

Az üreges sárgatest, a sárgatest- és a luteincysta kialakulásának etiológiája és patogenezise tejelő szarvasmarhában

Irodalmi áttekintés

**Balogh Orsolya Gabriella^{1*}, Sándor Csilla²,
Lukácsi Emőke³, Túry Ernő⁴, Gábor György¹**

G. O. Balogh – Cs. Sándor –
E. Lukácsi – E. Túry –
Gy. Gábor:

Development of corpus luteum
(CL), pathogenesis and
ethiology of CL with cavity and
lutein cysts in dairy cow.
Literature review

1] ÁTK, Gesztenyés út 1.
H-2053 Herceghalom.

*E-mail:

balogh.orsolya@atk.hu

2] Bácsalmási Agráripari Zrt.

3] Androvet Kft.

4] SZIE-ÁOTK, Anatómiai és
Szövetani Tanszék

Összefoglalás. Szerzők összefoglalják a tejelő szarvasmarha sárgatestének, ill. a petefészen található egyéb luteinképletek kialakulásával, hormontermelésével és regressziójával kapcsolatos eddigi ismereteket. Összegzik az üreges sárgatestek, sárgatest- és luteincysták morfológiai jellegzetességeit, előfordulásuk gyakoriságát, kialakulásuk lehetséges okait, valamint utalnak azok szaporaságra gyakorolt esetleges hatására is.

Summary. The authors summarize the information on the development, hormone production and regression of the corpus luteum (CL) and other luteal forms in dairy cows. Based on literature data morphological features and frequency of occurrence of the CL with cavities, CL and luteal cysts are highlighted. A possible effect of these phenomena for the fertility is also indicated.

A tejtermelés növekedésével párhuzamosan a szaporasági mutatók romlottak a tejtermelő tehenészetekben. A világszerte jelentős gazdasági problémákat okozó jelenség okainak feltárását számos kutatócsoport vizsgálja. A diagnosztikai eszköztár bővülése (képalkotó eljárások, endokrinológiai és biokémiai vizsgálatok) lehetőséget teremtett a korábban még nem észlelhető jelenségek vizsgálatára is.

Ultrahangvizsgálatok alkalmával tejelő szarvasmarhák petefészekén, az ivari ciklus során (esetenként a vemhesség alatt is), a sárgatestek mellett gyakran találhatók különböző luteinszövet-tartalmú – általában progeszteront is termelő – képletek. Irodalmi áttekintésünk célja a sárgatestek, ill. az említett luteinképletek kialakulásával, morfológiájával kapcsolatos kutatási eredmények összefoglalása.

A sárgatest (corpus luteum) kialakulása

A corpus luteum a preovulációs tüsző két sejtípusából, a membrana hyaloideán belül elhelyezkedő granulosa-sejtekből és a membránon kívül lévő theca folliculi theca interna sejtjeiből alakul ki (18, 29, 32, 40). A preovulációs gonadotropincsúcsot követően, de még az ovuláció előtt, a tüsző sejtjei morfológiai és funkcionális (endokrinológiai és biokémiai) átalakuláson mennek keresztül, amelyek az előbb említett sejtek luteinizációjához vezetnek. Ezeket a változásokat alapvetően a két gonadotrop hormon, a folliculusstimuláló hormon (FSH) és a luteinizáló hormon (LH) szabályozza (43, 45). A luteinizáció fogalmán a preovulációs tüsző ovu-

**A luteinizáció
a preovulációs tüsző
ovuláció utáni
átalakulása
sárgatestté**

A tüsző bővérűségét vasoactiv anyagok okozzák

láció utáni átalakulását értjük egy nagymértékben vascularizált sárgatestté, amely nagy mennyiségű progeszteront képes termelni.

A preovulációs gonadotropincsúcsot követően a tüsző falának szerkezete fellazul: a granulosa sejtek közötti gap junctionok száma lecsökken, a cumulus-oocyta komplex pedig szabadon úszik a tüszőfolyadékban. A vér- és nyirokerek kitérnek, az érfa átteresztőképessége megnövekszik, oedema alakul ki, és vörösvértestek lépnek ki az ér pályából a theca internába.

A tüsző hyperaemiája valószínűleg hisztamin- és PGE₂-felszabadulásnak köszönhető. Mindkét vasoactiv faktor az endothelium összehúzódását és ezzel egyidejűleg a simaizmok elernyedését okozza. Következésképpen vasodilatatio és megnövekedett kapillárispermeabilitás alakul ki (antihisztaminok alkalmazásával meg lehet akadályozni a follicularis hyperaemiát és oedemát anélkül, hogy gátolnánk az ovulációt). A tüsző bővérűségének valószínűleg a luteinizációban van szerepe. A fokozott vérkeringésnek köszönhetően az LH nagyobb eséllyel és könnyebben jut be a granulosa sejtek érmentes rétegébe. A kapillárisfal nagyobb átteresztőképessége a szövet oedemáját, a szérumfehérjéknek és a vörösvértesteknek a vérér lumenéből való kilépését segíti elő. A véráramból kilépő neutrophil és eosinophil granulocyták már az ovuláció előtt megtalálhatók a tüszőn belül, a tüszőrepedést követően pedig monocyták (macrophagok), valamint basophil granulocyták jelennek meg nagy számban a fejlődő corpus luteumban (41, 49). A vemhesség alatt a sárgatestben nem láthatók granulocyták (49).

Az ovuláció után a tüsző fala összeesik, a membrana hyaloidea széttöredezik, így lehetőség adódik a granulosa sejtek és a theca interna sejteinek érintkezésére. Ezt követően fibroblastok, endothelsejtek és theca interna sejtek migrációja indul meg a fejlődő sárgatest belseje felé. A granulosa sejtek elsorvadnak, és a luteinsejtek többségét képező granulosalutein-sejttekké (nagy luteinsejttekké) alakulnak át. A thecasejtekből alakulnak ki a kis luteinsejtek, amelyek főként a corpus luteum perifériás zónájában fordulnak elő. A luteinizáció folyamatában a tüszőfolyadékban található vegyületeknek is fontos szerepük lehet (pl. angiogenetikus faktorok). A különböző luteinsejtek közötti kommunikáció egyértelműen közvetlen kapcsolat útján megy végbe (41).

Az ovulációban a prosztaglandinoknak van fontos szerepe

A prosztaglandinok (PGE₂, PGI₂ és PGF_{2α}) fontos, bár még nem teljesen tisztázott szerepet töltenek be az ovulációban. Ezek közül a PGE₂ és a PGI₂ serkenti, a PGF_{2α} pedig gátolja a sárgatest progeszterontermelését. Az említett prosztaglandinok mennyisége a korai sárgatestfázisban emelkedik. Feltételezések szerint ezeknek a molekuláknak a sejtek közötti parakrin/autokrin kommunikációban van szerepük. A PGI₂-nek ezenfelül szarvasmarhában luteotrop szerepet is tulajdonítanak, ugyanis értágító hatásával fokozza a véráramlást a sárgatest kialakulásakor. Így az egyes luteotrop faktorok (pl. LH) könnyebben eljutnak a progeszteront termelő sejtekig.

Az ovuláció és a luteinizáció során, az extracelluláris mátrixban (kollagén, fibronectin, laminin és proteoglikánok) bekövetkező változásokban ezenkívül két fehérje típusú mediátorcsoport, a metalloproteinek és a plazminogénaktivátor/plazmin is nagy szerepet játszik. Az LH szérumkoncentrációjának megemelkedése nyomán fokozódik a proteolitikus enzimek (plazminogénaktivátor, kollagenáz) szintézise, amelyek a theca interna sejtek közötti kapcsolat fellazításában játszanak jelentős szerepet.

A luteinizáció során nagyon fontos szerepe van a gyors vascularisációnak, ugyanis az érmentes granulosa réteg olyan átalakuláson megy keresztül, amelynek következtében a szervezet egyik legjobb vérellátású szövetévé válik. A tüszők körül, a petefészek stromájában bőséges kapilláris hálózat van, amely biztosítja a később kialakuló sárgatest vérellátásának alapját. Az ovuláció után alapvetően ebből az ér hálózatból alakul ki a corpus luteumot ellátó érrendszer, mely gyorsan kifejlődik. Ez a folyamat több fázisból áll: először eltűnik a membrana hyaloidea, majd az endothelsejtek migrációja és proliferációja indul meg, végül kialakulnak az ellátó kapillárisok. A kapillárisok kialakulását a fibroblastnövekedési faktor (FGF), egyéb heparinkötő angiogenetikus növekedési faktorok, továbbá a metalloproteinek is segítik.

Fénymikroszkóppal is megkülönböztethető a kialakult corpus luteumot alkotó két fő sejttípus: a nagy luteinsejtek nagyobbak a theca eredetű sejteknél (kb. 40 µm átmérőűek), poligonálisak és nagy, szferikusan elhelyezkedő sejtmagjuk van. Citoplazmájuk számos lipidcseppet tartalmaz. A kis luteinsejtek kisebbek és citoplazmájuk sötétebb (40).

A sárgatest hormontermelése és annak jellemzői

Szteroid hormonok

Szteroid hormonok a kis és a nagy luteinsejtekben termelődnek

Szteroid hormonokat a corpus luteumon belül kizárólag a kis és nagy luteinsejtek képesek előállítani. A sejtek szteroidszintézise alapvetően az elérhető koleszterin mennyiségétől és a specifikus enzimek expressziójától függ.

Az ovulációt megelőző gonadotropincsúcs összefügg a szteroidelőállításához szükséges 4 enzimszoport expressziójával, szabályozásával.

1. A koleszterin–pregnenolon átalakuláshoz a koleszterol-oldalláncot hasító *citokróm P-450 enzim* szükséges (P-450sc). Ez az enzim a közepes és nagyméretű terciér tüszőkben, továbbá a korai, közép- és késői luteális fázisban is megtalálható.

2. A 3β -hidroxiszteroid-dehidrogenáz $\Delta 5$ - $\Delta 4$ izomeráz a második kulcsenzim a progeszteron bioszintézisében, ugyanis ez az enzim alakítja át a pregnenolont progeszteronná. Aktivitása a luteolysis megindulásáig folyamatosan emelkedik.

3. A 17α -hidroxiláz *citokróm P-450* egy mikroszomális enzim, mely a pregnenolont, ill. a progeszteront androgénné képes alakítani. Ezt az enzimet a thecalis szövet expresszálja, de a sárgatestekben nem detektálható, melynek következtében a szarvasmarha corpus luteuma csak csekély mennyiségű tesztoszteront képes termelni.

4. Az *aromatáz citokróm P-450* a theca eredetű androgént ösztadiollá alakítja a granulosa-sejt-rétegben. Az enzim expressziója a luteinizáció alatt és után blokkolt.

Fehérje típusú vegyületek

A granulosa-sejtek által termelt oxitocin a sárgatest progeszteron-termelését fokozza

A szteroid hormonokon kívül a lutealis sejtek sokféle fehérje típusú vegyületet is termelnek. Ezek közül némelyek bekerülnek a szisztémás keringésbe is (oxitocin, inhibin), némelyek azonban csak helyileg hatnak (proteázinhibitorok, angiogenezis-faktorok). Az LH-csúcs után a granulosa-sejtek inhibintermelése csökken, ugyanakkor oxitocinszekréciója nő. A sárgatestben a luteinizáció egyik jele az oxitocintermelés megindulása. Az oxitocin termelése a sárgatest fejlődése alatt fokozódik, majd a luteolysis előtt hirtelen lecsökken. Az oxitocinnak valószínűleg közvetlen hatása van a corpus luteum progeszterontermelésére, mivel serkenti annak szöveti leadását. Valószínűleg simaizom-összehúzóást is okoz a petevezetőben és a méhben, ezáltal segítve az ivarsejtek transzportját. Az említett hatásokon kívül, bizonyított közvetlen szerepe van a luteolysisben (41).

A hormontermelést befolyásoló tényezők

A magas környezeti hőmérséklet a progeszteron-termelésre gátlólag hat

A corpus luteum hormontermelését számtalan tényező fokozhatja, ill. csökkentheti. Ezek pl. a magas környezeti hőmérséklet, a takarmány összetétele, a termelt tej mennyisége, az állat kora vagy a környezeti stressz.

A *magas környezeti hőmérséklet* (nyári kánikula) csökkent progeszterontermelést okoz (39, 51). Kimutatták, hogy hosszán tartó nyári melegben a sárgatest sejteinek in vitro progeszterontermelése kisebb, mint télen (főleg a luteinizált theca-sejteké).

A hőstressz corpus luteumra gyakorolt hatása több okra vezethető vissza:

1. a hyperthermia alatti szuboptimális luteinizáció;
2. a magas hőmérséklet miatt az ovulációs tüszőben bekövetkező minőségromlás (amely így a belőle kialakuló sárgatest minőségét is ronthatja);
3. a sárgatest vérellátásának csökkenése;
4. a progeszteron fokozott metabolizmusa a májban.

További befolyásoló tényezők lehetnek: a vértérfogatban bekövetkező változások, a hyperthermia mértéke, a hőhatás időtartama, a tehének kora, takarmányozása és laktációs stádiuma. A magasabb hőmérséklet luteinsejtekre gyakorolt ha-

**Rövid stresszhatások
serkentik az ovarialis
hormonok termelését
és leadását**

**Hosszan tartó
stresszhatásra csökken
a lutealis B-receptorok
száma**

**Az oxitocin és
a prosztaglandin
indítja el a luteolysist**

tása alacsonyabb progeszteronszokréción nyilvánul meg, de az nem tisztázott, hogy ez a csökkenés a kis vagy a nagy luteinsejtek csökkent termelésével hozható-e összefüggésbe (51).

A tejlő tehenek, ill. üszők között különbség lehet a progeszteronnak a testfolyadékokban mérhető mennyiségét illetően: a tejlő tehenek sárgatestszöve általában nagyobb, de szérumprogesteron-koncentrációjuk alacsonyabb az üszőkéihez képest (39, 51).

A környezeti stressz is nagy hatással van a sárgatest működésére. A szarvasmarha petefészke különösen jól ellátott adrenerg idegrostokkal. A perifériás noradrenerg idegrendszer a petefészek minden fejlődési stádiumában fontos szerepet játszik, amelyet a központi idegrendszer közvetlenül képes irányítani a petefészek katekolaminkoncentrációjának szabályozásával.

A petefészekben található katekolaminok 75%-a a szimpatikus neurotransmitterek közé sorolható. Valamennyi katekolamin azonban a petefészekben is kialakulhat. A szarvasmarha corpus luteumában a noradrenalin, ill. prekursorának, a dopaminnak a koncentrációja 10-, ill. 100-szor kisebb, mint az ovarialis stromában. Ugyanakkor ezek mennyisége nagyobb az éppen kialakult sárgatestben, mint a fejlődő, visszaalakuló vagy vemhességi sárgatestben. A dopamin mennyisége a corpus luteumban 2–4-szer magasabb, mint a noradrenaliné. Ez a tény, valamint a dopamin- β -hidroxiláz jelenléte a szarvasmarha sárgatestében a noradrenalin de novo szintézisét feltételezi ebben a szövetben. A theca-, granulosa- és az interstitialis sejtekkel végzett in vitro vizsgálatok szerint a katekolaminok a β -receptorokon keresztül fejtik ki hatásukat ezekre a célsejtekre, továbbá in vivo tanulmányok bizonyították, hogy aktiválják a 3β -hidroxiszteroid-dehidrogenázt, amely fokozza a szteroidok bioszintézisét. Mivel a noradrenalin nem csak a lutealis β -receptorokra hat, hanem a petefészek vascularis adrenoceptoraira és a zsíresejtek β -receptoraira is, ezért a noradrenerg stimuláció a sárgatestműködésre többféle mechanizmuson keresztül hathat. Elősegíti a lipolízist, és a petefészek véráramlásának fokozásával javítja a sárgatest szérumerivált lipoproteinekkel való ellátását, amely koleszterinforrásként szolgál a lutealis szteroid szintéziséhez. A β -receptorok jelenléte a luteinsejteken a teljes sárgatestfázisban lehetőséget ad a direkt, receptor mediálta cAMP-aktiválásra, amely a progeszterontermeléshez szükséges enzimek aktivitását fokozza. A noradrenalin továbbá növeli a citokróm-P-450_{sc} és a 3β -hidroxiszteroid-dehidrogenáz bioszintézisét, melyek a progeszteronszintézis terminális enzimeit.

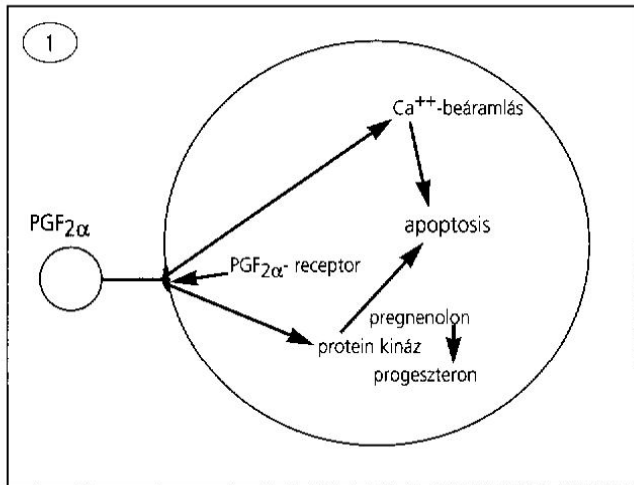
Feltételezhető, hogy a rövid stresszhatásra aktiválódó β -receptorok stimulálják az ovarialis hormonok termelését és leadását is, de a hosszan tartó stresszhatás a tartósan magas katekolaminkoncentrációkkal összefüggésben csökkenti a lutealis β -receptorok számát.

Ennek megfelelően az adrenerg idegrendszer a sárgatest szekretoros funkciójába több lépcsőben is be tud avatkozni:

1. a központi idegrendszeren keresztül tud hatást kifejteni (extrahypophysealis, amygdalaris és elülső hypothalamicus régiók);
2. a perifériás és a sárgatesten belüli erek kontraktilitására is hatással van, ezzel befolyásolva az átjutó vér mennyiségét;
3. a specifikus enzimek aktivitásának fokozásával növeli az oxitocin és a szteroid hormon előállítását a sárgatestben. Ez biztosítja a progeszteron-alapszokréción, továbbá a corpus luteum funkciójának védelmét (28).

A sárgatest regressziója

A sárgatest élettartama valószínűleg függ sejtjeinek számától és érellátottságának mértékétől. A luteolysis két alapvető hormon hatásának tulajdonítható: az oxitocinnak, amely a corpus luteumból származik és a prosztaglandinnak ($PGF_{2\alpha}$), amelyet az endometrium termel. Bizonyították, hogy a petefészek és a méh közötti közvetlen átadást lehetővé tevő érfonat jelenléte kérődzőkben lehetővé teszi, hogy az endometrium által termelt $PGF_{2\alpha}$ közvetlenül az ipsilaterális sárgatestbe



1. ábra. A PGF_{2α} hatása a nagy luteinsejtekre
Figure 1. Effect of PGF_{2α} for the big lutein cells

jusson és ott kiváltja a sárgatest regresszióját (32, 40, 47). Juhokban a sárgatestet tartalmazó petefészekkel azonos oldali méhszarv eltávolítása nyomán a sárgatest élettartama meghosszabbodott. Abban az esetben viszont, ha a contralateralis méhszarvat távolították el, a sárgatest működésének időtartama a normál ciklushoz hasonlított. A PGF_{2α} nagy koncentrációban csak a petefészek körüli vérerekben található meg, a szisztémás keringésbe alig kerül be (a szisztémásan keringő PGF_{2α}-t a tüdő 98%-ban metabolizálja). A sárgatest sejteiben (granulosa eredetű nagy luteinsejtek) előállított oxitocin stimulálja az endometrialis PGF_{2α}-termelést.

A PGF_{2α} hatásmechanizmusával sokan foglalkoztak az elmúlt években. Feltételezték, hogy érösszehúzódtást, ezáltal ischaemiát hoz létre a sárgatest kapillarisáiban. Ez a hipotézis azonban nem tűnik valószínűnek, mivel a környező petefészekstromához képest a

sárgatest vérellátása még a luteolysis alatt is 5–20-szor jobb. Elfogadhatónak látszik viszont az a hipotézis, miszerint a PGF_{2α} érdegenerációt okozhat.

A PGF_{2α}-t a nagy luteinsejtek receptorok útján képesek megkötni (1. ábra), amely visszafordíthatatlan kaszkádmekanismust indít el ezekben a sejtekben. Ez a mechanizmus a hormontermelés csökkenését, majd megszűnését, ill. a Ca-csatornák megnyitásával és a foszfolipáz-C aktivációjával a sejt halálát (apoptosis) okozza (40, 50).

A sárgatest pusztulásának egy másik előidézője lehet a macrophagok, ill. lymphocyták által termelt citokinek hatása, melyet a PGF_{2α} felerősíthet (14, 20, 33, 40, 44, 49). Ezeket a citokineket táblázatban foglaltuk össze.

A petefészekben normális körülmények között is sok, az immunválaszban szerepet játszó sejt található, amelyek a citokinek potenciális forrásaiként szolgálhatnak. Egyes citokineket maga a petefészek, ill. a sárgatest saját sejtejei is képesek előállítani (33, 34, 44). Az ovuláció pillanatában például nagyszámú macrophag

Táblázat. A sárgatest regressziójában résztvevő citokinek csoportjai
Table. Group of cytokines involved in CL regression

	Eredete	Hatása
Interleukinek	<i>IL</i> macrophagok, petesejt, granulosa-sejtek	gátolja a progeszteronszekréciót, blokkolja a granulosa-sejtek LH-receptorait, serkenti az oxigén-gyökök helyi termelését az endothelben és a macrophagokban
Interferonok	<i>IL-6</i> T-lymphocyták, macrophagok	gátolja az aromatázaktivitást
	<i>INF-γ</i> aktivált T-lymphocyták	citotoxikus a luteinsejtekre, feldúsítja és aktiválja a macrophagokat és neutrophyl granulocytákat, gátolja a progeszteronszintézist, indukálja a II-es típusú antigének expresszióját a luteinsejteken
Tumor nekrosis faktorok	<i>TNF-α</i> macrophagok, granulosa- és thecasejtek	gátolja a szteroid hormonok szintézisét, serkenti a neutrophyl granulocyták helyi vándorlását és aktivációját, citotoxikus az endothelsejtekre, thrombost okoz
Transzformáló növekedési faktorok (TGF)	<i>TNF-β</i> macrophagok	apoptosist indukál a sárgatest sejteiben
	<i>TGF-β1</i> növekedő oocyta, granulosa-sejtek, theca- és interstitialis sejtek, lymphocyták	apoptosist indukál az endothel- és a luteinsejtekben

**A tüszőrepedés olyan
gyulladásos jelenség,
amelyet kísérő
degeneratív
folyamatok nem
necroticusak, hanem
kizárólag apoptoticus
irányúak**

**A T-sejtek és
a macrophagok
autoimmun
mechanizmussal
pusztítják el
a luteinsejteket**

jelenik meg a thecasejtrétegben. Ugyanekkor ezek a sejtek viszonylag ritkán láthatók a fiatal sárgatestben, viszont nagy számban megtalálhatók a hanyatló corpus luteumban. Emberben a terhesség alatt ez a macrophaginvázió megszűnik, és csak vajúráskor található meg ismét. A preovulációs tüsző és a sárgatest olyan anyagokat választ ki, amelyek kemotaktikus faktorok az eosinophil granulocyták számára. A tüszőrepedést gyakorlatilag gyulladásos jelenséggé is felfoghatjuk azzal a különbséggel, hogy az azt kísérő degeneratív folyamatok mindegyike kizárólag apoptoticus (és nem necroticus) irányú.

Az a mechanizmus, amely a tüszősorvadást és a sárgatest regresszióját irányítja, valószínűleg megegyezik. A hanyatlásnak induló sárgatestbe elsőként megérkező sejtek a T-lymphocyták, az eosinophilok és a macrophagok, melyek a luteolysisben citotoxikus termékekkel játszhatnak szerepet. Az eosinophilok által termelt major basic protein (MBP), kationprotein és limfotoxin membránlaesiókat és a lutealis sejtek mRNS-ének sérülését okozzák. Az eosinophilok peroxidáz enzim termelésének köszönhetően a macrophagok phagocytálóképessége nő (pl. elpusztult luteinsejtek). Az aktivált T-lymphocyták az interferon- γ fő forrásai. Ez a polipeptid erősen képes gátolni a luteinsejtek progeszterontermelését, ugyanakkor aktiválja a monocytákat (ezzel párhuzamosan, természetesen a szöveti macrophagokat is). A macrophagok jelentős mennyiségű IL-1-et termelnek.

A sárgatestben lévő kapillárisok endothelsejtjei a citokinek sok típusára érzékenyek. A TNF- α azonkívül, hogy citotoxikus, aktiválja a tüszők (és hasonlóan a sárgatest) körüli kapillárisok elzáródását, mely a vérellátás csökkenését, egyben tüszősorvadást okoz. Az IL-1 csökkenti a trombomodulin mennyiségét az endothelsejtekben, amely a szöveti faktor expresszióját okozza, aktiválva a VII-es faktort és elindítva a koagulációs kaszkádot. A sárgatest sorvadása és a tüszőatresia során a kapillárisok száma az endothelsejtek számának csökkenésével párhuzamosan csökken. Elektronmikroszkópos vizsgálatok alátámasztják, hogy a programozott sejthalál (apoptosis) megkezdődése után az endothelsejtek száma csökken. Néhány citokin, mint a TNF- α és a TNF- β , valamint a TGF- β is indukálhatja az endothelsejtek, a granulosa-sejtek és a luteinsejtek apoptosist. Az interferon- γ a granulosa- és luteinsejtek histocompatibilis antigénjeinek (HLA) expresszióját okozza. A II-es típusú antigéneknek valószínűleg szerepük lehet a luteolysisben, mivel ezeket alig lehet megtalálni a működő, de annál nagyobb számban a hanyatló sárgatestben. A HLA expressziója aktiválja a T-sejteket és a macrophagokat, melyek így autoimmun mechanizmussal pusztítják el a luteinsejteket (49). A TNF és INF kombinációja extrém módon citotoxikus hatású a luteinsejtekre. Ezek ugyanakkor fokozzák a monocyta chemoattractant protein-1 szintézisét az endothelialis sejtekben, amelyek segítik az immunsejtek migrációját és kapcsolódását a gyulladásos szövetekhez. Az indukált luteolysist követő 2–12 órában az INF- γ kifejezetten emelkedett expresszióját figyelték meg a 8–12 napos sárgatestéhez képest. Nagyjából ugyanezek a változások voltak láthatók a TNF- α és az IL-1 β koncentrációjában is. Tehát az említett citokineknek valószínűleg nagy szerepük van a luteolyticus folyamatok elindításában (33).

Az ellést követő időszakban fellépő méhgyulladások és az emiatt bekövetkező fokozott endotoxinfel szabadulás szintén hatással van erre a folyamatra. Ugyanis endotoxin, ill. citokinek hatására a neutrophyl granulocyták és az egyéb phagocyták, valamint a thrombocyták mind in vivo, mind in vitro körülmények között számos biológiailag aktív anyag szintézisét és felszabadítását kezdik meg: különböző (fehérje természetű) citokinek (TNF- α , interferonok, interleukinek), egyes biogén aminok (hisztamin, szerotonin), bizonyos szabad oxigéngyököt tartalmazó, egyszerű vegyületek, továbbá – a ciklooxygenáz-2 (COX-2) és lipoxigenáz enzimrendszerek aktiválása révén – számos arachidonsavból keletkező, lipid természetű molekula [prosztanoidok: a prosztaglandin F_{2 α} (PGF_{2 α}) és a prosztaglandin I₂ (PGI₂), tromboxánok: tromboxán A₂ (TXA₂) és leukotriének]. Ezeknek a mediátoroknak a felszabadulása a Gram-negatív baktériumok okozta fertőzések leküzdésében játszik szerepet.

Legszélesebb körben a prosztanoidok szintézisét irányító COX-2 enzimrendszer időszakos aktiválódását és annak következményeit vizsgálták. A COX-2 átmeneti aktiválódásának eredményeképpen emelkedik egyes prosztanoidok – pl. a PGF_{2 α}

(ill. metabolitja, a PGFM) – plazmakoncentrációja. Amennyiben a $PGF_{2\alpha}$ szintjének átmeneti megnövekedésére olyan időszakban kerül sor, amikor a petefészek állományában $PGF_{2\alpha}$ szenzitív sárgatest található, annak idő előtti luteolysis következhet be. Ez a mechanizmus nem vehes szarvasmarhában a ciklus megrövidüléséhez, a sárgatest élettartamának csökkenéséhez, ill. vemhesség esetén vetéléshez vezethet (7, 20, 22, 23).

Összefoglalva a sárgatest regressziójának kezdete egy akut gyulladásos reakcióhoz hasonlítható, amely azonban élettani folyamat, és nem necroticus szövetkárosodás, hanem inkább tömeges apoptosist követ (33). A corpus luteum progeszterontermelése a regresszió megindulásakor hamar lecsökken, de szöveti degenerációja és corpus albicanszá történő átalakítása több időt vesz igénybe (24, 33, 46).

A sárgatest ultrahang-echográfiával kimutatható morfológiai rendellenességei

Üreges sárgatestek, sárgatest- és luteincysták

A normál sárgatest (ciklikus vagy vemhességi) ultrahang-echográfiás képe homogén szöveti szerkezetet mutat, a képlet középvonalában általában jól látható, horizontális echodenz csíkkal (2. ábra).

A normál sárgatest ultrahangos képe homogén szerkezetet mutat

A sárgatest ultrahang-echográfiás vizsgálatával háromféle, a normálistól (2. ábra) eltérő képlet különíthető el: az üreges sárgatest, valamint a sárgatest- és a luteincysták. Ezeknek a képleteknek a pontos definíciói hiányosak a szakirodalomban, de ultrahangos megjelenési formáik alapján a következő leírások tűnnek helytállóknak. Az *üreges sárgatest* olyan kisebb-nagyobb folyadékkal telt üreggel rendelkező, progeszteront termelő képlet, amelyben az üreget vastag luteinsejtekből álló szövet veszi körül. *Luteincystán* az anovulációs cystának azt a formáját értjük, amelyben a képlet megvastagodott falát alkotó, luteinizálódott és progeszteront termelő sejtei nagy mennyiségű folyadékot tartalmazó üreget vesznek körül. A *sárgatestcysta* olyan, morfológiailag az üreges sárgatesthez némileg hasonlító képlet, amely a sárgatestből jön létre, és folyadékkal feszülésig telt üregét keskeny, progeszteront termelő luteinsejtréteg határol.

Az üreges sárgatestek, a sárgatest- és a luteincysták morfológiája

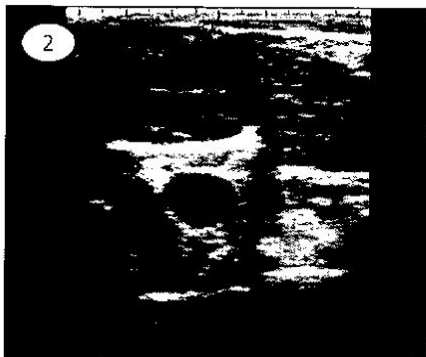
Szarvasmarhában a különböző sárgatestképletek morfológiája rectalis ultrahangvizsgálatokkal tanulmányozható (4, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 26, 31, 40, 46, 48).

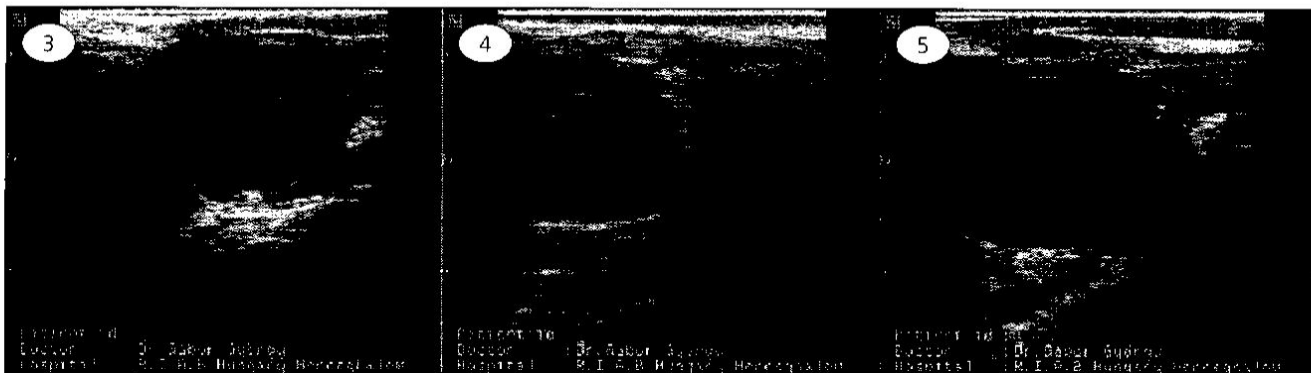
Az ultrahangos képek alapján azonban néha nehéz egyértelműen meghatározni az adott képletet. Bizonyos vizsgálatok még a legnagyobb üreggel rendelkező, szinte már cystát formáló sárgatestet is „üreges sárgatest”-ként említik (11, 26, 40). Néhány szerző azonban ezektől elkülöníti a luteincystákat (6, 11). Ezen irodalmi adatok szerint a lutealis cysták gyakrabban fordulnak elő idős, ill. nagy tejtermelésű állatokban, faluk általában 3 mm-nél vastagabb és progeszterontermelésük meghaladja a 0,5 ng/ml-t. Ezekkel az adatokkal ellentétben a follicularis cysták fala vékonyabb és nem, vagy csak kismértékben termelnek progeszteront (6).

A folliculus luteincysták gyakran az anovulációs tüszőkből alakulnak ki, mivel ezeknek a sejtei a tüszőrepedés bekövetkezése nélkül is képesek a luteinizációra (26).

Néhány szerző az üreges sárgatesteket nem tartja patológiás elváltozásnak, mivel ezek eleget tudnak tenni funkciójuknak (6, 10, 24, 25, 26, 40, 48). Egyesek az üreges sárgatesteket kóros elváltozásnak vélik, és a pontos nevezéktant hiányolják. Az üreges sárgatest helyett a nem luteinizált közepű sárgatest megnevezést, ill. ezen belül a sárgatest hiperechogén centrummal (üreg vérrögökkel kitöltve) és sárgatest unechogén centrummal (üreg folyadékkal kitöltve) csoportok elkülönítését javasolják (12). Ultrahangos vizsgálataik során hasonló képet láttak KASTELIC és mtsai (25), vagyis a sárgatest

2. ábra. Normál sárgatest
Figure 2. Normal CL





3. ábra. Kis üreg a sárgatestben
Figure 3. Small cavity in CL

4. ábra. Nagy üreg a sárgatestben
Figure 4. Big cavity in CL

5. ábra. Luteincysta
Figure 5. Lutein cyst

üregében hemolizált vért és fibrint, ill. néhol echogén szöveti kitöltődést véltek felfedezni.

Előfordulás, gyakoriság, kiváltó okok

A sárgatestben ultrahangos vizsgálattal alkalmanként kisebb-nagyobb üregek észlelhetők (**3., 4. és 5. ábra**). Kialakulásuk, ill. pontos meghatározásuk a szakirodalmi adatok alapján nem egyértelmű (1, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 24, 25, 26, 30, 40). A vizsgálatok nagy részét laktáló, nem vemhes tehenekkel végezték, de egyes kísérletekben vemhes tehenekben is detektáltak ilyen képleteket (10).

Egyes szakirodalmi adatok szerint az *üreges sárgatestek* előfordulása a vizsgált tejelő tehenek között 37,2% volt, ezen belül 30,8%-ban 7–10 mm átmérőjű üreget és 24,4%-ban 10 mm-nél nagyobb átmérőjű üreget találtak. Az első ultrahangos vizsgálatoknál (az ovuláció után 5 nappal) még teljes biztonsággal nem tudták mérni az üreg átmérőjét (a sárgatest végleges mérete még nem alakult ki), de a 10. napon már igen. A 16. napon az átmérő kismértékben csökkent, ill. egyes állatoknál az üregek el is tűntek. A 10 mm-nél nagyobb üregek 21 nap után, sőt egy esetben csak a 48. napon tűntek el. Olyan esetről is beszámoltak, amikor a sárgatestben először csak a 16. napra jelent meg üreg (26).

Más vizsgálatok szerint üreges sárgatesteket a nem vemhes tejelő tehenek 77%-ában, a vemheseknél pedig 86%-ban találtak. Ebben az esetben a nem vemhes állatokban a corpus luteumot általában már az első napon, az üregeket pedig először a 3–5. napon észlelték. A nagyobb üregű sárgatesteket hamarabb detektálták, mint a kisebbeket. A különböző méretű üregek maximális átmérőjüket a 6. nap körül érték el. A nagyobb üregek sokkal lassabban, nagyjából a 20. napra tűntek el teljesen, míg a kisebbek már a 7. napon észrevehetetlenek voltak. Feltételezéseik szerint a legnagyobb üregek csak a körülöttük levő sárgatestek regressziójával párhuzamosan tűnnek el (25). Mindezeket a tényeket további kutatások is alátámasztják (1, 8, 10). Leírtak már egyedileg előforduló, rendellenesnek tekintett luteintartalmú képleteket is (9). A sárgatest morfológiai és/vagy funkcionális rendellenességeinek tömeges előfordulása esetén metabolikus – elsősorban az energia-háztartásról, továbbá a fehérje- és/vagy karotinellátottságról tájékoztató – vizsgálatokkal is próbálták kideríteni keletkezésük okát (9, 37, 38, 42).

A szervezetben zajló, jelentős endotoxin- és/vagy citokinfelszabadulással járó gyulladásos megbetegedések (puerperalis metritis, súlyos mastitis stb.) szerepet játszanak a sárgatest funkcionális rendellenességeinek kialakulásában, nem tisztázottak azonban a mögöttes kórélettani mechanizmusok, ill. a funkció és az ultrahang-echográfias kép időbeli változásának jellege és összefüggései. Emellett nem zárható ki egyes *Fusarium*-toxinok (21), ill. bizonyos stressztényezők (állatorvosi beavatkozások) esetleges mellékhatásainak oktatni szerepe sem (2).

Következtetések, nyitott kérdések

Mivel a szakirodalomban a különböző sárgatest-elváltozások elnevezése nem egységes, érdemesnek találjuk egy morfológiai és funkcionális alapokon nyugvó *nevezéktan* bevezetését. Ugyanakkor ezek keletkezési okainak, körülménye-

Üreges sárgatestek előfordulása gyakori

inek, ill. az állatok szaporodására gyakorolt hatásainak felderítése és összegzése is indokolt.

Ezeket a sárgatestalakokat sejtösszetételük (27), kialakulási körülményeik és folyamatuk ismeretében lehetne pontosan elnevezni és osztályozni. Feltehetőleg a lutealis képletek alapvetően két csoportra oszthatók: azokra a luteintartalmú képletekre, amelyek az anovulációs tüszőből alakulnak ki (anovulációs luteincysták), ill. azokra, amelyek a sárgatestben fejlődnek ki (üreges sárgatestek és sárgatestcysták). Ez utóbbiakat időbeliségük alapján tovább bonthatjuk: egyes üregek (vagy inkább cysták) a sárgatest kialakulásával párhuzamosan indulhatnak fejlődésnek, míg más üregek a már kész sárgatestben (ciklusos sárgatest vagy vemheségi sárgatest) alakulhatnak ki.

A keletkezési okok között elképzelhetőnek tartjuk a különböző puerperalis méh-úri fertőzésekkel való kapcsolatot a $PGF_{2\alpha}$ lehetséges felszabadulása, ill. a gyulladós reakciókat kísérő citokinek hatásai miatt (3, 4, 7, 14, 16, 17, 20, 35), ezenkívül a sárgatest kialakulásának komplex folyamatában bekövetkező eltéréseket (kapilláris-képződés elégtelensége, nem megfelelő luteinizáció), valamint a sárgatest nem teljes regresszióját. Nem zárható azonban ki a metabolikus anomáliák okozta rendellenes luteinizáció és/vagy luteolysis sem, ahogy a stresszmediált reakciók hatásai sem (2, 13, 15, 19, 37, 38, 42). A sárgatest morfológiai rendellenességeinek és progeszterontermelő képességének, a vemhesülés valószínűségével való összefüggéseinek pontos megismerése azonban számos további vizsgálatot indokol.

Köszönetnyilvánítás

Ez a munka a GAK: OMFB-01214/2004-es és az NKFP4/042/2004-es számú pályázatok támogatásával készült.

IRODALOM

1. ASSEY, R. J. – PURWANTARA, B. et al.: Corpus luteum size and plasma progesterone levels in cattle after cloprostenol-induced luteolysis. *Theriogenology*, 1993. 39. 1321–1330.
2. BAGE, R. – FORSBERG, M. et al.: Effect of ACTH-challenged on progesterone and cortisol levels in ovariectomized repeat breeder heifers. *Anim. Reprod. Sci.*, 2000. 63. 65–76.
3. BONNETT, B. N. – MARTIN, S. W.: Path analysis of peripartum and postpartum events, rectal palpation findings, endometrial biopsy results and reproductive performance in Holstein-Friesian dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 1995. 21. 279–288.
4. BOSU, W. T. K. – PETER, A. T.: Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 1987. 28. 725–736.
5. CHOI, H. S. – MÖSTL, E. – BAMBERG, E.: Progesterone, 17α -hidroxiprogeszteron, androgének és oesztrogének a bovin ovarian cysts. *Anim. Reprod. Sci.*, 1982/1983. 5. 175–179.
6. FOLEY, G. L.: Pathology of the corpus luteum of cows. *Theriogenology*, 1996. 45. 1413–1428.
7. FÖLDI, J. – KULCSÁR, M. – PÉCSI, A. – HUYGHE, B. – DE SA, C. – LOHUIS, J. A. C. M. – COX, P. – HUSZENICZA, GY.: Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 2006. 96. 265–281.
8. FRALIX, K. D. – PATTERSON, D. J. et al.: Change in morphology of corpora lutea, central luteal cavities and steroid secretion patterns of postpartum suckled beef cows after melengestrol acetate with or without prostaglandin $F_{2\alpha}$. *Theriogenology*, 1996. 45. 1255–1263.
9. GÁBOR, GY. – TÓTH, F. – MÉZES, M.: Preliminary comparison of luteal cavity size with some serum metabolic parameters in dairy cows. *Biol. Reprod.*, 2004. 790 Sp. Iss. SI 274–274.
10. GARCIA, A. – SALAHEDDINE, M.: Ultrasonic morphology of the corpora lutea and central luteal cavities during selection of recipients for embryo transfer. *Reprod. Domest. Anim.*, 2000. 35. 113–118.
11. GARVERICK, H. A.: Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1997. 80. 995–1004.
12. GRYGAR, I. – KUDLÁČ, E. et al.: Volume of luteal tissue and concentration of serum progesterone in cows bearing homogeneous corpus luteum or corpus luteum with cavity. *Anim. Reprod. Sci.*, 1997. 49. 77–82.
13. HARASZTI, J. – HUSZENICZA, GY. – MOLNÁR, L. – SOLT, L. – CSERNUS, V.: Postpartal ovarian activity of healthy cows and those affected by subclinical metabolic disorders. *Anim. Reprod. Sci.*, 1985. 9. 125–136.
14. HUSZENICZA, GY. – FODOR, M. – GACS, M. – KULCSÁR, M. – DOHMEN, M. J. W. – VAMOS, M. – PORKOLÁB, L. – KÉGL, T. – BARTYK, J. – LOHUIS, J. A. C. M. – JÁNOSI, SZ. – SZITA, G.: Uterine bacteriology. Resumption of cyclic ovarian activity and fertility in postpartum cows kept in large-scale dairy herds. *Reprod. Dom. Anim.*, 1999. 34. 237–245.
15. HUSZENICZA, GY. – HARASZTI, J. – MOLNÁR, L. – SOLT, L. – FEKETE, S. – EKÉS, K. – YARO, A. C.: Some metabolic characteristics of dairy cows with different post

- partum ovarian function. *J. Vet. Med. A*, 1988. 35. 506–515.
16. HUSZENICZA, GY. – JÁNOSI, SZ. – GÁSPÁRDY, A. – KULCSÁR, M.: Endocrine aspects in pathogenesis of mastitis in postpartum dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 2004. 82–83. 389–400.
 17. HUSZENICZA, GY. – JÁNOSI, SZ. – KULCSÁR, M. – KÓRÓDI, P. – REICZIGEL, J. – KÁTAI, L. – PETERS, A. R. – DE RENSIS, F.: Effects of clinical mastitis on ovarian function in postpartum dairy cows. *Reprod. Dom. Anim.*, 2005. 40. 199–204.
 18. HUSZENICZA GY. – KULCSÁR M. – NAGY P. – CSEH S.: A sárgatest működésének, valamint az embrió és az anyai szervezet kölcsönhatásának élettani és klinikai vonatkozásai a vemhesség implantatio előtti szakaszában kérődzőkben, sertésben és lóban. *Irodalmi összefoglaló I. A sárgatest működése. Magy. Állatorv. Lapja*, 1994. 49. 261–264.
 19. HUSZENICZA, GY. – MOLNÁR, L. – SOLTÍ, L. – HARASZTI, J.: Postpartal ovarian function in Holstein and crossbred cows on large scale farms in Hungary. *J. Vet. Med. A*, 1987. 34. 249–263.
 20. HUSZENICZA GY. – JÁNOSI SZ. – KULCSÁR M. – KÓRÓDI P. – KÁTAI L.: Egyes, endotoxin mediálta betegségek endokrinológiai és szaporodásbiológiai következményei gazdasági haszonállatokban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1998. 120. 329–335.
 21. HUSZENICZA, GY. – FEKETE, S. – SZIGETI, G. – KELLEMS, R. O. – KULCSÁR, M. – FEBEL, H. – NAGY, P. – CSEH, S. – VERESEGYHÁZY, T. – HULLÁR, I.: Ovarian consequences of low dose peroral Fusarium (T2) toxin intake in ewe and heifer model. *Theriogenology*, 2000. 53. 1631–1639.
 22. HUSZENICZA, GY. – JÁNOSI, SZ. – KULCSÁR, M. – KÓRÓDI, P. – DIELEMAN, S. J. – BARTYIK, J. – RIBICZEI-SZABÓ, P.: Gram negative mastitis in early lactation may interfere with ovarian and certain endocrine functions and metabolism in dairy cows. *Reprod. Dom. Anim.*, 1998. 33. 147–153.
 23. JÁNOSI, SZ. – HUSZENICZA, GY. – KULCSÁR, M. – KÓRÓDI, P.: Endocrine and reproductive consequences of certain endotoxin-mediated diseases in farm mammals. A review. *Acta Vet. Hung.*, 1998. 46. 71–84.
 24. KASTELIC, J. P. – BERGFELT, D. R. – GINTHER, O. J.: Relationship between ultrasonic assessment of the corpus luteum and plasma progesterone concentration in heifers. *Theriogenology*, 1990. 33. 1269–1278.
 25. KASTELIC, J. P. – PIERSON, R. A. – GINTHER, O. J.: Ultrasonic morphology of corpora lutea and central luteal cavities during the estrus cycle and early pregnancy in heifers. *Theriogenology*, 1990. 34. 487–498.
 26. KITO, S. – OKUDA, K. et al.: Study on the appearance of the cavity in the corpus luteum of cows by using ultrasonic scanning. *Theriogenology*, 1986. 25. 325–333.
 27. KOT, K. – ANDERSON, L. E. et al.: Transvaginal, ultrasound-guided biopsy of the corpus luteum in cattle. *Theriogenology*, 1999. 52. 987–993.
 28. KOTWICA, J. – BOGACKI, M. – REKAWIECKI, R.: Neural regulation of the bovine corpus luteum. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 2002. 23. 299–308.
 29. KULCSÁR M. – HUSZENICZA GY. – CSEH S. – NAGY P.: A sárgatest működésének, valamint az embrió és az anyai szervezet kölcsönhatásának élettani és klinikai vonatkozásai a vemhesség implantatio előtti szakaszában kérődzőkben, sertésben és lóban. *Irodalmi összefoglaló II. A vemhesség anyai felismerése. Magy. Állatorv. Lapja*, 1994. 49. 265–266.
 30. KULCSÁR, M. – JÁNOSI, SZ. – LEHTOLAINEN, T. – KÁTAI, L. – DELAUAUD, C. – BALOGH, O. – CHILLIARD, Y. – PYÖRÄLÄ, S. – RUDAS, P. – HUSZENICZA, GY.: Feeding-unrelated factors influencing the plasma leptin level in ruminants. *Domest. Anim. Endocrin.*, 2005. 29. 214–226.
 31. LÓPEZ-GATIUS, F. – SANTOLARIA, P. et al.: Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 2002. 58. 1623–1632.
 32. NAGY P. – HUSZENICZA GY. – KULCSÁR M. – CSEH S.: A sárgatest működésének, valamint az embrió és az anyai szervezet kölcsönhatásának élettani és klinikai vonatkozásai a vemhesség implantatio előtti szakaszában kérődzőkben, sertésben és lóban. *Irodalmi összefoglaló III. Gyakorlati vonatkozások. Magy. Állatorv. Lapja*, 1994. 49. 268–270.
 33. NEUVIANS, T. P. – SCHAMS, D. et al.: Involvement of pro-inflammatory cytokines, mediators of inflammation, and basic fibroblast growth factor in prostaglandin F_{2α}-induced luteolysis in bovine corpus luteum. *Biol. Reprod.*, 2004. 70. 473–480.
 34. NISHIMURA, R. – BOWOLAKSONO, A. et al.: Possible role of interleukin-1 in the regulation of bovine corpus luteum throughout the luteal phase. *Biol. Reprod.*, 2004. 71. 1668–1693.
 35. PÉCSI A. – FÖLDI J. – KULCSÁR M. – PÉCSI T. – HUSZENICZA GY.: Az involúció bakteriális eredetű szövődményei szarvasmarhában. *Irodalmi áttekintés. 1. rész. Magy. Állatorv. Lapja*, 2006. 128. 721–730.
 36. PEGORER, M. F. – VASCONSELOS, J. L. M. et al.: Influence of sire and sire breed (Gyr versus Holstein) on establishment of pregnancy and embryonic loss in lactating Holstein cows during summer heat stress. *Theriogenology*, 2007. 67. 692–697.
 37. PETHES, GY. – HORVÁTH, E. – KULCSÁR, M. – HUSZENICZA, GY. – SOMORJAI, GY. – HARASZTI, J.: In vitro progesterone production of corpus luteum cells of cows fed low and high levels of beta-carotene. *Zbl. Vet. Med. A*, 1985. 32. 289–296.
 38. PETHES GY. – HUSZENICZA GY. – KULCSÁR M. – SOMORJAI GY.: Szintetikus béta-karotin etetésének tapasztalatai nagyüzemi tehenészetekben. II. A tej progesteronkoncentrációja és a béta-karotin-kiegészítés közötti összefüggés. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1984. 39. 263–266.
 39. SARTORI, R. – ROSA, G. J. – WILTBANK, M. C.: Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J. Dairy Sci.*, 2002. 85. 2813–2822.
 40. SENGHER, P. L.: Pathways to Pregnancy and Parturition. *Current Conceptions. Research and Technology park. Pullman*, 1999. 17–19., 149–166., 239–247.
 41. SMITH, M. F. – MCINTOSH, E. W. – SMITH, G. W.: Mechanisms associated with corpus luteum development. *J. Anim. Sci.*, 1994. 72. 1857–1872.
 42. SOMORJAI, GY. – KULCSÁR, M. – HUSZENICZA, GY. – PETHES, GY.: Interrelation of milk progesterone and

- plasma beta-carotene concentrations in the cow. *Acta Physiol. Hung.*, 1984. 63. 374–375.
43. STEVENSON, J. S. – PORTALUPPI, M. A. et al.: Interventions after artificial insemination: conception rates, pregnancy survival and ovarian responses to gonadotropin-releasing hormone, human chorionic gonadotropin and progesterone. *J. Dairy Sci.*, 2007. 90. 331–340.
44. TANIGUCHI, H. – YOKOMIZO, Y. – OKUDA, K.: Fas-Fas ligand system mediates luteal cell death in bovine corpus luteum. *Biol. Reprod.*, 2002. 66. 754–759.
45. TAPONEN, J. – KULCSÁR, M. – KÁTAI, L. – HUSZENICZA, GY. – RODRÍGUEZ-MARTÍNEZ, H. – KATILA, T.: Short oestrous cycles and oestrous signs after premature ovulations induced with cloprostenol and gonadotropin-releasing hormone in cyclic dairy cows. *Theriogenology*, 2002. 58. 1291–1302.
46. TOM, J. W. – PIERSON, R. A. – ADAMS, G. P.: Quantitative echotexture analysis of bovine corpora lutea. *Theriogenology*, 1998. 49. 1345–1352.
47. TSAI, S.-J. – WILTBANK, M. C.: Prostaglandin $F_{2\alpha}$ regulates distinct physiological changes in early and mid-cycle bovine corpora lutea. *Biol. Reprod.*, 1998. 58. 346–352.
48. VERONESI, M. C. – GABAI, G. et al.: Ultrasonographic appearance of tissue is a better indicator of CL function than CL diameter measurement in dairy cows. *Theriogenology*, 2002. 58. 61–68.
49. VINATIER, D. – DUFOUR, Ph. et al.: Immunological aspects of ovarian function: role of the cytokines. *Eur. J. Obstet. Gyn. Rep. Biol.*, 1995. 63. 155–168.
50. WILTBANK, M. C. – SHIAO, T. F. et al.: Prostaglandin $F_{2\alpha}$ receptors in the early bovine corpus luteum. *Biol. Reprod.*, 1995. 52. 74–78.
51. WOLFENSON, D. – SONEGO, H. et al.: Seasonal differences in progesterone production by luteinized bovine thecal and granulosa cells. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2002. 22. 81–90.

Közlésre érkező: 2007. márc. 12.

■ KÖNYVISMERTETÉS

LEHEL J. – VETTER J.: **Növényi eredetű mérgeanyagok és mérgezések állatokban.** A/3 Nyomdaipari és Kiadói Szolgáltató Kft. Budapest, 2007. 368 oldal, sok színes képpel, puhatáblás kötés. Ára: 7000 Ft. Megvásárolható: A/3 Nyomdaipari és Kiadói Szolgáltató Kft., SZIE-ÁOTK jegyzetbolt (1078 Budapest, István u. 2.).



Növényi mérgezésekkel foglalkozó, hasonló jellegű kiadvány 1985-ben jelent meg DR. HARASZTI EDE, a Növényzeti Tanszék professzora gondozásában. Az elmúlt 20 év alatt az ismeretanyag bővült, újabb és újabb mérgező anyagokat mutattak ki a vadon termő, a szoba- és a kerti vagy akár a termesztett növényekből is.

A könyv elsősorban azokat a növényeket és az általuk okozott mérgezéseket mutatja be, amelyek gyakrabban szerepel(nek)nek kórokként az állatorvosi gyakorlatban. Természetesen az ismertetett fajoknál sokkal több növény idézhet elő toxikózist kedvtelésből tartott és hásonállatainkban.

Az 1. fejezetben a fitotoxinok kerülnek ismertetésre. A kémiai változatos szerkezetű fitotoxinok közül a ki-fejezetten toxikus alkaloidokat, glikozidokat, szaponino-

kat, fitoösztrogéneket és toxalbuminokat mutatják be a szerzők részletesebben.

A 2. fejezetben általános gyógykezelési irányelveket ismertetik az alkalmazható gyógyszerhatóanyagok felsorolásával. Gyorsan változó világunkban a felhasználható gyógyszerek száma és köre naponta változik. Ennek ellenére, a hatóanyagoknál, a teljesség igénye nélkül, megadtak egy-egy törzskönyvezett állatgyógyászati és humán törzskönyvezett készítményt.

A 3. fejezetben a mérgező növényeket a fő károsított szerv, ill. szervrendszer szerint csoportosítják, ezen belül külön-külön kiemelve a vadon termő, a termesztett, ill. a szoba- és kerti növényeket. A könyvbe több mint 100 növényt vettek fel. Az egyes növényi eredetű mérgezéseknél kitértek az adott növényre és rokonfajaira, a fitotoxinokra, megadva, hogy azok a növény mely részében található elsődlegesen, továbbá a lehetséges klinikai tünetekre és a gyógykezelési lehetőségekre, valamint a növény felismerését könnyítendő, csaknem valamennyi fajról színes fényképet is bemutatnak.

A könyv részben a graduális képzésben, részben pedig a posztgraduális szakképzésekben (toxikológus, kisállatgyógyász) használható, ugyanakkor a gyakorló állatorvosok munkáját is segíti, és hasznos lehet más, a területen vagy határterületen dolgozó kolléga vagy más érdeklődő számára is.

Dr. Semjén Gábor