem mutattak izombetegségekre utaló klinikai tüneteket megerősítő munkavégzés után sem. Vannak vélemények, amelyek szerint a szelén és E-vitamin adagolása csökkenti a betegségek újabb előfordulását, de sem a gyógykezelésben, sem a megelőzésben elért eredmények nem bizonyítottak (10, 14, 15, 17).

Egy szelénhiány okozta megbetegedés a takarmányozási izomdegeneráció (nutritional myodegeneration), amelyet klinikailag izomgyengeség, merevség, fájdalmas izmok, elfekvés, dysphagia és myoglobinuria jellemez. Más szelén- és E-vitamin-hiánnyal kapcsolatos megbetegedések a lovak degeneratív myeloencephalopathiája (EDM), a lovak motor neuron betegsége (EMND), valamint a pónik steatosisa (14).

A terheléses izombetegségek kialakulásában néhány szerző az ionháztartásban fellépett hiányosságokat is megemlíti. A betegség lefolyása során néhány elem értékei, mint a Cl^- , P, Mg^{2+} , K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , jelentősen megváltoznak, szerepük a kórfejlődésben még nem teljesen tisztázott (6, 12, 14, 15).

Habár az elsődleges vagy másodlagos tiamin- (B_1 -vitamin-) hiány a betegség kialakulásában lovaknál nem bizonyított, ennek ellenére javasolt a betegség gyógykezelésében. Szerepe a glükogenezisben és az izom-, valamint idegsejtek

A takarmányozási hibákból eredő izombetegségek leggyakoribb oka a szelén- és az E-vitamin-hiány

regenerálódásában feltételezhető. Tiaminhiány léphet fel a páfrány (*Pteridium*) fogyasztása után (6, 8).

Sporadikus, ritkán akár endémiásan jelentkező izombetegséget okozhatnak egyes növényfélék, de akár gyógyszerek is

C) Sporadikusan vagy ritkábban akár endémiásan előforduló izomszétéssel járó megbetegedés bizonyos toxinok, pl. a juharfa, kőrisfa vagy a bodza hypoglicin A tartalmú magja, az *Acer pseudoplatanus* (hegyi juhar) toxinja, *Eupatorium cannabinum* (sédkender) felvétele következtében is kialakulhat. A hypoglicin A a felelős az acil-CoA-dehidrogenáz enzim zavaráért, ami a mitokondriális lipid-anyagcserében okoz hiányosságokat, és acilkarnitin felhalmozódást idéz elő a plazmában. Ilyen megbetegedés az atipikus vagy legelői myopathia, amely szezonálisan, sporadikusan jelentkezik nagy elhullási aránnyal. Az érintett állatokban a vázizmok, többek között légzésben részt vevő izmok és a szívizom súlyos, heveny elhalása figyelhető meg, myoglobininuriával és elfekvéssel (7, 18, 20, 21).

Ionoforok és makrolid antibiotikumok (monenzin, tiamulin) is okozhatnak hasonló tüneteket (ritmuszavarok, hypokalaemia, myoglobinuria, perakut elhullás), míg az idült esetre szívelégtelenség (myocarditis) jellemző. Ezek az anyagok zsírdékonyak, és az ioncsatorna működésében okoznak zavarokat. A Na⁺-ionok kiszabadításával az intracelluláris térből a K⁺- és Ca²⁺-ionok mennyiségének intracelluláris növekedését és extracelluláris csökkenését idézik elő, ami izom-összehúzódásokat idéz elő, és felelős a klinikai tünetek kialakulásáért (14, 15).

Baktériumos fertőzések is okozhatnak izomszétéssel járó kórképeket

D) A fertőző betegségek közül a baktériumok okozta kórképek a legjelentősebbek, mint pl. a *Streptococcusok*, *Staphylococcusok*, *Clostridiumok* és *Corynebacteriumok*. Leggyakrabban a β-hemolizáló streptococcusok felelősek az immunmediált kórképek kialakulásáért, amelyeknek három formája ismeretes:

- akut izomsejtszétézés (*Str. equi*),
- infarktív petecskór (purpura haemorrhagica),
- immunmediált polimyositis.

Az infarktív petecskór a purpura haemorrhagica súlyos formája, kiterjedt, heveny rhabdomyolízis, izomatropia, vasculitis, petecsek és multiplex thrombosis jellemző rá. Több fertőző ágens is részt vesz a kóroktanában, mint *Streptococcus*, *Corynebacterium*, influenzavírus, ill. néhány parazita. Ez a betegség a humán Henoch-Schönlein purpura analógja, amit *Streptococcus*-szuperantigének által kiváltott súlyos multiplex vasculitis jellemez. A többi izombetegséggel ellentétben ennek a gyógykezelésében fontos szerepet kap a nagy dóziszú és hosszan tartó kortikoszteroid-adagolás (9, 14, 15).

E) A keringési rendszer zavara által okozott izombetegségek a posztanesztetikus myopathia és a kompartment-szindróma. Ezekben a hosszú elfekvés, az alápárnázás hiánya során fellépett ischaemia és reperfüzió felelős a tünetek kialakulásáért. A szöveti nyomás csökkenti az izmok vérellátását és hypoxiás, aszeptikus izomelhalás alakul ki (14, 15).

F) Az idiopathicus myopathia ritka megbetegedés, kukoricaetetés és erőss megterhelés után jelentkezik izomgyengeséggel és sötét színű vizeletürítéssel. Kevert izombetegségként tartják számon (11). Egy nem teljesen tisztázott elmélet szerint az anaerob glikolízis során tejsav szabadul fel, ami csökkenti az intracelluláris pH-értéket és gátolja a glikolízisben részt vevő enzimek működését, valamint az izom összehúzódását-elernyedését, ami az izom kifáradásához vezethet. Ezt a feltevést nem sikerült kísérletileg is igazolni. Snow és mtsai szerint (1985) naponta melasszal etetett, munkára fogott állatoknál a tejsavszint nem mutatott lényeges különbséget, sőt kisebb értékeket is adott, mint a

normálisan tartott egyedeknél. Összességében ez a kísérlet azt igazolja, hogy a tejsav önmagában nem képes a betegséget kialakítani (14, 15).

G) Néhány szerző szerint az izombetegségeket **endokrinológiai rendellenes-ségek** is kialakíthatják. A hypothyreosis lehet felelős a betegség megjelenésében, tudva, hogy a tiroxinnak fontos szerepe van az izmok oxidatív metabolizmusában. A szteroid hormonok (progeszteron, ösztrogén) szerepe a betegségben nem teljesen tisztázott. A kortizol emelkedett koncentrációja viszont negatív befolyásolja a betegség lefolyását. Az inzulinérzékenység ismert tényező a PSSM megjelenése esetében is (6, 8, 15).

A TERHELÉSRE JELENTKEZŐ IZOMBETEGSÉGEK KLINIKAI LEÍRÁSA

Az előbbiekben ismertetett osztályozás szerint a következő kóroktanú betegségek okozhatnak terhelésre jelentkező tüneteket: PSSM1 és PSSM2 típusok, RER, sporadikus terheléses izombetegség, túlterhelés (kimerült ló szindróma), esetlegesen antioxidáns-hiány vagy ionháztartási zavar.

KLINIKAI TÜNETEK

A kóroktantól függetlenül a betegség tünetei hasonlóak. A betegség nagyon gyorsan alakul ki, a pihent ló nagy kedvvel lát munkához, de akár néhány percen belül kötötten kezd járni, remeg, megizzad, izgatott lesz, hátuljára rogyadozik, súlyosabb esetekben elesik és képtelen felkelni. A vergődés miatt tovább súlyosbodik a kórkép. Az elváltozott izmok megduzzadnak, tapintásuk tömör gumihoz válik hasonlóvá és fájdalmas (6, 15).

A tüneteket két fő csoportba sorolhatjuk, izom- és kiválasztó szervi tünetekre. Az izzadás lehet általános (generalizált) vagy helyi (lokalizált: far, nyak vagy mellkas tájék). A szívritmus és a légzésszám megszorodik. Inkább a hátsó végtagokra jellemző rogyadozás mutatkozik, és a ló egy jellegzetes állást vehet fel, amit „hiénapozíciónak” is neveznek. Általában az antigravitációs tömeges izmokban, a far- és a comb izmaiban jelentkezik az elváltozás, de ritkábban a lapocka és a nyak, valamint a mellkas izmainál is észlelhető. A megbetegedett végtag izmai (egyoldali vagy kétoldali), vagy a megbetegedett izomcsoportok függvényében jelentkezhetnek átmeneti sántaságok, mozgászavarok. A nagy tömegű izmok súlyos, kiterjedt elváltozása esetén azok regenerálódására kevés esély van (6).

A kiválasztó szervi tünetek legjellemzőbbje a sötétbarna vagy vörös vizelet. Az izomrostok sérülésének eredményeképpen kioldódik az izomfesték (myoglobin), ami a vesén keresztül a vizeletbe jutva myoglobinuriát okoz. A myoglobin mennyiségétől és kiválasztásának időtartamától függően veseelfajulást, súlyos esetekben akár heveny veseelégtelenséget is előidézhet, amely az állat elhullásának közvetlen oka lehet (6).

A vérben érzékelhető biokémiai folyamatok lefolyását organikus metabolikus acidózis jellemzi. A sav-bázis egyensúly eltolódásával azonban, valamint jelentős kalciumvesztés esetén, a nátrium és a klór szintjének megváltozásával akár metabolikus alkalózis is felléphet. Elsősorban az izzadásnak köszönhetően az állatok sok elektrolitot veszíthetnek (Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Cl^- , P), és a kezdeti hemokoncentráció után dehidráció alakul ki (6, 8, 14, 15).

Ami az izomtevékenység enzimeit illeti, a kreatinfoszfokináz (CK) (a felezési ideje rövid, 100–120 perc) és az aszpartát-aminotranszferáz (AST) (felezési ideje 7–10 nap) szérumaktivitása jelentősen emelkedik, többszörösét elérheti a normál szintnek (normálértéke 425 IU/l). Heveny megbetegedés esetén a CK

A klinikai tünetek nagyon hamar jelentkeznek: a munkavégzés kezdete után a ló kötötten kezd járni, remeg, megizzad, izgatott lesz, hátuljára rogyadozik, súlyosabb esetekben elesik és képtelen felkelni

Jellemző a sötétbarna vagy vörös vizelet: az izomrostok sérülésének eredményeképpen kioldódik az izomfesték, ami a vesén keresztül a vizeletbe jutva myoglobinuriát okoz

értéke könnyen elérheti az 100 ezer IU/l-t, a normálérték kutatók szerint változik 350–500 IU/l között. A CK pár napon belül normalizálódik, ahogy az izomsérülés gyógyul, viszont az AST szintje még 4 hétig is emelkedett maradhat. Éppen ezért az akut rhabdomyolysis lefolyásában a CK-szint mérését indikátorként használják, a legmagasabb értéke az izom sérülése után 4–6 órával jelentkezik (8, 14, 15).

Jelentős indikátor lehet a vér myoglobinkoncentrációja, ami jól tükrözi az izomelfajulást vagy izomsérüléseket, ennek mérése azonban nem gyakorlatias. A vizelet vizsgálatával a myoglobin kimutatható, bár elkülönítése a hemoglobintól nehézkes. Enyhébb esetekben előfordul, hogy az izomfesték nincs a szokásos módszerekkel kimutatható mennyiségben, a vizeletben. Ezen az alapon azonban a betegséget kizárni nem lehet (6).

Izombiopszia során az izomsejtek elhalását, makrofág és neutrofil granulocytás gyulladással besűrűsödés, Ca^{2+} -lerakódást vagy PSSM1 során a poliszacharidok jelenlétét láthatjuk (PAS-reakció, hematoxilín-eozin-festés). Régebbi irodalmi leírásokban Zenker-féle elhalásként emlegetik (6, 8). A kórbonctani vizsgálat során észlelhető, hogy az izmok megduzzadtak, színük megváltozott, a szürkés-sárgától a vörös pangásos izomszínig. Észlelhetőek apró vérzések, izomszakadások, az izmok „főtt húsrá” emlékeztetnek (6).

GYÓGYKEZELÉS

A gyógykezelés során figyelembe kell vennünk a betegség típusát, hiszen ez a betegség formájától függően változik. Nagyban befolyásolja a diagnózis felállítását és a gyógykezelés kiválasztását a vér azonnali biokémiai vizsgálata és a vizeletvizsgálat.

A kezelés során a következő szempontokat kell figyelembe venni:

1. meg kell szüntetni a kiváltó okot, limitálni kell az izomsérülést;
2. fájdalomcsillapítást kell alkalmazni;
3. folyadék- és elektrolitterápiát kell végezni;
4. csökkenteni kell az akut veseelégtelenség kialakulásának kockázatát (6, 15).

Ha észleljük a betegség valamelyik tünetét, az állat mozgását azonnal meg kell szüntetni. Amennyiben a mozgás csak kissé kötött, a lovat lassan meleg, fedett istállóba szállítsuk. Néhányan azt állítják, hogy az elfeküdt állat felállítását nem szabad erőltetni, mivel mindenféle mozgás, vergődés, erőltetés súlyosbítja a megbetegedést (6, 8). Az elfeküdt állatot lehetőleg puha (vastag szalmaágy) helyre kell fektetni, és a fekvési komplikációk megelőzése érdekében időközönként át kell fordítani a másik oldalára (6). A rogyadozó, de többé-kevésbé állásra képes beteget függesztőkészülékbe javasolt helyezni. Van néhány szerző, aki javasolja az állat lassú sétáltatását, de ez csak a merevizom- (typing-up) betegségben indokolt, egyéb esetben az állatot semmilyen mozgásnak nem szabad kitenni, vagyis pihentetni kell (6, 15). Végezhetünk izommasszázst alkoholos, kámforos és egyéb szerekkel, amelyek élénkítik a vérkeringést és megnyugtatják az állatot (6).

A szakirodalmi adatok a vérleocytátást, a szódabikarbonátos kezelést nem támogatják, bár manapság a székelyföldi régióban e gyógykezelési mód a legkönnyebben elérhető és a legtöbbet használt eljárás, ezért röviden ismertetjük. A nyugtalan állatoknak nyugtatókat lehet adni, amelyek segítséget nyújthatnak a vizeletürítésében is akár spontán módon, akár a katéterezés elvégzése érdekében (xylazin, romifidin, butorphanol, vagy detomidin). Hasznos az acepromazin (3–5 mg/ló) használata, amely a nyugtató hatása mellett az izomelernyedésben, a perifériás vérkeringés stimulálásában (vérértárgulat) és az alfa-adrenerg receptorok blokkolásában is nagy szerepet játszik, csökkentve ezáltal az acidózis súlyosságát (6, 8, 14, 15). A dantrolén 2 mg/kg

Az érintett izmok kórszöveti vizsgálatával az izomsejtek elhalását, makrofág és neutrofil granulocytás gyulladással besűrűsödés, Ca^{2+} -lerakódást vagy PSSM1 során a poliszacharidok jelenlétét láthatjuk

A kezelés legfontosabb szempontjai:

- az állat mozgását azonnal megszüntetni
- fájdalomcsillapítás
- folyadék- és elektrolitterápia
- vesekárosodás megelőzése

(izomrelaxáció) adagolása történhet gyomorszondán keresztül is (6). Mint palliatív terápia a tiamin adagolása alkalmazható (a piruvátsav átalakításában) iv. vagy im. is (5–10 mg/ttkg 8–24 óránként). A B1-vitamin mellett még jó eredményeket értek el C-vitaminnal (iv. 30 mg/ttkg 12 óránként), a B3-vitaminnal (iv. vagy im. 0,1 g). A szelénnel (1 mg/nap/állat po.) és E-vitaminnal (2–10 ezer IU/ló po. 24 óránként) való kezelés eredményei szintén nem bizonyítottak (6, 15, 20). Ennek ellenére az utóbb említett gyógyszerek hatásmechanizmusuk alapján alkalmazhatók, elsősorban az antioxidáns tulajdonságaiknak köszönhetően (8).

Annak ellenére, hogy régebben főként a kortikoszteroidok használta volt elterjedt gyulladáscsökkentőként, ez ma már csak immunmediált kórképek esetén javasolt, az anyagcserére kifejtett káros mellékhatások miatt (5, 11).

A nem szteroid gyulladáscsökkentők alkalmazása (NSAID) (flunixin-meglumin, fenilbutazon, ketoprofen) a legmegfelelőbb, mivel a fájdalomcsillapításban és gyulladáscsökkentésben is szerepet játszanak, viszont mellékhatásaik miatt (vesepapilla-elhalás, gyomorfekély, vastagbélfekély) körültekintést igényelnek (5, 11).

A diuresis beindítására krisztalloidterápia (Ringer-oldat, fiziológiás sóoldat, dextróz) és vizelethajtók adagolása javasolt. A myoglobin a vese tubularis hámsejtjeire toxikus, elzárja a vesecsatornácskákat, ezen felül dehidratált állatoknál a myoglobin a vérerekre kifejtett hatása miatt vese-ischaemiát idézhet elő. A folyadékterápia kezdő adagja 100–150 ml/ttkg/nap. A folyadékészükséglet és az elektrolitvesztés visszaállítása megtartott emésztőrendszeri funkció esetén részlegesen szájon keresztül is történhet.

A súlyosabb esetekben, ahol keringési komplikációk jelentkeznek (tachycardia, arrhythmia, szérum-troponin-enzimaktivitás emelkedése), ott megfelelő diagnosztikai vizsgálatok után célzott terápiát alkalmazhatunk (kardiotonikus gyógyszereket, digoxin 2,2 µg/kg iv. vagy 11 µg/kg po., antiarrhythmyás készítmények), habár ilyenkor a kórjóslat lényegesen rosszabb (6, 14, 15, 20).

A kezelést a klinikai tünetek és a laborvizsgálatok normalizálódásáig javasolt végezni. A tünetek elmúlása után az állatokat fokozatosan terheljük, előbb kisebb sétákkal, mozgásokkal, majd fokozatosan nagyobb munkákkal (6).

MEGELŐZÉS

Nagyon fontos az állattartók, gondozók felvilágosítása a betegség megelőzéséről és fellépése esetén a helyes tennivalókról. A megelőzés természetesen függ a kialakulás okától, amely más és más lehet, de vannak egységes szempontok. Mivel a probléma hátterében gyakran rendellenes szénhidrát-anyagcsere áll, általánosságban csökkentett szénhidrátbevitel javasolt, a szükséges energia bevitelére megemelt zsírosszövetők ajánlottak (6). Nagy hangsúlyt kell fektetni a rendszeres fizikai terhelésre (1). A sportlovaknál fontos a kalóriabevitel kiszámítása az edzés vagy a mozgás függvényében, ill. az elektrolitok bevitelére erőteljes tréning vagy versenyek után (5). A szénhidrátok csökkentésén kívül néhány szerző tanácsolja a szódabikarbonát adagolását a pihenési időszakokban. A kalciumcsatornát érintő elváltozások előfordulása miatt egyes esetekben a dantrolén po. és a phenytoinnal való takarmány-kiegészítésről írnak kisebb nagyobb sikerekkel. Adhatók még Na⁺-, Cl⁻-, K⁺-, Mg²⁺-, valamint Ca²⁺- és P-alapú tápanyagok. A Se (1 mg/nap po.) és E-vitamin (2000–5000 IU/ló/nap) adása po. nyalósó formájában javasolt, viszont léteznek parenterális gyógyszerkészítmények is (mint pl. a Viesel 5 ml/100 kg) (6, 8, 20).

Egyes szerzők javasolják tört adag fenotiazin-tartalmú trankvilláns adását (pl. acepromazin 0,005–0,01 mg/kg) 30 perccel munkavégzés előtt (6).

A fájdalomcsillapításra a nem szteroid gyulladáscsökkentők alkalmazása javasolt, de mellékhatásaik miatt körültekintést igényelnek

A kezelést a klinikai tünetek és a laborvizsgálatok normalizálódásáig javasolt végezni

A megelőzésben hasznos lehet:

- **a csökkentett szénhidrátbevitel**
- **a rendszeres fizikai terhelés**
- **sportlovaknál a kalóriabevitel kiszámítása**
- **az elektrolitok bevitelére erőteljes tréning vagy versenyek után**

SZÉKELYFÖLDÖN ENDÉMIÁSAN MEGJELENŐ TERHELÉSES IZOMBETEGSÉG

A HELYSÉG FÖLDRAJZI LEÍRÁSA

Szentegyháza város a székelyek szent hegye, a „Hargita” lábánál terül el, a Madarasi Hargitáról (1801 m) eredő Vargyas-patak mentén (2. ábra), ami Hargita megye és egyúttal a világ legmagasabban fekvő magyar városa a maga 860 méterével (kaszálói, legelői felnyúlnak egész 1700 méterig is). A környék éghajlata hegyvidéki, kontinentális. A helységben az évi középhőmérséklet 1–7 °C. Csapadékban gazdag terület. A gyenge termőképességű talajok és az éghajlat nem kedvez a növénytermesztésnek (2, 4).

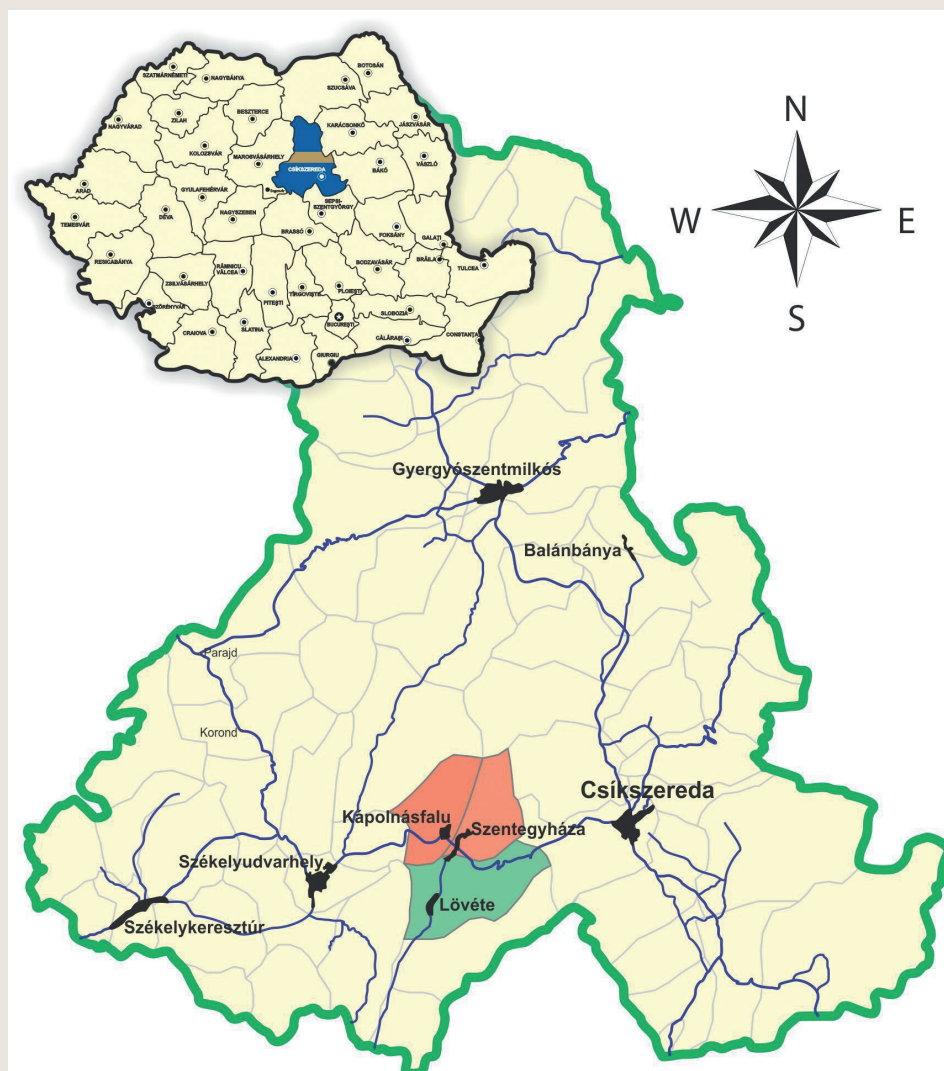
Kápolnásfalu (875 m) mintegy 2 km-re északnyugatra fekszik Szentegyházától, az előbb leírt földrajzi adatok rá is érvényesek. A két helységben a betegség előfordulási aránya 17–23% között mozog.

Megfigyeléseink alapján a betegség nem jelenik meg (vagy nagyon kis arányban és enyhe lefolyással) a két környező településen. Homoródfürdőn (720 m tengerszint feletti magasságban, 6 km-re fekszik Szentegyházától nyugatra) a lóállomány mintegy 60 lóra tehető, de eddig a betegség nem fordult elő (saját megfigyelés 1992-től). Lövete 610 m tengerszint feletti magasságban fekszik,

Székelyföldön Kápolnásfalu és Szentegyháza helységeiben endémiásan jelentkezik a terheléses izombetegség, előfordulási aránya 17–23%

2. ÁBRA. Hargita megye érintett régiója

FIGURE 2. The affected region in Harghita county



10 km-re, délre Szentegyházától, mintegy 200 lóra tehető állományból 2–3 évente egy-két megbetegedés fordul elő, de ezek is enyhe lefolyásúak (DR. MOLNÁR JÓZSEF személyes közlése, Lövete, 2014).

Annak ellenére, hogy a helység területén léteznek juharfélék, még nem végeztünk vizsgálatokat hypoglicyn-A kimutatására, mivel a lefolyásban és klinikai megjelenésben nem feltételezzük az atipikus myopathia szerepét.

VIZSGÁLT POPULÁCIÓ

A vizsgálataink kezdetekor (1992) ebben az endémiás izombetegséggel terhelt régióban 1100 ló volt nyilvántartva, amelyeket erdőkitermelésre és mezőgazdasági munkálatokra használtak. Az egyedek nem fajtatiszták, és bár különböző vonalak keresztezéséből származnak, mégis egységes fenotípust képeznek, amelyekre jellemző a jól izmolt, testalkat, barázdált far és széles mellkas (3. ábra).

TARTÁS ÉS TAKARMÁNYOZÁS

A jelzett állatokat általában gyenge minőségű, hegyi szénával etetik (10–15 kg), ritkán kis mennyiségben kapnak abrakot (1–3 kg), zabot, árpát, törökbúzadarát. Nem terem meg itt a cukorrépa sem, az állatok takarmánya szénhidrátokban szegény. Néhány tulajdonos viszont, amikor nehéz munkára fogja az állatokat, cukrot ad az esetleges „izomláz” megelőzésére (8).

A vizsgált régióban 1100 ló volt nyilvántartva, amelyeket erdőkitermelésre és mezőgazdasági munkára használtak

3. ÁBRA. Fenotípus 1.

FIGURE 3. 1st fenotype



A kórkép leggyakrabban a hideg hónapokban, decembertől május végéig jelentkezik

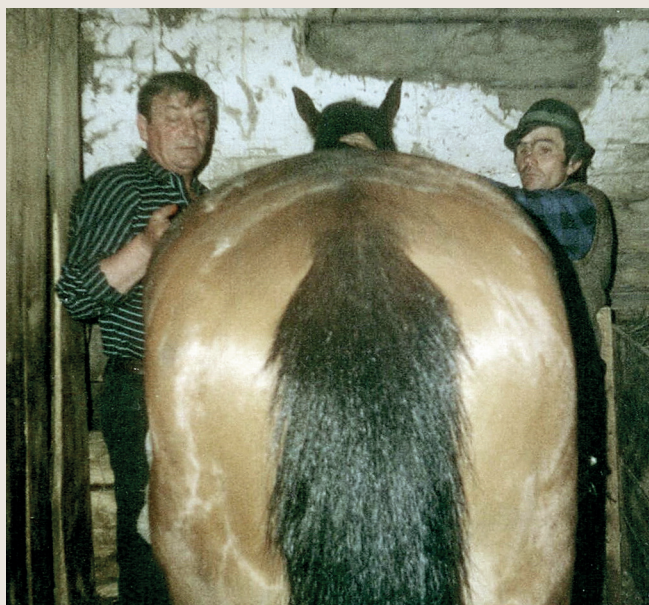
ELŐFORDULÁSI IDŐSZAK

Leggyakrabban a hideg hónapokban, decembertől május végéig jelentkezik a betegség, de volt már két esetünk az augusztusi hónapban is. Érdekességként megemlíthetjük, hogy a '90-es években a legmagasabb megbetegedési arány a december–február közötti időszakban fordult elő, míg az utóbbi években az április–május időszakra tolódott át.



4. ÁBRA. Az elülső izomcsoportok duzzanata

FIGURE 4. Affected anterior muscle groups



5. ÁBRA. A hátulsó izomcsoportok duzzanata

FIGURE 5. Affected posterior muscle groups

KLINIKAI TÜNETEK

A legtöbb esetben a nehéz erdőkitermelési munkák során jelentkeznek a tünetek, a ló legyengül, nem akar mozogni, leizzad, majd sötét vizeletet ürít. Néha kisebb-nagyobb pihenő után a ló nagy kedvvel lát munkához, de néhány perc vagy fél óra múlva kötötten kezd járni, remeg, megizzad, hátsó végtagjaira rogyadozik, súlyosabb esetekben elesik, és képtelen felkelni. Ritkábban előfordul, hogy a ló hosszabb ideig (akár két hétig) egyáltalán nincs befogva, viszont a tulajdonos meglepődve jelzi, hogy sötét lett a vizelete.

Majdnem minden esetben észlelhető valamelyik izomcsoport duzzanata. Általában a far és a comb izomzatában mutatkozik elváltozás, de ritkábban a lapocka és a nyak, a mellkas izmainál is észlelhető (4. és 5. ábra). Emellett sok esetben jelentkezik a mioglobulinuria (6. ábra).

Az állat étvágya nem változik, normálisan eszik, iszik. A későn észlelt súlyosabb esetekben, végső stádiumban nyelési nehézség, ill. nyelési képtelenség lép fel. Az állat megrágja a takarmányt, viszont nem tudja lenyelni, kiejti a szájából. Feltehetően a rágóizmok, a nyelvizom, a garat és a nyelőcső izomzatának sérülése, bénulása felelős a takarmányok és az ivóvíz lenyelésének nehézségében.

Ebben a székelyföldi régióban a lovaknál egy enzootikus formában jelentkező izombetegség fordul elő, amely klinikai lefolyását tekintve majdnem teljesen megegyezik a terheléses myopathiával. Feltételezhetően a szegényes hegyi széna és fű, valamint a ritkán adott abrak (zab, árpa) etetése jelentős szerepet játszhat a betegség kialakulásában. A megterhelés előtt a lovak szacharózzal való etetése (magas glikémiás index és nagy mennyiség: 0,5–1 kg) szintén hozzájárulhat a betegség kialakulásához.

Ahhoz, hogy elemezni lehessen az Erdélyben endémiásan jelentkező myopathia kóroktanát, a következőket kell vizsgálni:

1. a genetikai tényezők befolyását a betegség kialakulásában, úgy a betegségen átesett vagy beteg állatok, mint a klinikailag tünetmentes állatok esetében;
2. izombiopsziák kórszövettani vizsgálatok a betegség jellemzésére;
3. a szelén- és E-vitamin-hiány szerepét a betegség kialakulásában, figyelembe véve a Se antagonistáinak jelenlétét a talajban, takarmányokban;
4. a takarmányok beltartalmi és biokémiai jellemzőit;



6. ÁBRA. Myoglobinuriás vizelet (jobb oldali kémcső)

FIGURE 6. Urine in case myoglobinuria (in the right tube)

5. a vér és vizelet biokémiai jellemzőit a betegség különböző stádiumaiban;
6. más székelyföldi települések állományait összehasonlításként;
7. a kimutatott hiányosságoknak megfelelő megelőző lépések hatékonyságát a betegség megelőzésében.

Az a feltételezésünk, hogy endémiásan jelentkező terheléses izombetegség a lovaknál ebben a székelyföldi régióban genetikai, tenyésztési és takarmányozási, valamint ionháztartási hiányok összességének eredménye.

IRODALOM

1. ALEMAN, M. – NIETO, J. E. et al.: Malignant hyperthermia associated with Ryanodine Receptor 1 (C7360G) mutation in Quarter Horses. *J. Vet. Int. Med.*, 2009. 23. 329–334.
 2. ÁBRÁM Z.: *Szentegyháza*. Juventus Kiadó. Marosvásárhely, 1998.
 3. BARREY, E. – JAYR, L. et al.: Transcriptome analysis of muscle in horses suffering from recurrent exertional rhabdomyolysis revealed energetic pathway alterations and disruption in the cytosolic calcium regulation. *Anim. Gen.*, 2011. 10. 1365–2052.
 4. BETH, A. V. – DIVERS, T. J. et al.: Muscle biopsy diagnosis of equine motor neuron disease and equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Vet. Edu.*, 1998. 10. 42–50.
 5. BURUS T.: *Szentegyháza és környéke idegenforgalmi lehetőségei*. Pro-Print Kiadó Kft. Csíkszereda, 2007.
 6. KARSAI F. – VÖRÖS K.: *Állatorvosi belgyógyászat II. A lovak, a kérődzők és a sertések betegségei*. Prim-A-Vet Állatgyógyászati Kft. Budapest, 2002.
 7. LAURA, P. – JUAN, F. G. et al.: Contribution to the understanding of unexplained death of pasturing horses in the north of Spain: A retrospective case series. *J. Equine Vet. Sci.*, 2013. 33. 475–482.
 8. LÁPOSI, F. – MIRCEA, M.: *Clinical, biochemical and histopathological studies in the exertional rhabdomyolysis of the horse*. Graduation Thesis. Kolozsvár, 2014.
 9. LEWIS, S. S. – VALBERG, S. J. et al.: Suspected immune-mediated myositis in horses. *J. Vet. Int. Med.*, 2007, 21. 495–503.
 10. LUDVIKOVA, E. – JAHN, P. et al.: Nutritional myodegeneration as a cause of dysphagia in adult horses: three case reports. *Vet. Med.*, 2007, 52. 267–272.
 11. LUDVIKOVA, E. – WIJNBERG, I. D. et al.: Histopathological findings in horses with and without clinical signs of rhabdomyolysis with special reference to polysaccharide storage myopathy. *Vet. Med.*, 2008, 53. 660–667.
 12. MEYER, N. D. – BAYLY, W. M. et al.: Changes in arterial, mixed venous and intraerythrocytic ion concentrations during prolonged exercise. *Equine Vet. J.*, 2010. 42. 185–190.
 13. MOLLY, E. – VALBERG, S. et al.: Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenosis. *Science Direct*, 2008. 91. 458–466.
 14. RADOSTIT, O. M. – GAY, C. C. et al.: *Veterinary Medicine*. 10th ed. Saunders Elsevier. Philadelphia, 2014.
 15. REED, S. M. – WARWICK, B. M. et al.: *Equine Internal Medicine*. 3rd ed. Saunders. St. Louis, Missouri, 2009.
 16. SPIER, S. J. – CARLSON, G. P. et al.: Hyperkalemic periodic paralysis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990. 197. 1009–1017.
 17. STREETER, R. M. – DIVERS, T. J. et al.: Selenium deficiency associations with gender, breed, serum vitamin E and creatine kinase, clinical signs and diagnoses in horses of different age groups: A retrospective examination 1996–2011. *Equine Vet. J.*, 2012. 44. 31–35.
 18. VALBERG, S. J. – SPONSELLER, B. T. et al.: Seasonal pasture myopathy/atypical myopathy in North America associated with ingestion of hypoglycin A within seeds of the box elder tree. *Equine Vet. J.*, 2013. 45. 419–426.
 19. VALBERG, S. J. – MICKELSON, J. R. et al.: *Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED) in Horses*. University of Minnesota. <http://www.cvm.umn.edu/umec/lab/gbed.html>
 20. VAN GALEN, G. – VOITON, D. M.: Management of cases suffering from atypical myopathy: Interpretation of descriptive, epidemiological and pathophysiological findings. Part 1: First aid, cardiovascular, nutritional and digestive care. *Equine Vet. Educ.*, 2013. 25. 264–270.
 21. VAN GALEN, G. – VOITON, D. M.: Management of cases suffering from atypical myopathy: Interpretation of descriptive, epidemiological and pathophysiological findings. Part 2: Muscular, urinary, respiratory and hepatic care and inflammatory/infectious status. *Equine Vet. Educ.*, 2013. 25. 308–314.
 22. ZÖLDÁG L.: Lovak újabb genetikai betegségei. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2011. 133. 451–463.
- Közlésre ér.: 2015. júl. 2.