

Doktori (PhD) értekezés

**Szarvasfélék agancstő megbetegedésének vizsgálata
magyarországi állományokban**

**Lakatos István
Kaposvár
2025**



**Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem
Vadgazdálkodási és Természetvédelmi Intézet**

**Lakatos István
Kaposvár
2025**

A doktori iskola

megnevezése: Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem
Állattenyésztési tudományok Doktori Iskola

tudományága: állattenyésztési tudományok

vezetője: Prof. Dr. Szabó András
egyetemi tanár, az MTA doktora
Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem
Élettani és Takarmányozástani Intézet
Élettani és Állategészségügyi Tanszék

Témavezetők: Dr. Szemethy László
Dr. Altbäcker Vilmos

Az iskolavezető jóváhagyása

Témavezetők jóváhagyása

TARTALOMJEGYZÉK

1. RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE	5
2. BEVEZETÉS	7
3. CÉLKITŰZÉSEK	12
4. IRODALMI ÁTTEKINTÉS	13
4.1. A szarvasfélék agancsának kialakulása	13
4.2. Rendellenes agancsok	21
4.3. A mikotoxinok általános hatásai	23
5. ANYAG ÉS MÓDSZER	29
5.1. Etikai engedély	29
5.2. Vizsgálati területek	29
5.3. Mintagyűjtés	29
5.4. Mintavétel a vemhes dámtehenekből	31
5.5. Radiológiai vizsgálatok	32
5.6. Mikrobiológiai vizsgálatok	32
5.7. Toxikológiai minták előkészítése	33
5.8. Immunoassay vizsgálatok	33
5.9. Szérum szteroid analízisek	37
5.10. Az agancsjellemzők statisztikai elemzése	37
5.11. A dámtehenek és magzatok adatainak statisztikai elemzése	37
6. EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁS	39
6.1. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás tüneteinek leírása	39
6.2. RAAK értékelési rendszer kidolgozása	41
6.3. A RAAK-pontszám értékelésére vonatkozó megfontolások	43
6.4. Az agancstő ellipticitásának elemzése	44
6.5. Az aberráns trófeák előfordulása különböző szarvasfélékben	50

6.6. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (PCD) jelei aberráns őz (<i>Capreolus capreolus</i>) trófeákon	51
6.7. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás előfordulása gímszarvasnál	53
6.8. A rendellenes trófeájú szarvasfélék egészségi állapota	55
6.9. Agancstő-bőr kapcsoló struktúra (ABKS); szerkezeti és patológiai jellemzők	56
6.10. Az agancstő fertőzések és a bakteriális kórokozók jellemzői	58
6.11. Mikotoxikózis, hormonális rendellenességek és kapcsolatuk a csontképződéssel	63
6.12. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (PCD) mint a sebgyógyulási zavarok következménye	68
6.13. A dámszarvas tehenek és magzataik mikotoxin vizsgálati eredményei	71
6.14. A globális felmelegedés hatása a magyar takarmányok MT-koncentrációjának földrajzi eloszlására	77
6.15. A takarmányozási gyakorlat hatása a vadon élő állatok mikotoxin kitettségére	77
6.16. Az agancsok, mint biomarkerek	78
6.17. A munka korlátai	78
7. KÖVETKEZTETÉSEK	79
8. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK	82
9. ÖSSZEFOGLALÁS	83
10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	85
11. IRODALOMJEGYZÉK	86
12. MELLÉKLETEK	101
13. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK	112
13.1. A disszertáció témájához kötődő tudományos publikációk	112
13.2. A disszertáció témájához szorosan nem kötődő tudományos publikációk	116

1. RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

AAB Aberráns agancsgerendák

AANY Aberráns agancsnyúlvány

AASZ Aberráns agancsszár

ABKS Agancstő-bőr kapcsoló struktúra

ACN *Acetonitrile* (Acetonitril)

ACSN Aszeptikus csontnekrózis

AF *Aflatoxin*

DNS *Desoxyribonucleic Acid* (Dezoxiribonukleinsav)

ANOVA *Analysis of Variance* (Varianciaanalízis)

ASC *Antlerogenic Stem Cell* (Agancsképző őssejt)

CC *Capreolus capreolus* (Őz)

CE *Cervus elaphus* (Gímszarvas)

CIC *International Council for Game and Wildlife Conservation* (Nemzetközi Vadászati és Vadvédelmi Tanács)

CT *Computed Tomography* (Komputertomográfia)

DD *Dama dama* (Dámszarvas)

DICOM *Digital Imaging and Communications in Medicine* (Orvosi digitális képalkotás és kommunikáció)

DON *Deoxinivalenol*

EDC *Endocrine Disrupting Chemicals* (Hormonháztartást zavaró vegyületek)

ELISA *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (Enzimhez kötött immunoszorbens esszé)

ER *Estrogen Receptor* (Ösztrogénreceptor)

FB1 Fumonizin B1

FGF-4 *Fibroblast Growth Factor* (Fibroblaszt növekedési faktor)

GAM *Generalized Additive Model* (Statisztikai modell)

GCV Általános keresztértéyesítési pontszám

RH Gonadotropin-felszabadító hormon

HPLC *High Performance Liquid Chromatography* (Nagy teljesítményű folyadékkromatográfia)

HRP *Horseradish Peroxidase* (Tormaperoxidáz)

HT-2 *Fusarium trichotecén* mikotoxin

ICI *IntraCranial Infection* (Intrakraniális fertőzés)

IFN *Interferon*

IGF-I *Insulin-like Growth Factor I* (Inzulinszerű növekedési faktor I)

IL *Interleukin*

KN Kompenzációs növekedés

LH *Luteinizing Hormone* (Luteinizáló hormon)

MAPK *Mitogen-Activated Protein Kinase* (Mitogén-aktivált proteinkináz)

MKCS Morfológiai kontrollcsoport

MS *Mass Spectrometry* (Tömegspektrometria)

MT Mikotoxin

MTNY Magyar trófea nyilvántartás

MTR Magyar trófea regiszter

NCBI *National Center for Biotechnology Information* (Nemzeti Biotechnológiai Információs Központ)

NGS *Next Generation Sequencing* (Újgenerációs szekvenálás)

NK *Natural Killer* (Természetes ölüsejt)

NTD *Neural Tube Defect* (Idegcső-rendellenesség)

OD *Optical Density* (Optikai denzitás)

OTA *Ochratoxin A*

PAS *Periodic Acid–Schiff* (Szöveti festési eljárás)

PBS *Phosphate-Buffered Saline* (Foszfát-pufferelt sóoldat)

PCD *Pedunculitis Chronica Deformans*

PCR *Polymerase Chain Reaction* (Polimeráz láncreakció)

PDJ *Peduncular-Dermal Junction* (Bőr–kötőszövet–csont kapcsolat)

PPR *Parathyroid Hormone-Related Peptide Receptor* (Mellékpajzsmirigy-hormonhoz kapcsolódó peptid receptor)

PTHrP *Parathyroid Hormone-related Protein* (Mellékpajzsmirigy-hormonhoz kapcsolódó fehérje)

RA *Retinoic Acid* (Retinsav)

RAAK Rózsa, agancs, agancstő, koponya

RANKL *Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand* (NF- κ B ligand receptor aktivátor)

RAPS *Rose, Antler, Pedicle, Skull*

ROS *Reactive Oxygen Species* (Reaktív oxigéngyökök)

SOOS *Spike-on-one-side* (Tüske az egyik oldalon)

TGF *Transforming Growth Factor* (Transzformáló növekedési faktor)

TMB *Tetramethylbenzidine* (ELISA szubsztrát)

TRAP *Tartrate-Resistant Acid Phosphatase* (Borkősav-rezisztens savi foszfatáz)

TRKCS Trófea regiszter kontroll csoport

UTCI *Universal Thermal Climate Index* (Egyetemes hőmérsékleti klímaindex)

VGE Vadgazdálkodási egység

ZEA *Zearalenone*

2. BEVEZETÉS

A vadgazdálkodás és természetvédelem egyik alapvető feladata a vadon élő állatpopulációk egészségének és vitalitásának fenntartása. Magyarországon ezen belül kiemelt jelentőséggel bír a szarvasfélék, mint kulcsfontosságú vadfajok egészségi állapotának monitorozása, különösen azon betegségek és elváltozások tekintetében, amelyek komoly hatással lehetnek az egyedekre és az egész állományra. Magyarországon a szarvasfélék agancstő megbetegedései egyre gyakrabban jelentenek kihívást, melyek nem csupán esztétikai és vadászati értéksökkenést okoznak, hanem az állatok jólétét, szaporodási sikerét és túlélési esélyeit is befolyásolhatják. Az agancs, mint dinamikus fejlődő és regresszáló csontképlet, érzékenyen reagál az állat fiziológiai állapotára és a környezeti ingerekre, így az agancstő elváltozásai értékes indikátorai lehetnek a rejtett egészségügyi problémáknak vagy környezeti stresszhatásoknak.

Az agancstő megbetegedéseinek növekvő incidenciája a magyarországi szarvasállományokban aggodalomra ad okot a vadgazdálkodók és kutatók körében. Ezen elváltozások sok esetben multifaktoriális eredetűek, ami nehezíti a pontos diagnózist és a hatékony beavatkozási stratégiák kidolgozását. Jelenleg hiányoznak azok az átfogó adatok, amelyek a megbetegedések prevalenciáját, súlyosságát, valamint a lehetséges predisponáló tényezőket tárnák fel. Feltételezhető, hogy számos tényező, mint például a genetikai hajlam, a táplálkozási hiányosságok, a környezeti terhelések (pl. nehézfémek, növényvédőszeresek), vagy a különböző patogén mikroorganizmusok, hozzájárulhatnak ezeknek a betegségeknek a kialakulásához.

2017. januárjában kezdtem meg a munkámat tájegységi fővadászként a Kapos-tolnai 403-as tájegységben. Területem 21 vadászatra jogosultat foglal magába, fő vadfajuk a dámszarvas. A terület részletes megismerése után szembesültem a dámszarvasoknál előforduló agancstő- és szaporodásbiológiai problémákkal. Első látásra ez a probléma csak Somogy és Tolna megyét érintette. Felkerestem minden olyan vadászatra jogosultat, akinél ez a jelenség előfordult, és igyekeztem minél több epidemiológiai adatot gyűjteni.

A szakemberekkel folytatott beszélgetések során kiderült, hogy számos elképzelés létezik a betegség hátterét illetően. Továbbá az is világossá vált, hogy korábban két kutatócsoport is foglalkozott az elváltozás meghatározásával és definiálásával. A kutatócsoportok tagjai állatorvosok, vadbiológusok, takarmányozási és vadgazdálkodási szakemberek voltak. Vizsgálataikban a bakteriális fertőzés és az általa okozott megbetegedés hipotézise dominált. Így kapta a köztudatban sokáig használt agancstőrothadás elnevezést (Gaál és mtsai., 2011).

2017. szeptemberében kezdeményezésemre egy új kutatócsoport alakult, melynek rajtam kívül Szemethy László professzor és Tatár Kálmán takarmányozási szakember is tagja volt. Megbeszéléseink során számos vizsgálati célt határoztunk meg, az érintett területekre kijuttatott takarmányoktól kezdve az agancstőproblémás egyedek mintázásáig. A nullhipotézis tekintetében azonban nem értettünk egyet; mindenki a saját szakterületéről próbált kiváltó okot feltételezni. Az agancstő rendellenesség okaként felmerült valamilyen bakteriális fertőzés; vagy valamilyen genetikai degradáció; vagy valamilyen táplálkozási probléma, például ásványi anyag hiánya; vagy valamilyen fizikai sérülés; vagy valamilyen mérgezés, leginkább a mikotoxinok okozta komplex anyagcsere és hormonális zavar.

A következő években több mint száz bikát mintáztam meg. Ezeket a mintákat az Országos Állategészségügyi Intézet laborjába szállítottam, ahol Dr. Erdélyi Károly vezetésével

bakteriológiai vizsgálatokat végeztek. Mivel ezek nem hoztak egyértelmű eredményeket, így egyértelműen más típusú vizsgálatokra is szükség volt.

2019-től három éven keresztül, külön engedéllyel vizsgáltuk a felrakási időszakban elejtett, beteg agancstövű dambikákat. Érdekes felfedezést hozott a vizsgálat: láttuk a már megbetegedett, alaktanilag megváltozott agancstövet, de az agancstő melletti kötőszövetben nem találtunk domináns gennykeltő baktériumfajt.

2020-ban és 2024-ben Dr. Kemenesi Gábor segítségével újgenerációs szekvenálással is vizsgáltuk az agancstövek mellől kimetszett bőr- és kötőszöveti részt. Ezekkel a vizsgálatokkal zártuk ki az elsődleges okozóként a bakteriális (és virális) hátteret.

2018-as évben az agancstőprobléma már öznél és gímszarvasnál is megjelent. Kutatómunkám egyre nagyobb publicitást kapott, mivel immáron a magyar vadgazdálkodás ikonikus vadfaját, a gímszarvast is érintette a megbetegedés.

Vizsgálataink kiterjedtek a természetes és a vadgazdák által kijuttatott kiegészítő takarmányokra is. Ezeket a takarmánymintákat először akkreditált takarmányvizsgáló laborokba küldtem mérésre. A minták részben tárolóhelyről, részben szórókról kerültek begyűjtésre. A minták eredményeinek értékelésekor láttuk, hogy egy lehetséges másik irány is mutatkozik.

Munkám során sok beteg agancstövű bikát és trófeát láttam. A vadászati hatóság jóvoltából rendszeresen részt vettem trófeabírálatokon, évente több száz dám trófeát mértünk végig. Az így gyűjtött adatokat rendszerezve próbáltuk meg leírni az agancstő változását és ellipszicitását.

Ahhoz, hogy megértsük a csontszerkezetben végbemenő változást, szükségünk volt egy patológusra is. Ekkor csatlakozott Dr. Sükösd Farkas a kutatócsoporthoz. Az ő feladata lett a bőr- és kötőszöveti minták, valamint a barkás agancsok vizsgálata. A megbetegedésre jellemző csontszerkezetbeli átalakulásokat rendszereztük és fényképes adatbázissal alátámasztottuk. Ezekre a jellemzőkre kidolgoztunk egy azonosítási RAAK rendszert (Sükösd és mtsai., 2025), mely később a trófeabírálatnál is segítséget nyújt.

Mikotoxinok szerepe és gazdasági hatások vizsgálata.

Dr. Szőke Zsuzsanna 2018-as érkezésével kezdetét vette a mintázott egyedek toxikológiai vizsgálata, különös tekintettel a mikotoxikózis kérdéskörére. Vizsgálataim legelején szembesültem azzal, hogy az agancstőproblémával érintett területeken reprodukciós zavarok is megfigyelhetők. Ezekre utal például az elhúzódó barcogás és a csekély felnevelt szaporulat. Ezért az érintett területeken elkezdtek vizsgálni a másik ivart is. Mivel a bika mintákat egyéni vadászatok alkalmával lehet gyűjteni, ez nagyon időigényes. Nagyvad terelővadászatok során lehetőség volt egyszerre nagyobb számú és jó minőségű tehenmintát gyűjteni. Mivel hasonló a területhasználatuk és táplálékfelvételük, értékes adatokkal szolgáltak a kutatáshoz.

Vizsgálataink során világossá vált, hogy a globális felmelegedés következtében megváltozott környezeti hatások kedveznek egyes penészgomba fajok szaporodásának, melyek különböző mikotoxinokat (penészgombák másodlagos anyagcsere-termékei) termelhetnek. A mikotoxinok jelenlétét kimutattuk vérszérumban, szervekben, hullatékban, magzatban és anyatejben. Közben nagyon sokat olvastam és tanultam a mikotoxinokról, így már az egyik lehetséges kiváltóókként

szerepelt az agancstőmegbetegedés vizsgálatánál. Tudjuk, hogy egyes mikotoxinok megzavarják a hormonháztartást, továbbá csontépítési zavarokat okozhatnak. Megjelent cikkünk foglalkozik az anyai szervezetből a magzatba való átjutásáról (Lakatos és mtsai., 2024). Ez azért fontos, mert tudjuk bizonyítani, hogy toxinokkal terhelt borjú születik, és így tudjuk megválaszolni, hogy az első agancs miért törik ki. A megszületett borjú pedig a már mikotoxinokat is tartalmazó anyatejet fogyasztja. Másik benyújtott cikkünkben a mikotoxinok és a bélmikrobiom kapcsolatát elemezzük. Vizsgálataink rámutattak, hogy egy multifaktoriális betegséggel állunk szemben, melynek hátterében több tényező áll, amelyek kölcsönhatásban vannak egymással és együttesen váltják ki az agancstőmegbetegedést.

Az agancstő-megbetegedés során torzult agancsok korábban a vadászok körében kuriózumnak számítottak. Mára a megbetegedés nagyszámú megjelenése miatt komoly anyagi károkat jelent a vadgazdálkodók számára. 2022-ben a Soproni Egyetemen egyik BSC hallgató Grünwald Szimóna Petra írt egy szakdolgozatot "A dámszarvas agancstő rendellenesség és annak vadászati és gazdasági jelentősége" címmel, én voltam a külső közlő (Grünwald, 2022). Több év vonatkozásában összehasonlítottuk a bírált egészséges és beteg agancstővű trófeák súlyát korosztályonként. A két érték (mért súly) közötti különbséget szoroztuk az aktuális árlistával. Következtetésképpen elmondható, hogy évente több millió forint kiesést jelent a megbetegedés a vadászatra jogosultak számára. Ami talán ennél is fontosabb, hogy állatjóléti szempontból vizsgálva a megbetegedést, kötelességünk mindent megtenni a probléma mérséklése érdekében.

A magyar dámszarvas állomány nemzetközileg is elismert minőségi mutatókkal rendelkezik. A két világrekordot jelentő dámszarvas (*Dama dama*) trófea annak észak keleti régiójából származik (Karl–Heinz Spitzer, 2002, Gúth (Hajdú-Bihar megye), 5.00 kg, CIC: 237,63 IP, 1991, dr. Roland Korz, Gúth (Hajdú-Bihar megye), 6.40 kg, CIC: 233,11 IP. (Farágó és mtsai., 2009). Illetve a Veszprémvársányban 2024 őszén, cseh bérvadász által elejtett, a hazai bírálaton CIC: 242,70 pontot szerzett egyed, abszolút világrekord várományos (Zita, 2025). A 20. század második fele óta azonban az agancs deformitások számának jelentős növekedése figyelhető meg az ország déli régióiban, ahol ma már járványszerű elterjedésről beszélhetünk. Az érintett területeken a dámszarvas terítékek 40-50%-a (Szigeti-, 2023), valamint egyre több gímszarvas (*Cervus elaphus*) és őz (*Capreolus capreolus*) mutat ilyen rendellenességet.



1.ábra. Agancstő problémás bikák Nógrád vármegyéből (Fotó: Molnár András).

Sajnos, nem ritka kép (1.ábra) Bátonyterenye környékéről, amelyen egyszerre két dámszarvas is látható mindegyik agancs problémákkal küzd. Fejüket egyenesen tartják, ami azt mutatja, hogy az agancsvesztés nem a párosodási küzdelem során következett be, hanem azok kifejlődni sem tudtak. Ezt a súly aszimmetriát a nyakizomzat-hypertrófiájával kellett kompenzálniuk a normál fejhelyzet és látómező elérése érdekében, ami hosszabb időt igénylő folyamat.

Az elmúlt évtizedben az agancs rendellenességek aránya Magyarországon, olyan mértékben megnőtt, amely már az alkalmi természetjáró számára is szembetűnővé vált (2. ábra).



2. ábra. Agancstőproblémás bikák Tolna vármegyéből (Fotók: Juhos Sándor).

Dámszarvas (*Dama dama*) fotók Dél-Magyarországról, amelyeken ugyanaz a jelenség látható, mint az **1. ábrán**. Ezek a fotók agancs asszimetriát bizonyítanak, ami lehet, hogy agancstő elváltozással is jár ebben a régióban.

Ezen megfigyelések ellenére az agancs deformitások valódi kiterjedése és epidemiológiája továbbra is tisztázatlan volt a vizsgálataim kezdetekor. Pontos leírások nélkül nem lehet különbséget tenni a kóros eltérések és a fiziológiai változatok között. Ráadásul a klasszikus trófeaértékelési eljárások kizárják az ilyen deformitásokat mutató eseteket, mivel az érintett minták nem felelnek meg a standard kritériumoknak. Következésképpen ezt az állapotot kevesen ismerik fel, kevesen jelentik, így a valós elterjedtségét sem tudjuk. Kutatómunkám és előadásaim eredményeként az új trófeabírálat rendszerbe 2024-től, a megjegyzések pontjai között, már szerepel az agancstő-megbetegedés, mint választható opció.

3. CÉLKITŰZÉSEK

1. Az agancs, illetve agancstő rendellenesség felismerését, egyéb eredetű, például a nyilvánvalóan párosodási küzdelem során szerzett sérülés, hormonális, vagy tápanyag beviteli elégtelenség vagy a barkás szakban elszenvedett sérülések okozta eltérésektől való megkülönböztetést lehetővé tévő pontos alaktani leírása, meghatározása volt a cél.
2. Az agancs regeneráció és fejlődés legújabbán ismertetésre került tudományos eredményeinek és sejtszintű folyamatainak megismerése.
3. Olyan mintagyűjtemény és kontroll csoportok létrehozása, amely nem csak a multidiszciplináris vizsgálati lehetőségeket, hanem a környezeti hatások elemzését is lehetővé teszi.
4. A korábbi kutatások során felmerült fertőző ágensek szerepének vizsgálata, új metodikai megközelítéssel történő reprodukálása. Az agancstőbetegség és a koponya halálos gyulladásos folyamatok kapcsolatának vizsgálata.
5. A haszonállat gazdálkodásban már ismert jelentőségű mikotoxin kitettség vizsgálata a dámszarvasnál.
6. Egyes mikotoxinok hatásának vizsgálata a dámszarvas bikák nemi hormon egyensúlyára.
7. Mikotoxinok megjelenésének vizsgálata a dámszarvas magzatokban a vemhesség korai szakaszában.
8. Vadgazdálkodási gyakorlatban használható eredmények létrehozása. A kutatás nemzetközi szintű ismertetése. A hazai vadgazdálkodók folyamatos tájékoztatása, az agancstő probléma jelentőségének széleskörű bemutatása.

4. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

4.1. A szarvasfélék agancsának kialakulása

Az agancsok a *Cervidae* családra jellemző egyedi csontos képződmények, úgynevezett szuper produktumok, amelyek az állat biológiai állapotát szenzitíven tükrözik, az öröklött fenotípustól kezdve, a táplálkozási állapoton keresztül, a környezeti hatásokon át a vadgazdálkodás (Goss, 1983; Landete-Castillejos, 2010) minőségéig. Az agancs a természetben található leggyorsabban növekvő és regenerálódó csontszövet (Goss, 1983).

A szarvasagancs a koponyacsont függeléke, ami a homlokcsonton, a születés után kialakuló, agancstőnek nevezett állandó kiemelkedésből nő ki. Fejlődése az agancsképző csonthártyából, a csonthártya specializált területéből indul. Az agancs növekedését a szervezetben keringő androgénszint befolyásolja. Az elsőként kinövő agancsot a következő évben egy nagyobb és összetettebb forma váltja fel. A növekedés rendkívül gyors: egy kifejlett gímszarvas mindössze három hónap alatt képes akár 2-18 kg súlyú agancspárt növesztetni. Az agancs másodlagos nemi jellemző, növekedése szorosan összefügg a szaporodási ciklussal is, ami a mérsékelt égövi fajoknál a fényviszonyokhoz igazodik. Amint közeledik az őszi szaporodási időszak, és megemelkedik a keringő tesztoszteronszint, az agancs növekedése leáll, és a rajta lévő barka (a szőrös bőr) elhal. Ezek az elhalt, száraz agancsok a következő tavaszig az agancstőhöz rögzülnek. Ekkor a tesztoszteronszint drasztikusan lecsökken, ami az agancsok leválásához vezet. Mihelyt az agancsok leesnek, azonnal megkezdődik az újak növekedése.

Már a magzati fejlődés során, a vemhesség 55. és 100. napja között, apró csontos kiemelkedések figyelhetők meg a koponya homlokcsontjának oldalán. Ezek jelzik azokat a pontokat, ahol később az agancsok növekedni fognak (Lincoln, 1971). Érdekes módon, bár kezdetben megnagyobbodnak, a vemhesség későbbi szakaszaiban visszafejlődnek (Li és Suttie, 2001). A születés után azonban az ezeken a helyeken lévő csonthártya vastagabb marad, mint a koponya egyéb területein. Kezdetben a csonthártya alatti csontlapok lapos lemezekből állnak, hasonlóan a koponyacsontok szerkezetéhez (Price és mtsai., 2005).

A kezdődő ivarérettséggel az androgénszint emelkedik és új csontgerendák kezdenek kialakulni a csonthártya alatt, melyek végül létrehozzák a jól látható agancstövet (Sempere és Boisson, 1983). Gímszarvasokon végzett szövettani vizsgálatok alapján az agancstő fejlődése négy, egymást követő csontosodási szakaszon megy keresztül:

1. Intramembránózus (csonthártyán belüli) csontosodás: Ebben a fázisban a csont közvetlenül a sejtes csonthártyából képződik az oszteoblasztok (csontépítő sejtek) segítségével.
2. Átmeneti csontosodás: Ekkor zajlik az átmenet az előző szakaszból a porcosodás felé.
3. Agancstő enkondrális (porcállományon belüli) csontosodása: Ebben a szakaszban már kizárólag az agancstő területén figyelhető meg a porcosodás folyamata.
4. Az agancs enkondrális csontosodása: Ekkor az agancson belül folytatódik a porcképződés, és megjelenik az agancsbarka (az agancsot borító szőrös bőr).

In vitro vizsgálatok arra utalnak, hogy az inzulinszerű növekedési faktor I (IGF I) kulcsszerepet játszik az agancsfejlődés szabályozásában. Úgy tűnik, hogy ez a faktor serkenti az agancsképző (antlerogén) sejtek osztódását mind a négy említett csontosodási szakaszban. Bár a tesztoszteron

specifikus kötőhelyek találhatók a csonthártya ezen területén, maga a nemi hormon önmagában nem serkenti ezen sejtek osztódását. Azonban IGF I-vel kombinálva stimulálja a sejtosztódást és az agancstő csontosodását az első és második szakaszban. De az agancsfejlődés negyedik fázisában (az agancs endokondrális csontosodásakor) már gátolja a folyamatot (Li és mtsai., 1999).

4.1.1. Az agancsregeneráció

Az agancs regeneráció szükségességére vonatkozóan több elmélet is létezik. Az egyik, még a 18. században John Hunter által felvetett elgondolás szerint a szarvasok a borjak születése előtt azért ejtik el agancsukat, hogy ne okozzanak sérülést az újszülötteknek. Bár ez egy lehetséges ok, egy másik, talán még racionálisabb magyarázat a "méret számít" elvre épül. Az agancsok másodlagos nemi jellegek, amelyek elsődleges funkciója a hímek közötti dominancia demonstrálása. Évről évre új, gyakran nagyobb és impozánsabb agancsot növeszteni azt jelzi, hogy az állat erős és egészséges, ami kulcsfontosságú a párválasztás és a rangsor fenntartása szempontjából (Price és mtsai., 2005).

Az agancsok évente történő regenerációja biztosítja, hogy méretük az állat fejlődésével együtt folyamatosan növekedhessen. A harcok során elszenvedett agancssérülések utáni újránövesztés képessége valószínűleg jelentős szelektív előnyt biztosít. Az agancsméret öröklődő tulajdonság, és a nagyobb agancsú bikák a legsikeresebbek a szaporodásban (Kruuk és mtsai., 2002). Érdemes azonban megjegyezni, hogy egy 30 éves vizsgálat alapján a szelekció nem eredményez evolúciós előnyt az agancsméret vonatkozásában. Ez arra utal, hogy a környezeti tényezők, különösen a táplálkozás, szintén meghatározó szerepet játszanak az agancs méretének alakulásában így a párzási sikerekben is (Kruuk és mtsai., 2002).

Az agancsok éves, ciklikus levetésének és újránövesztésének kialakulása a szarvasok mérsékelt égövi elterjedésével is magyarázható. Ha az agancsok egész évben növekednének és megtartanák vérellátásukat, a téli hideg elkerülhetetlenül szövetkárosodáshoz és elhaláshoz vezetne. Ezért válhatnak az agancsok a téli hónapokban mineralizálttá és „halottá”, így elkerülve a fagyási sérüléseket. Természetesen egy élő beidegzéssel rendelkező csonthártyás agancssal a párzási és önvédelmi küzdelmek sem lennének kivitelezhetőek.

4.1.2. Az agancs levetése és a korai fejlődési szakasz

Az első agancsot a szarvasok a második életévük tavaszán hullatják el. Az agancshullatás folyamatát évszázadok óta rejtély övezte, mivel ritkán találni elhullott agancsokat a vadonban. A középkorban az a népi hiedelem járta, hogy a szarvasok szándékosan rejtik el agancsaikat az erdő sötét, eldugott zugaiban. Valószínűbb azonban, hogy a levetett agancsok egyszerűen csábító fehérje forrást jelentenek a vadon élők számára. Az agancs leválása spontán folyamat, amely fókuszált csonttritkulással – azaz a csont felszívódásával – jár az agancstő és az agancsszár közötti határfelületen. A legtöbb fajnál az agancshullás egybeesik az új agancs regenerációjának kezdetével. Az új agancs barkája ilyenkor egy duzzadt gyűrűként jelenik meg az agancstő felszínén. Bár a folyamatot irányító helyi mechanizmusok még messze nem tisztázottak, a tesztoszteronszint csökkenése bizonyítottan szerepet játszik benne.

4.1.3. A hormonok szerepe az agancshullásban

Mesterségesen magas tesztoszteron- vagy ösztrogénszintek mellett a szarvasok nem hullatják el agancsukat. Hormonális manipulációval az agancshullás az év bármely szakaszában kiváltható (Fletcher, 1978; Goss, 1968; Waldo és Wislocki, 1951). A kiváltó fő ok a nemi hormonok megvonásából eredő, megnövekedett oszteoklaszt (csontbontó sejtek) aktivitás. Egyre több bizonyíték utal arra, hogy a tesztoszteron csontsejtekre gyakorolt hatása közvetett módon valósul meg, az aromatáz enzim által ösztrogénné történő konverziót követően és ez az agancsszövetekben is végbemehet (Meinhardt és Mullis, 2002). Emberben igazolt és állati vizsgálatokból is ismert, hogy az ösztrogénszint csökkenése fokozza a csontreszorpciót (csontfelszívódást). Ezt a folyamatot különböző citokinek közvetítik, amelyek szabályozzák az oszteoklasztok kialakulását és aktivitását (Riggs és mtsai., 2002). Feltételezhetően ez a mechanizmus szerepet játszik az agancshullásban is.

4.1.4. A korai regeneráció molekuláris és sejtes mechanizmusa

Embereken végzett kutatások kimutatták, hogy az ösztrogénmegvonás növeli a ligand receptoraktivátorának (RANKL) NF- κ B szintézisét, ami az oszteoklasztok (csontfaló sejtek) differenciálódásának erős aktivátora (Eghbali-Fatourechi és mtsai., 2003). Ez a folyamat valószínűleg hozzájárul az agancs levetéséhez. Amikor az agancs lehullik, a levált felszíne homorú, és már nincs rajta látható vérellátás. Ezzel szemben az agancstő szabadon maradó felülete vérzik, véralvadék borítja és órákon belül megindul a sebgyógyulás folyamata. Ennek a sebnek a gyógyulása elengedhetetlen a regenerációs folyamat beindulásához. Egy vándorló hámréteg gyorsan, 7-9 napon belül beborítja a szabaddá vált agancstövet, befejezve a hámosodást. Körülbelül 10-14 nap múlva már a leendő ágak, bimbók formájában, láthatóvá válnak duzzadt, kiemelkedő területekként az agancstő perifériáján. Évek óta vita tárgya, hogy az amputációs zóna alatti agancsképzősejtek, amelyekből a korai agancs fejlődhet, beleértve az agancstövet alkotó szöveteket is, így a bőrt, a csontot, a csonthátyát.

Korai kísérletek során kutatók amputálták az agancstövet és a koponya környező részeit (Goss, 1961; Jaczewski, 1955). Ezek a beavatkozások azt mutatták, hogy a regenerációs terület az agancstövön túlra is kiterjedt. Fontos azonban megjegyezni, hogy az ilyen sebészeti eljárások jelentős traumával jártak, ami miatt az eredmények értelmezése továbbra is vitatott. Az agancs kezdetben jellegzetes S alakú növekedési görbe mentén nyúlik meg. Az első négy-hat hét során alakulnak ki a regenerálódó agancs bimbók, amikor is a növekedés üteme viszonylag lassú. A nyár folyamán azonban a növekedés felgyorsul, majd az ősz közeledtével ismét lassul. Nagyobb szarvasfajoknál, mint például a jávorszarvas, a növekedési ütem különösen látványos. Az agancsok akár 1,25 méter hosszúra is megnőhetnek, és terpesztésük meghaladhatja a 1 métert (Price és mtsai., 2005).

4.1.5. Agancsformák és a méretek sokszínűsége

Az agancsok alakja és mérete fajonként eltérő. Például a dél-amerikai erdőkben élő kistestű szarvasoknak egyszerű, elágazás nélküli agancsa van. Ezzel szemben más fajok, mint a gímszarvas és a vapiti, összetett, elágazó szárral és ágakkal büszkélkedhetnek, míg a dámszarvasoknak és a jávorszarvasoknak jellegzetes, lapát alakú agancsuk van. Az agancs növekedése során a fő ág

folyamatosan nyúlik meg, amíg el nem éri végső méretét. Az agancs tövéhez közelebbi ágak korábban fejezik be a fejlődésüket és teljesen mineralizálódnak is, mint a távolabbi ágak. Hasonlóan egy fejlődő végtaghoz, az agancsnak is van egy proximo-disztális, egy antero-poszterior és egy dorzo-ventrális tengelye (Li és Suttie, 2001). Richard Goss 1961-ben bizonyította, hogy az agancscsonthártya sejtjei irányítják az antero-poszterior tengely kialakulását. Kísérletei során kimutatta, hogy a csonthártya 180 fokos elforgatása az agancsok fordított orientációja valósul meg, ezzel is alátámasztva a csonthártya meghatározó szerepét (Goss, 1961).

Az agancsok jellegzetes formáját kialakító és irányító jelátviteli molekulák egyelőre nem teljesen ismertek. Az egyik lehetséges jelölt a retinsav (RA), amelyről tudjuk, hogy szabályozza a polarizációs zóna kialakulását a fejlődő végtagokban (Lu és mtsai., 1997). Nem véletlen tehát, hogy a korai agancsbimbóban retinsavakat és azok receptorait is azonosították (Price és Allen, 2004). A RA agancstövön alkalmazva megváltoztatja annak végleges alakját (Kierdorf és Kierdorf, 1998). Egy másik lehetséges jelölt a Parathyroid Hormone-related Protein (PTHrP), mivel az agancs blasztómájában (a regenerálódó szövet tömegében) a mezenchimális sejtek nagy arányban fejezik ki ezt a molekulát (Faucheux és mtsai., 2004). Az agancsok hosszirányú növekedése az egyes ágak csúcsán zajlik. Itt a mezenchimális sejtek osztódnak, majd kondrocitákká (porcsejteké) differenciálódnak. A porcós zóna rendkívül kiterjedt, és oszlopokba rendeződő kondrocitákból áll. Ezeknek a porcsejteknek a tövéhez közelebbi részei mineralizálódnak, majd az új csontképződéshez szükséges vázat alkotják. Ezzel egyidejűleg, az agancsszár mentén körkörös, intramembránózus csontosodással (közvetlen csontképződéssel) új csont rakódik le (Price és mtsai., 2005).

4.1.6. Agancsnövekedés: az enkondrális és intramembránózus csontképződés komplexitása

Az agancságakban az endokondrális és intramembránózus csontnövekedés során megfigyelhető sejt differenciálódás, időbeli és térbeli sorrendet követ. Az agancscsúcs anatómiáját gyakran hasonlítják a hosszú csöves csontok epifízis növekedési lemezéhez, de számos fontos különbség is van köztük. Az egyik azonnal szembevetendő az, hogy az agancscsúcs rendkívül erősen erezett struktúra, míg az epifízisporc nem. Az agancsot ellátó fő artéria az arteria temporalis egyik ága. Ennek ágai és anasztomózisai (összeköttetései) a bőrön belül, a felszínen maradnak, és a vért a csúcs felé szállítják. A vér ezután függőlegesen áramlik lefelé a porcba és a csontba. Az agancs közepén lévő szivacsos állományban lévő vér ezután a szárba vagy a barka nagy vénáiba ömlik. Egy másik lényeges különbség az agancs és a növekedési lemez között az, hogy az agancsban a sejtek meghatározott zónákra való szétválasztása sokkal kevésbé egyértelmű. Az agancs csúcsában van egy terület, ahol a sejtek osztódnak (Faucheux és mtsai., 2004; Matich és mtsai., 2003). Ezek a sejtek azonban nem differenciálódtak egyetlen irányba sem. Ezzel szemben a növekedési lemez osztódó zónájában a sejtek érett kondrociták (Farnum és Wilsman, 1993).

4.1.7. A porcképződés folyamata az agancsban

Az agancsbiológusok körében hosszú ideig vita tárgyát képezte, hogy pontosan milyen típusú csontosodás zajlik a növekedésben lévő agancsban. Például Beresford (1980) a nem mineralizált agancsszövetet a kondroid csontok közé sorolta, és arra a következtetésre jutott, hogy az agancsporc se nem hialin-, se nem rugalmas-, se nem rostos porc. Ezzel szemben számos

szöveti és ultraszerkezeti vizsgálat egyértelműen encondralis csontosodást (porcból történő csontképződést, Faucheux és mtsai., 2001) és intramembranózus csontosodást (közvetlen csontképződést) igazolt (Banks, 1974; Frasier és Banks, 1973; Frasier és mtsai., 1975). A zavart az okozta, hogy egészen 1996-ig csak az I. és III. típusú kollagén jelenlétéről számoltak be az agancsporcban (Newbrey és mtsai., 1983; Speer, 1983), holott ezek a kollagének nem jellemzőek a normál hialinporcra.

Az in situ hibridizációval és immunhisztokémiával végzett későbbi vizsgálatok egyértelműen bizonyították, hogy az agancs kondrocitái valóban kifejezik a II. típusú kollagént, ami a kondrocita fenotípus jellegzetes markere (Price és mtsai., 1996). Ezzel véglegesen tisztázódtak a korábbi ellentmondások az agancsporc összetételével kapcsolatban.

4.1.8. Az agancs fejlődésének és regenerálódásának szabályozása

Külső és szisztémás tényezők. Mivel az agancs másodlagos nemi jelleg, az agancsok regenerációjának éves ciklusa szorosan összehangolódott a szaporodási ciklussal (Lincoln, 1971). Az agancsciklus szakaszai, a plazma tesztoszteronszintje, a herék átmérője és a testsúly között kapcsolat áll fenn. Azon mérsékelt égővi fajoknál, mint a gímszarvas, amelyeknek meghatározott párzási időszakuk van, a szaporodási aktivitás változásait kiváltó környezeti jelző a fotoperiódus (Lincoln és Short, 1980). Ezekben a fajokban a csökkenő naphossz az agyalapi mirigy gonadotropin aktivitását váltja ki 2 hónappal az őszi párzási időszak előtt (Lincoln és Kay, 1979). Számos vizsgálat utal a nemi hormonok tavaszi aktiválódására (Bubenik és mtsai., 1982; West és Nordan, 1976). Azonban tavasszal csupán a nappalok hosszának növekedése önmagában nem aktiválja a szaporodást; ehelyett az agancsnövekedés beindulását idézi elő.

4.1.9. Fotoperiódus és agancsciklus kölcsönhatása

A fotoperiódust (a naphossz ciklusos változása) tekintik kulcsfontosságú tényezőnek az agancsregeneráció folyamatában, mivel laboratóriumi körülmények között az agancsciklus a nappalhossz növelésével vagy csökkentésével is elindítható volt (Goss, 1976). Ettől függetlenül, a szezonálisan szaporodó szarvasok esetében a fotoperiódus inkább módosítója, semmint fő „mozgatórugója” az agancs növekedési ciklusának, tekintve, hogy az agancsnövekedésnek van egy endogén ritmusa is. Azok az állatok, amelyeket kevesebb mint 24 órás, folyamatos megvilágításban tartottak, azok is mutattak ciklust az agancsnövekedésben és a szaporodási aktivitásban (West és Nordan, 1976). Egy másik vizsgálatban, ahol a szarvasokat 8 óra világos és 12 óra sötét ciklusban tartották, az agancsot 5 hónappal korábban vetették el, mint a természetes fényviszonyok között tartott kontrollcsoportban. Ez azért következett be, mert tavasszal nem történt meg egy második Luteinizáló hormon (LH) csúcs. Ennek hatására csökkent a plazma tesztoszteronszintje, ami a korai agancshullást eredményezte (Suttie és mtsai., 1984).

4.1.10. A melatonin szerepe az agancsciklusra

Mindazonáltal a fotoperiódus és az agancsnövekedés, valamint a szaporodási aktivitás közötti pontos összefüggés még nem teljesen tisztázott. Valószínűleg a tobozmirigy melatonin szekréciójának változása a kulcs, ami befolyásolja a hipotalamusz-hipofízis tengelyt (Bubenik és mtsai., 1986). Fiatal állatokban a tobozmirigy különösen fontos szerepet játszhat, mivel eltávolítása az agancs növekedési ciklusának megváltozását eredményezi (Plotka és mtsai., 1984). Hasonló hatást figyeltek meg a melatonin hormon beadásakor is (Lincoln és mtsai., 1984). Gímszarvasoknál az exogén melatonin (külső forrásból bevitt melatonin) a rövid fotoperiódushoz hasonló hatásokat vált ki (Webster és mtsai., 1991).

4.1.11. A tesztoszteron és az agancsnövekedés szabályozásának összefüggése

A tesztoszteron elengedhetetlen az agancstő és az első agancs fejlődéséhez. Azonban az első életévben a hormonszekréciót még nem a fotoperiodikus ciklusok szabályozzák. A nemi hormonok tarthatóak a regeneráció éves ciklusának legfontosabb belső szabályozóinak. Természetesen ezek egy komplex endokrin környezetben és más belső tényezőkkel, mint például a genotípus (ami jelentős szerepet játszik az agancs méretének és alakjának kialakításában), együttműködve fejtik ki hatásukat. Az agancs leválása tavasszal történik, amikor a tesztoszteronszint alacsony és a nappalok hossza növekszik (Lincoln és Kay, 1979). Maga az agancs növekedése lassan indul meg, de nyáron, amikor a tesztoszteronszint még mindig alacsony, exponenciálisan felgyorsul. Gímszarvason végzett vizsgálatok kimutatták, hogy az agancsnövekedés ezen szakasza nem igényel nemi hormonokat (Fennessy és mtsai., 1988; Suttie és mtsai., 1989). Vannak más vélemények is, mivel Bubenik és munkatársai azzal érvelnek, hogy a tesztoszteronra – esetleg nem-gonadális forrásokból – szükség lehet a regeneráció beindításához és a hosszirányú növekedés szabályozásához (Bartos és mtsai., 2000).

4.1.12. Az agancsciklus: hormonok és egyéb élettani változások

Ahogy a szarvasbikák heréi megnőnek, és a tesztoszteronszint eléri az 1 ng/ml-t, az agancs növekedése lelassul, miközben az agancscsont mineralizációja (elcsontosodása) felgyorsul (Muir és mtsai, 1988). Ezt követően az agancsokról leválik a barka (szőrös, erekben és idegekben gazdag, de bőrfüggelékkel nem rendelkező bőr), és a bikák letisztítják az agancsukat a párzási időszakra való felkészülés jegyében. A legtöbb szarvasfaj esetében a tesztoszteronszint októberben és novemberben éri el a csúcsát (Lincoln, 1971). Sokáig azt gondolták, hogy az agancs a barka leválása után teljesen elveszíti vérellátását és „halottá” válik. Azonban a dámszarvasok megkeményedett agancsainak belsejében kis mennyiségben mégis megmarad egy működő érrendszer élő sejtekkel együtt (Rolf és Enderle, 1999). A párzási időszak végével a tesztoszteronszint csökkenni kezd. Egyes fajoknál, mint a rénszarvas, jávorszarvas és karibu, ez a tél eleji agancshullást eredményezi. A legtöbb fajnál viszont az agancshullás csak tavasszal következik be, amikor a tesztoszteronszint 1 ng/ml alá esik (Muir és mtsai, 1988). További bizonyíték a nemi hormonok döntő szerepére az is, hogy a mesterségesen magas nemi szteroidszinten tartott szarvasok nem vetik el agancsukat (Fletcher, 1978; Wislocki és mtsai, 1947). Ezzel szemben az orchitektómia (kasztráció) – ha az állatnak már kemény agancsa van – az agancs korai leválásához vezet (Jaczewski és mtsai, 1976).

Hasonlóképpen, az androgén receptorok specifikus blokkolójának, a ciproteron-acetátnak a beadása is agancshullást vált ki (Bubenik és mtsai., 1986). Az agancsnövekedés idején végzett kasztrálások hatásai is alátámasztják, hogy a nemi hormonok kulcsfontosságú szabályozói az agancsnövekedés kezdetének és végének, egyaránt.

4.1.13. Fajspecifikus androgénhatás

Az androgénmegvonás (például kasztráció) hatásai fajspecifikusak, azaz fajonként eltérőek. Például a rénszarvasoknál, amelyeket filogenetikailag primitív nemzetségnek tartanak, a kasztrációnak alig van hatása az agancsfejlődésre, ebben szerepe lehet annak is, hogy agancs a nőivárnál is van (Bubenik, 1983). Ezzel szemben a gímszarvasoknál, amelyek filogenetikailag köztes helyzetűek, a kasztrált bikák által növesztett első agancsok gyakran normálisnak tűnnek. Azonban ezekben az agancsokban nem megy végbe teljes mineralizáció és nem tisztul le barkájuk sem. Következésképpen a téli alacsony hőmérséklet szövetkárosodáshoz vezethet, ami jelentősen befolyásolhatja az agancs szerkezetét. Megfigyelések szerint az ivartalanított gímszarvasok agancsai gyakran több ágat fejlesztenek, és nagyobbak is lesznek. A heresérült vagy ivartalanított őz agancsai akár nagy, jóindulatú daganattá u.n. parókává is fejlődhetnek, nagymértékben ellehetetlenítve az állat mozgását és életét (Bubenik, 1983; Goss, 1983). Jelenleg nem tudjuk, hogy az androgénmegvonásnak miért van ilyen fajspecifikus hatása. Ez azonban érdekes kérdéseket vet fel a nemi hormonok működésének filogenetikájával kapcsolatban.

Bár az agancsszövetekben az androgénreceptorokat immunfestésekkel lokalizáltak, Li és munkatársai (1999) nem tudták igazolni a közvetlen tesztoszteron hatást az agancssejtek osztódására. Sőt, a tesztoszteron még az IGF-I sejtosztódást serkentő hatására sem tette érzékenyebbé az agancssejteket (Sadighi és mtsai., 2001). Ugyanakkor ösztrogénreceptorokat is azonosítottak az agancsszövetekben (Barrell és mtsai., 1999; Lewis és Barrell, 1994). In vivo vizsgálatok kimutatták, hogy ivartalanított szarvasoknak ösztrogént adva az állatok vemhes viselkedést mutattak, és nem vetették el agancsukat (Fletcher és Short, 1974). Közel 60 évvel ezelőtt Richard Goss mutatta ki, hogy az ösztrogén előidézi az agancsok idő előtti mineralizációját (elcsontosodását) és hatásosabb ennek kiváltásában, mint a tesztoszteron (Goss, 1968). Bubenik és Bubenik (1978) arról számoltak be, hogy ösztrogénreceptor-antagonista beadása fehérfarkú szarvasbikáknak a növekedés során az agancsszár kompakt csontjának vastagságának csökkenését eredményezi.

4.1.14. Az agancs hormonális szabályozása: ösztrogén, IGF-I és egyéb tényezők

A különböző kutatások alapján arra következtethetünk, hogy a tesztoszteron közvetett módon fejti ki hatását az agancssejtekre, ami az aromatáz enzim általi ösztrogénné való átalakuláson keresztül történik. Amikor gímszarvasbikáknak ösztradiolt adtak a gyors növekedés szakaszában, a hosszirányú növekedés leállt, és két héten belül az agancs tömör csonttá vált (Price és Allen, 2004). Ezek a megfigyelések arra utalnak, hogy az ösztrogén feladata megakadályozni az agancscsúcs folyamatos növekedését, ami összhangban van az ösztrogénreceptorok (ER) e helyütt való jelenlétével.

Az ösztrogén szerepe az agancsban tehát hasonló lehet ahhoz, amit az emberi csontváz növekedésében is betölt. Azon férfiaknál, akiknek hiányzik az ER, csonttritkulás alakul ki, és a

pubertás után sem áll le a növekedésük. Hasonló jelenséget írtak le azoknál a betegeknél is, akiknek nincs funkcionális aromatáz génjük (Carani és mtsai, 1997; Morishima és mtsai, 1995). Az ER funkciójának konzerváltsága, vagyis fajok közötti megőrzöttsége talán nem is meglepő, hiszen az ER bizonyítottan a legősibb szteroidreceptor (Thornton, 2001).

4.1.15. IGF-I kiemelt szerepe az agancsnövekedésben

Bár más hormonok, mint a növekedési hormon, a tiroxin, a prolaktin és maga a tesztoszteron is szóba kerültek, mint jelentős tényezők az agancsnövekedés vonatkozásában, Suttie és munkatársai arra a következtetésre jutottak, hogy az IGF-I valószínűleg a legfontosabb. Számos tanulmány igazolta az agancsnövekedés és a keringő IGF-I közötti pozitív korrelációt (Suttie és mtsai, 1985). Továbbá, az IGF I és Interleukin (II) mRNS szintjének emelkedését is kimutatták az agancsszövetekben Polimeráz láncreakció (PCR), (egy nukleinsav kimutatási módszer) segítségével. Ligandkötési vizsgálatok is alátámasztották, hogy mind az IGF I, mind az IGF II receptorai jelen vannak az agancscsúcsban (Francis és Suttie, 1998).

4.1.16. Az agancsregenerációban még feltáratlan molekuláris jelátviteli utak és egyéb kulcsszereplők

Az eddigi kutatások főként a már fejlődésben lévő vagy exponenciális növekedési fázisban lévő agancsokra fókuszáltak. Meglepően keveset tudunk viszont arról, milyen mechanizmusok irányítják az agancs regenerációjának legkorábbi szakaszait, így számos kérdés vár még megválaszolásra, például:

- Mi indítja el az agancstő sejtjeit, hogy belépjenek a sejtciklusba és létrehozzák az úgynevezett blasztémát (agancsbimbót)?
- Mely molekulák felelősek a hegképződés megakadályozásáért ebben a kivételes regenerációs folyamatban?
- Mely tényezők szabályozzák az agancs elágazódását?
- Hogyan működnek együtt a hormonális tényezők ezen folyamatok szabályozásában?

Az eddigi vizsgálatok szerint a korai, regenerálódó agancsban (az első 14 nap során) több jelátviteli úti molekula is kifejeződik. Ezek közé tartozik a PTHrP, a Mellékpajzsmirigy-hormonhoz kapcsolódó peptid receptor (PPR) a Transzformáló növekedési faktor (TGF), a RA, a retinsav receptorok, a (RALDH2) és a Borkősav -rezistens savi foszfát (TRAP) (Fauchaux és mtsai., 2004; Price és Allen, 2004).

A PTHrP és a PPR egyaránt megtalálható a regenerálódó sebhámon, az egészséges felhámiban, az irhában az agancsbimbó perifériáján, valamint számos mezenchimális sejtben is. Mivel a PTHrP a csonthártyában is kifejeződik – bár közvetetten – bizonyítja, hogy ezek a mezenchimális sejtek az agancstő csonthártyájából származhatnak. Ahogy a blasztéma mezenchimális sejtjei kondrocitákká (porcsejteké) differenciálódnak, a PTHrP szintézise lecsökken, utalva arra, hogy feladata a mezenchimális sejtek differenciálatlan állapotban tartása lehet. A TGF- β 1 szintén kifejeződik a korai agancsban, és serkenti a PTHrP szintézisét a blasztéma tenyésztett sejtjeiben (Fauchaux és mtsai., 2004). Ezenkívül a TGF- β 1 szerepet játszhat a fibrózis (hegesedés) szabályozásában is. A Fibroblast növekedési faktor 4 (FGF-4) a korai (4 napos) agancsbimbó

ércsatornáikhoz is kapcsolódik, bár ennek a megfigyelésnek a pontos jelentősége még nem tisztázott. Későbbi növekedési szakaszban (14. napot követően) az FGF-4 kifejeződik a kondroprogenitorokban (porc előalak sejtekben), de nem a teljesen differenciált kondrocitákban, ami valószínűsíti, hogy kulcsszerepet játszhat a kondrogenézisben (porcképződésben) (Faucheux és mtsai., 2004).

4.2. Rendellenes agancsok

A rendellenes agancsok a vadászok körében trófea különlegességként jelentős értéket képviselnek, ugyanakkor nagyarányú elterjedésük az állományokban komoly értékvesztést is jelenthet. Nem véletlen tehát, hogy nagy az érdeklődés az agancs rendellenességei és azok okai iránt. Ezt mutatja, hogy az agancs deformitásokkal kapcsolatos legkorábbi átfogó tudományos publikáció 1900-ból származik (Röding, 1990).

A torz formák kialakulásában a nyilvánvaló sérülések (i), örökléstani (ii), hormonális és táplálkozási okok (iii), fertőzések (iv) játszhatnak szerepet: (i) A fizikai traumák leggyakrabban barkás még élő állapotban szenvedik le, de ezek jellemzően nem jelennek már meg a következő évben. A kemény agancsot érő sérülések keletkezhetnek az életmódból fakadóan (harcok a bikák között) vagy külső okokból (pl. gépjármű ütközés) (Karns és Ditchkoff, 2013).

Régi megfigyelések alapján a végtagok sérülése szintén okozhat ellenoldali agancsfejlődési rendellenességet, azonban ennek patomechanizmusa nem teljesen tisztázott (Goss, 1983). Az agancsot és következményesnek tekintett agancstövet, koponyát ért fizikai trauma napjainkban a legelfogadottabb magyarázat az agancstorzulás kialakulásáért (Rachlow és mtsai., 2003; Marburger és mtsai., 1972; Bubenik és mtsai., 2022). (ii) Az örökléstani különbségek a környezeti behatásokra adott válaszkészséget befolyásolhatják. De nem ismertek oldalspecifikus, az agancsok szimmetriájáért, alakjukért felelős gének (Bubenik és mtsai., 2022) elkülönítését lehetővé tévő leírása még nem történt meg. A táplálkozási tényezők (iii), különösen az ásványi sók, bevitele alapvetően befolyásolják a formálódó agancs minőségét (Fox és mtsai., 2015). Az agancs, mint hormonfüggő másodlagos nemi jelleg, tesztoszteron szint csökkenésre bekövetkező alaki változásai a „parókás” agancsok jól jellemzettek (Landete-Castillejos és mtsai., 2010). A fertőző ágensek (iv) széles spektrumát a vírusoktól a bakteriális okokon át a protozoonokig, már összefüggésbe hozták egyes agancs rendellenességekkel (Roug és mtsai., 2022; Wild és mtsai., 2022). Az igen súlyos, agytályog képződéssel járó fertőzések kapcsán gyakran észlelik nemcsak a koponyacsont, hanem az agancstő átépülését, következményes agancs deformitást és a környező lágyrészek gennyes folyamatát is (Kierdorf és Kierdorf, 2011). Így a vadászköztudatban a „gennyes agancstőgyulladás”, vagy „rothadás” elnevezés terjedt el leginkább (Gál és mtsai., 2011).

Más okból bekövetkező torzulások leggyakoribb okának a mechanikai sérülést tartják, ami bekövetkezhet az agancs fejlődés során a barka sérülése miatt vagy a kész agancs törése következtében például a párharcok során. Az agancs deformitás sokszor gyulladásos folyamatok következménye lehet. Ebben az esetben általában nem az agancson magán, hanem az agancstövön alakulnak ki elváltozások. Az első hírek erről a kóros elváltozásról szóbeli közlések alapján Tolna és Somogy vármegyéből kerületvezető erdészekről származnak (Kalauz Csaba, Szakcs 1997). Az első megjelenések helyszínén, Tolnában és Somogyban mára már a dámállomány jelentős része torz agancsot növeszt (a trófeaszemlék alapján lásd mellékletek: Kosola, Nagykovács, Szakcs és Lábod).

A rendelkezésre álló rendkívül kevés nemzetközi hazai vizsgálatban az agancstő-gyulladásért gyulladáskeltő baktériumokat, nálunk elsősorban a *Staphylococcus aureus*-t teszik felelőssé (Gál és mtsai., 2011). A vadászati köznyelv ezt az elváltozást agancstő rothadásnak nevezi, annak ellenére, hogy ez az elnevezés több szempontból is hibás. A rothadást ugyanis speciális baktériumok általában anaerob körülmények között okozzák. Ilyen baktériumaktivitást nem sikerült kimutatni és anaerob körülmények sem tételezhetők fel egy élő egyed agancs tövén.

Hasonló anomáliák növekvő előfordulását észlelték a vapiti (*Cervus canadensis*) populáció körében a Hualapai Indián Rezervátumot is magában foglaló Észak-Arizonában is (Rachlow és mtsai., 2003). Utah állam középső területein pedig az őszvérszarvasok (*Odocoileus hemionus*) közt már a 20. század közepén is leírták, (Robinette és Jones, 1959) továbbá az Észak-Közép-Kansasban, ehhez kapcsolódó extrém morfológia eltéréseket is közöltek már (Kaufman és mtsai., 2019). Különösen aggasztóak azok a csontdeformitások, amelyek az agancstövet - az agancs alapjául szolgáló homlokcsont kinövését - és a szomszédos koponyarégiót együtt érintik. Ezeket fehér farkú szarvasokban (*Odocoileus virginianus*) dokumentálták az egyesült államok-beli Georgiában, ahol agancstő környéki gennyes gyulladással és ezekhez kapcsolódó agyhártya-agyvelő gyulladással vagy akár agytályogképződéssel álltak összefüggésben (Baumann és mtsai., 2001; Cohen és mtsai., 2015).

Tizenkét amerikai államban és négy kanadai tartományban végzett átfogó vizsgálat szerint 4500 fehér farkú szarvas 2,2%-ánál mutatta ki a központi idegrendszeri gyulladást, amely agancstő, koponya- és agancs rendellenességekkel párosult (Baumann és mtsai., 2001). E földrajzi eloszlásában jelentősen változó betegséget 9 (35%) esetben észlelték 26, 2,5 éves vagy annál idősebb egyedből álló, rádióadóval megjelölt hím fehér farkú szarvas populációban Kent megyében (Maryland, USA) (Karns és mtsai., 2009) is. Bár nem minden esetben vizsgálták, de az ilyen elváltozások okaként valamilyen gyulladást okozó, gennykeltő baktériumot tettek felelőssé.

Fontos azonban megjegyezni, hogy a fent leírt esetek sok szempontból különböztek egymástól és a nálunk tapasztalt rendellenességekről is. A nálunk eddig megfigyelt agancstő rendellenességek nem terjednek ki a rózsa fölötti területekre és nem hozták összefüggésbe koponyaűri gyulladásokkal. Ugyanakkor a genny sipolyt képezve áttörheti a bőrt, és a gennyfolyás a szemet is veszélyeztetheti. Leggyakrabban csak az egyik oldalon észlelték. A jelenség az agancs abnormális növekedését okozza, az érintett oldalon az agancs szár rövidebb, az egészséges oldal viszont kompenzáló növekedés jeleit mutathatja, tehát akár nagyobb is lehet a megszokottnál. Súlyos esetben az agancstő a koponyacsont felső lemezével együtt kitörhet. Ha az egyed ezt túléli, akár regenerálódhat is, de mindig torz és kisebb agancsok nőnek a súlyosan érintett oldalon. A gyulladást kiváltó okai sincsenek egyértelműen bizonyítva. A közönséges mindenhol jelenlevő gennykeltő baktériumok egészséges szöveteket nem támadnak, ezért a tényleges kiváltó ok nem ismert.

Csontnövekedési zavarokat azonban nemcsak gyulladások okozhatnak, hanem mérgező anyagok is. Ezek közül napjainkra a mikotoxinok is előtérbe kerültek. A mikotoxinok (MT-k) egyes penészgombák másodlagos anyagcseretermékei, erős biológiai hatású, tartósan megmaradó természetes szerves szennyező anyagok, amelyekről ismert, hogy számos káros biológiai hatással rendelkeznek (Bennett és Klich, 2003; Marin és mtsai., 2013). Az agancs betegségekben betöltött szerepüket még nem vizsgálták, ám a csontosodási folyamatokra kifejtett káros hatásai ismertek.

4.3. A mikotoxinok általános hatásai

A MT-k egyes penészgombák másodlagos metabolitjai, amelyek természetes környezeti stresszorként számos káros hatással vannak az állatokra és az emberekre. A MT-k sokféle toxikus hatást okozhatnak emberekben és állatokban, a karcinogenezistől vagy a Dezoxiribonukleisav (DNS) károsodástól kezdve a meghatározott szervek, például a vese, a máj vagy a belek megcélzásáig.

A MT-k szaporodási problémákat is okozhatnak, károsíthatják az embriókat és a magzatokat. A mikotoxinok együttes előfordulása egyetlen expozíció során tovább növelheti a lehetséges egészségügyi kockázatokat. Több együtt előforduló és ható ágens additív vagy szinergikus módon interferálhat (Crudo és mtsai., 2019). Ezért az összes releváns mikotoxin kimutatása (és pontos mérése) rendkívül fontos lehet, de jelenleg nem kivitelezhető. A megfelelő/ideális (vagy "végleges") megoldásnak képesnek kell lennie a kiválasztott MT-k egyidejű kimutatására, és esetleg a helyi problémára kell összpontosítania (Czéh és mtsai., 2017; Zhao és mtsai., 2021). A különböző fajok expozíciós és felhalmozódási szintjének (pl. a releváns szervekben vagy testnedvekben) kimutatása lenne a leghasznosabb. A forrás (felhalmozott szintek) és ideális esetben az indukált biológiai hatások megtalálása és összekapcsolása az igazán preferált megközelítés (Szőke és mtsai., 2022). A toxinok környezeti koncentrációjára vonatkozó ajánlott határértékek, amelyek nagyrészt a toxikus szintekre és sokkal kevésbé a szubtoxikus koncentrációkra vonatkozó vizsgálatok eredményein alapulnak, relevánsak a mikotoxinok biológiai hatásainak vizsgálata során, de az expozíció időtartama is döntő fontosságú. Ezeknek a vizsgálatoknak a végrehajtása azonban szükséges lenne a mikotoxinok által okozott valódi károk feltárásához, de messze vagyunk ettől, különösen a vadon élő állatok esetében.

Az éghajlatváltozás miatt az aflatoxinok (AF-k) növekvő élelmiszer és takarmányszennyezési aránya egyre nagyobb, élelmiszerbiztonsági és közegészségügyi kockázatot jelent. (Battilani és mtsai., 2012; Valencia-Quintana és mtsai., 2020). Az előrejelzések szerint a klímaváltozás elősegítheti a mikotoxintermelő penészgombák terjedését, ezáltal fozva az élelmiszer és takarmány szennyezési kockázatát (Russel és mtsai., 2010). A klímaváltozás hatásának erősödésével a Kárpát-medencében egyre komolyabb problémává vált a penészgomba előfordulása és azok által termelt másodlagos anyagcseretermék mikotoxin-szennyezés (Faskas és mtsai., 2013). A fuzárium toxinok előfordulása növekszik, és az elmúlt 15 évben új penészfajok, például az *Aspergillus flavus* és az új mikotoxinok, különösen az aflatoxinok jelentek meg Magyarországon (Farkas és mtsai., 2013). A mikotoxinok térbeli és időbeli eloszlása és intenzitása a szélsőséges és változó időjárási viszonyoktól függően nagymértékben változó.

Jelenleg több mint 18féle aflatoxin ismert, de az AF B1 (AFB1) messze a legtöbbet tanulmányozott. Mutagének és rákkeltőek (Benkerroum, 2020). A vemhes nőtények AF kitettsége befolyásolhatja az embrió fejlődését a méhben, különféle káros egészségügyi hatásokat és rendellenes terhességi eredményeket okozhat (Smith és mtsai., 2017). Emlősökben az erősen kitett anyák szisztémás keringése AF-okat vagy toxikus metabolitjaikat juttathatja a magzathoz, amint azt egyes afrikai és ázsiai országokból származó, erősen kitett terhes nőknél, valamint állatoknál kimutatták. Valójában AF és/vagy az azokból származó biomarkereket, például az AF metabolitokat, az AF-DNS-t és az AF-albumin adduktokat kimutatták a magzati köldökzsinórvérben, mind a magzati zsinórban, mind az anyai vérmintákban (Lamplugh és mtsai., 1988; Turner és mtsai., 2007). Ennek megfelelően arra a következtetésre jutottak, hogy az AF-ok

és metabolitjaik terhes nőknél átjutnak a magzatba, és ugyanazon az útvonalon metabolizálódnak, mint a felnőtteknél (Groopman és mtsai., 2014). Az AF-ok immunszuppresszív hatásait, beleértve a csökkent antitesttermelést, a fertőző betegségekre (például szalmonellózisra, candidiasisra, kokcidiózisra és májmétegyfertőzésre) való fokozott hajlamot, valamint a csökkent sejtközvetített immunitást, számos állatmodellben alaposan tanulmányozták (Bondy és mtsai., 2000).

Az ösztrogén jellegű, mikoösztrogénnek is nevezett Zearalenon (ZEA) és metabolitjai Endokrin károsító vegyületek (EDC), amelyek károsíthatják a hormonrendszert. A ZEA egy nem szteroid ösztrogén mikotoxin, amelynek szerkezete hasonló a természetben előforduló ösztrogénekéhez (Bulgaru és mtsai., 2021). A ZEA kötődhet az alfa és béta ER-hoz, és megzavarhatja az endokrin rendszert (Kovalsky Paris és mtsai., 2014). Az ER-okkal és az ösztrogének szerkezeti utánzásával a mikoösztrogének a Gonadotropin-felszabadító hormon (GnRH) negatív szabályozóiként működnek (Kriszt és mtsai., 2015). Hatásaik közé tartoznak a férfiak és a nők termékenységi problémái. Vemhes állatoknál a tartós ZEA-expozíció csökkenti az embrió túlélését, a magzat várható súlyát és az anyatej mennyiségét a szoptatás alatt. Alacsonyabb szinteken a ZEA endometrium hiperpláziát okozhat, ezért növeli az endometrium rák kockázatát az emberekben (Wang és mtsai., 2018; Afriyie-Gyawu, és mtsai., 2005). A májban, amely a ZEA metabolizmus fő szerveként ismert, ez a mikotoxin káros változásokat, majd májrákot indukál (Rai és mtsai., 2020). A ZEA hematotoxikus hatást fejt ki a véralvadás megzavarásával és a vérparaméterek megváltoztatásával (Rai és mtsai., 2020).

A Deoxinivalenol (DON) a világ mérsékelt égövi régióiban a gabonafélékben és a gabonaalapú élelmiszerekben leggyakrabban kimutatott mikotoxin-szennyező anyag. A DON káros egészségügyi hatásokat okoz az állatokban, áthalad a magzaton és magzati rendellenességeket okoz. A DON placenta transzferre gyakorolt hatásának kutatása továbbra is töredékes. A DON placentán keresztül a magzatba történő átvitelét különböző fajoknál figyelték meg. Például vemhes kocáknál a DON-t a magzati plazmában (Goyarts és mtsai., 2007) és a májban, valamint a vesében (Tiemann és mtsai., 2008) mutatták ki, és a magzati növekedés gátlásával hozták összefüggésbe (Collins és mtsai., 2006).

In vitro a DON közvetlen hatással van a reprodukív rendszer sejtjeire, például a petefészeksejtekre a petesejtek érésének megváltoztatásával, és a Choriocarcinomában szenvedő beteg placentájából izolált (BeWo) sejtekre a granulosa sejtek proliferációjának gátlásával. Kimutatták, hogy a DON megváltoztatja a magzat növekedését és csontfejlődési rendellenességeket okoz in vivo. Bár az Akt szerin/treonin-specifikus proteinkináz és a Mitogén-aktivált proteinkinázok (MAPK-k) szerepét tisztázták a sertés endometriumban, a DON placenta funkciójára és embriogenezisére gyakorolt lehetséges hatásait nem értékelték megfelelően (Yu és mtsai., 2017).

A T2-toxin reprodukív toxicitását a csökkent termékenység, a reprodukív szervek szerkezetének és funkcióinak zavara, valamint a gametogenezis elvesztése bizonyítja hím- és nőivarú állatokban. A T2-toxin megzavarja a reprodukív endokrin tengelyt és gátolja a reprodukív hormonok szintézisét. Ezenkívül a vemhesség alatti T2-toxinnak való kitettség fokozott embriótoxicitást és rendellenes utódfejlődést eredményezhet (Yang és mtsai., 2020).

A fumonizin B1 megzavarhatja a szfingolipid bioszintézist azáltal, hogy gátolja a ceramid-szintézist, ami a szabad szfingoid bázisok szintjének emelkedését és a downstream glikoszfingolipidek kimerülését eredményezi. Az FB1-vel szennyezett kukorica korai vemhesség alatti anyai bevitele és az Idegcső-rendellenességek (NTD) fokozott kockázata közötti kapcsolatot

különböző állatfajokban már leírták, de a közelmúltban vették fel, hogy az emberi populációkban világszerte is igaz lehet, ahol a kukorica meghatározó étrendi alapanyag (Gelineau-van Waes és mtsai., 2005). Az anyai FB1-expozíció megváltoztatta a szfingolipid metabolizmust és a folsav koncentrációját LM/Bc egerekben, ami az NTD-k dózisfüggő növekedését eredményezte, ami a megfelelő folsavszint fenntartásával megelőzhető volt. Korábbi tanulmányok (Collins és mtsai., 2006) azt sugallták, hogy az FB1 nem jut át a méhlepényen, hanem az embrionális fejlődésre hat azáltal, hogy folsavhiányt okoz.

4.3.1. Mikotoxinok szaporodásra gyakorolt hatásai

A MT-k hatása a szaporodásra jelentős, különösen a termékenység csökkenése szempontjából. A mikotoxinok képesek megzavarni a hormonális egyensúlyt és károsítani a szaporítószervek fejlődését, ami mindkét nem esetében a termékenység csökkenéséhez vezet (Diekman és Green, 1992). Az embrióelhalás kockázata is fennáll, mivel a vemhesség kritikus szakaszaiban bizonyos mikotoxinoknak való kitettség embrióelhalást és vetélést okozhat (McEvoy és mtsai., 2001. Malir, és mtsai., 2013). Ezenkívül egyes mikotoxinok teratogén hatásúak, ami azt jelenti, hogy születési rendellenességeket okozhatnak (Pleadin és mtsai., 2019). A herére gyakorolt hatások szintén jelentősek; korábbi tanulmányok kimutatták, hogy különböző mikotoxinok befolyásolhatják a spermatermelést, a morfológiát és a hormonszintet. Különösen aggasztó a hipotalamusz-hipofízis-testikuláris tengely megzavarása, amely létfontosságú szerepet játszik a spermiumok fejlődésében és a tesztoszterontermelésben. Az aflatoxin B1 (AFB1), a deoxinivalenol (DON) és a zearalenon összefüggésbe hozható a tesztoszteronszint csökkenésével és a spermiumok rendellenességeivel (Tassis 2020; Li és mtsai., -2022; Bielas és mtsai., 2017).

A szaporodást befolyásoló mikotoxinok közé tartozik az *Aspergillus* fajok által termelt aflatoxinok. Az aflatoxin B1-nek való embrionális expozíció patkány-modellben az F1-es utódoknál felnőttkorban elhúzódó stresszválaszt, szabálytalan ösztrooszt és elnyomott termékenységet eredményezett (Bakare és Mwanza, 2013). A ZEA az ösztrogént utánozva megzavarja a nőstények ösztrogénciklusát, valamint károsíthatja a korai embrionális fejlődést is (Balló és mtsai., 2023; Kriszt és mtsai., 2015). A DON az állatokban takarmány elutasítást és hányást okozhat monogasztrikus állatfajokban, és befolyásolja az általános egészségi állapotukat, és potenciálisan hatással lehet a szaporodásra, beleértve a hímállatok spermiogenezisére gyakorolt hatását is, pl a vaddisznó kanoknál rontotta a sperma minőségét is (Tassis és mtsai., 2020; Sun és mtsai., 2022).

A *Fusarium verticillioides* és *Fusarium proliferatum* gombák által termelt fumonizinek szintén befolyásolhatják a szaporodási funkciókat is. A FB1 állati modellekben embriotoxicitást és velőcső defektusokat okoz. Az egérembriókban a FB1-expozíció dózisfüggő módon gátolta a szfingolipidszintézist, csökkentette a növekedést és koponya neurális csődefektusokat okozott (Sadler és mtsai., 2002). Ez arra utal, hogy az FB1 potenciálisan beavatkozhat a korai embrionális fejlődésbe. Házinyulaknál magas koncentrációjú fumonizin B1 expozíciónál sem tudták összefüggésbe hozni a sperma minőségének romlásával, azonban ebben a tanulmányban tesztoszteronmérés nem történt (Szabó és mtsai., 2021).

T-2 toxin és HT-2 toxin: Ezek a *Fusarium* gombák által termelt trichotecén mikotoxinok erősen toxikusak, bár elsősorban immunszuppresszív és bőrirritáló hatásai ismertek, Yang és mtsai

tanulmánya szerint a T-2 toxin károsíthatja a petesejteket és a spermiumokat, befolyásolhatja az embrió fejlődését, és csökkentheti a termékenységet különböző állatfajokban. A hatásmechanizmus magában foglalhatja a fehérjeszintézis gátlását és a sejtmembránok károsítását (Yang és mtsai., 2020).

Az ochratoxin-A (OTA), amelyet a *Penicillium* és *Aspergillus* gombák termelnek, károsítja a veseszövetet, amely szerepet játszik a hormon- és folyadék egyensúly szabályozásában, és potenciálisan hatással lehet a szaporodásra. Az OTA jelenléte veleszületett magzati rendellenességeket is eredményezhet, és az embriók fokozott letalitásához vezethet, ami reszorpciós vagy magzati halálként jelentkezik. Kimutatták, hogy az OTA endokrin károsító és reprodukciós toxikus anyag, amely képes megváltoztatni a sperma minőségét. További tanulmányok kimutatták, hogy az OTA állatokban herét károsító toxinként van jelen, és ezért az emberekben a hererák biológiailag valószínűsíthető oka lehet (McEvoy és mtsai., 2001). Az anyarozs-alkaloidok, amelyeket a *Claviceps purpurea* termel rozs, búza, árpa és tritikálé esetében, szaporodási problémákat és laktációs kudarcot okozhatnak, mint például hormonelválasztás, csökkent vemhességi arány, agalaktia és csökkent utódok születési súlya (Fink-Gremmels, 1999; Bhatnagar és mtsai., 1993).

Citrinin: A *Penicillium* és *Aspergillus* fajok által termelt citrinin expozíció gátolja az egér petesejték érését és a korai embrionális fejlődést. A toxin hatására zavart szenved az aktin eloszlása a petesejtékben és embriókban, valamint csökken az aktin nukleátor ARP2 expressziója a petesejt kéregben. Emellett a meiotikus orsó morfológiája is abnormálissá válik citrinin kezelés után. Ezek az eredmények arra utalnak, hogy a citrinin expozíció megzavarja a citoszkeleton dinamikáját, ami befolyásolja a petesejt érését és a korai embrió fejlődését (Wu és mtsai., 2017). A citrinin oxidatív stresszt és korai apoptózist is indukál a petesejtékben. A Relatív oxigényökök (ROS) szint és az Annexin korai apoptózis marker szintje megemelkedett citrinin kezelés hatására. Ez azt jelzi, hogy a citrinin által kiváltott oxidatív stressz korai sejthalálhoz vezethet a petesejtékben (Wu és mtsai., 2017). Azonban ez a tanulmány felveti a lehetőségét, hogy befolyásolhatja a sperma minőségét is, spermiogenesis során a meiotikus osztódást.

4.3.2. Mikotoxinok kombinált hatásai

Fontos megjegyezni, hogy a természetben az állatok és az emberek gyakran egyszerre több mikotoxinnak vannak kitéve (Lakatos és mtsai, 2024, Unicsovics és mtsai, 2024). Ezeknek a mikotoxinoknak a kombinált hatásai lehetnek additívak, szinergisztikusak vagy antagonisztikusak, ami tovább bonyolítja a szaporodásra gyakorolt hatásaik megértését. A kutatások egyre inkább a multimikotoxin hatásainak vizsgálatára irányulnak (Czéh és mtsai, 2017).

4.3.3. Mikotoxinok komplex hatása a csontok egészségére és az agancsfejlődésre

Az aflatoxin az *Aspergillus flavus* és *Aspergillus parasiticus* penészgombák által termelt erős mikotoxin, amely a fehérjeszintézis gátlásával és a csontsejtek működésének megváltoztatásával megzavarja a csontok anyagcseréjét (Kumar és mtsai., 2017). Broiler csirkéken végzett tanulmány szerint az aflatoxin expozíció csökkent csontsűrűséghez és a csonttörések fokozott kockázatához vezethet (Paneru és mtsai., 2024).

A mikrokomputertomográfias eredmények azt mutatták, hogy az 560 ppb AFB1-szint jelentősen csökkentette a trabecularis csont ásványianyag-tartalmát és sűrűségét, a combcsont metafizisében. Továbbá a 230 ppb feletti AFB1-szintek csökkentették a combcsont kortikális csontjának csont- és szövetmennyiségét. Az AFB1-expozíció még a 75 ppb feletti szinteknél is jelentősen lecsökkentette a D-vitamin-receptor, valamint a kalcium- és foszfor-transzporterek jejunalis mRNS-expresszióját. Megállapítható, hogy a 230 ppb-nél magasabb AFB1-szintek negatívan befolyásolják a csontok egészségét azáltal, hogy a D-vitamin-receptor, valamint a kalcium- és foszfor-homeosztázis megzavarásán keresztül károsítják a csontok mineralizációját, ami potenciálisan hozzájárulhat a brojlercsirkék csontegészségügyi problémáihoz. (Paneru és mtsai., 2024)

A *Fusarium* penészgombák által termelt ZEA, mikoösztrogén, azaz az ösztrogén hormon molekuláris szerkezetével mutat hasonlóságot (Molnár és mtsai., 2023). Ez a hormonális zavar megzavarhatja a fejlődő egyedek csontképződését, ami potenciálisan csontrendellenességekhez és késleltetett csontnövekedéshez vezethet. Csontosodási késedelmeket és rendellenességeket figyeltek meg a szegycsontokban és a többi csontban (Collins és mtsai., 2006).

Egy másik *Fusarium* mikotoxin, a DON, megbontja a csontképződés és -lebontás közötti kényes egyensúlyt. Akadályozhatja az oszteoblasztok, a csontépítő sejtek aktivitását, miközben serkenti az oszteoklasztok, a csontlebontásért felelős sejtek aktivitását (Mehta és mtsai., 2024). Ez az egyensúlyhiány a csontok meggyengüléséhez és a törések fokozott kockázatához vezethet.

A *Fusarium sporotrichioides* penészgombák által termelt T-2 toxin a fehérjeszintézis erős gátlója. Ez káros hatással lehet a csontok fejlődésére, mivel a fehérjék elengedhetetlenek az erős csontok felépítéséhez és fenntartásához (Mehta és mtsai., 2024). A T-2 toxin káros hatásai túlmutatnak az általános fehérjeszintézis gátlásán. A DON és a T2-toxin együttes alkalmazása mellett a szérum kalcium-, foszfor- és 25(OH)D3-szintje csökkent. (Yao és mtsai., 2024). Ezek a kombinált hatások azt mutatják, hogy a T-2 toxin, különösen más mikotoxinokkal együtt, hogyan képes megzavarni az erős vázrendszer fejlődéséhez és fenntartásához szükséges ásványi anyagok és vitaminok bonyolult egyensúlyát.

Tomaszewska és munkatársai (2023) tanulmánya szerint a FB1 specifikusan megzavarja az oszteoblasztok működését és a kollagénszintézist, akadályozva a csontképződést és csökkentve a csont ásványi sűrűségét.

A fent említett mikotoxinoknak a csontok egészségére gyakorolt együttes hatása (multi-mikotoxikózis) különösen káros lehet az agancsfejlődésre, amikor a csontfejlődés döntő fontosságú. A vemhes dámtelenekben és magzataikban mért mikotoxinszintek elemzése szintén kulcsfontosságú információkkal szolgálhat a vertikális transzmisszió és az agancstő-kezdemények magzati kori fejlődésére gyakorolt hatások megértéséhez.

A MT-k toxikus hatásait intenzíven tanulmányozzák háziállatokban, különösen kérődzőkben (Gallo és mtsai., 2015; Mostrom és Jacobsen, 2020). Az a meggyőződés, hogy a kérődzők kevésbé érzékenyek a mikotoxinokra, valószínűleg az monogasztrikus állatokra (például sertésekre és baromfikra) és elsődleges takarmányforrásaikra (gabonafélékre) való történelmi összpontosításból fakadt a mikotoxin-kutatás során (Gallo és mtsai., 2015; Penagos-Tabares és mtsai., 2022a). Ez a hangsúly eltolódásához vezetett, számos tanulmány vizsgálta a különféle mikotoxinok jelenlétét a kérődzők takarmányösszetevőiben, beleértve a legelőket, a gabonaféléket és a szilázst (Nichea és

mtsai., 2015). A szarvasmarhák esetében a mikotoxinok és különösen az endokrin károsító metabolitjainak étrendi szintjének proaktív kezelése elengedhetetlen az egészségüket, szaporodásukat és termelésüket fenyegető kockázatok minimalizálásához (Penagos-Tabares és mtsai., 2022b).

Sokkal kevesebbet tudunk a vadfajokról. Bár a dámszarvas a Kárpát-medencébe betelepített faj, a populáció méretének és vadászatának folyamatos növekedése miatt a magyar vadgazdálkodás számára értékes vadfajjává vált, és az elmúlt évtizedek bővülése jó minőségű trófeákat, növekvő szarvashúst és jelentős jövedelmet biztosított (Csányi és mtsai., 2022). A dámszarvasok és más nagy növényevők fontos szerepet játszanak az ökoszisztémában a növényfajok szabályozása révén, és a húsevők fontos zsákmányaként.

Az első agancsú dámbikák vizsgálata során is találtunk az agancs rendellenesség kezdeti tüneteit mutató egyedet. Tekintettel arra, hogy az agancstő kezdemények már a magzati korban megjelennek, és az első agancsú bikáknál még nem történt agancselvetés, így nem keletkezett seb sem, amelyen keresztül megtörténhetett volna a fertőzés, feltételeztük, hogy már a magzati korban bekerülhet a szervezetükbe mikotoxin, ha át tud jutni a placentán (Lakatos és mtsai, 2024). A dámszarvasok erdei-mezőgazdasági komplex élőhelyeken élnek, így hozzáférhetnek a mezőgazdasági növényekhez. Bár nagyon kevés tudományos eredmény áll rendelkezésre a vadonélő állatok számára elérhető mikotoxinforrásokról, a növényzet és a kiegészítő takarmányok, különösen a vadgazdák által biztosított gabonafélék mikotoxin-források lehetnek.

Mivel a vad mikotoxin-szennyezettségéről, valamint a mikotoxin ezekre a fajokra a ZEA- és AF metabolitok, DON, T2-toxin és HT2-toxin, valamint FB1 mikotoxinok elemzésével ellenőriztük a vemhes szarvasok mikotoxin-szennyeződésének lehetőségét.

5. ANYAG ÉS MÓDSZER

5.1. Etikai engedély

Az Intézeti Állatjóléti Bizottság állásfoglalása (NAIK MBK MÁB 004-09/2018) szerint a vizsgálat nem minősül állatkísérletnek, mivel a kutatók legálisan elejtett dámszarvas bikák teteméből gyűjtöttek mintát, következésképpen az etikai kezelési szabályok nem alkalmazandók. A tetemeiket az arra jogosult vadgazdálkodók bocsátották rendelkezésre a mintavételhez, minden etikai és jogi előírásnak teljes mértékben megfelelően. A Tolna Megyei Kormányhivatal (TO-04H39/405-2/2020) számú, 2020.06.05-én kelt határozata engedélyezte továbbá az agancsos dámszarvasok vadászati idényen kívüli, kutatási célú kilövését.

5.2. Vizsgálati területek

A mintavételezés hét vadgazdálkodási egységben történt (GMU1: Gyönk; GMU2: Törökkopány; GMU3: Gúth; GMU4: Kocsola; GMU5: Tamási; GMU6: Mészkemence; GMU7: Kelebia) az Alföld és a Dél-Dunántúli-dombság erdősült területein.

A vadgazdálkodási tervek alapján az ökológiai környezet és a főbb gazdálkodási jellemzők hasonlóak voltak a mintavételi területeken. Az éghajlat kontinentális. Az évi átlagos csapadékmennyiség 500-650 mm, egyenlőtlen eloszlással; az aszály gyakran előfordul, különösen nyáron. Az éves átlaghőmérséklet 9,5 és 11,5 °C között változik. Nyáron nem ritka az extrém meleg 30-35 °C. Az erdők főként lombhullató erdők, amelyekben a tölgyek (*Quercus robur* és *Q. cerris*) és a fehér akác (*Robinia pseudoacacia*) dominálnak, és nagy mezőgazdasági területek veszik körül, ahol a kukorica, a búza, a napraforgó és a lucerna a fő termékek. A vadgazdálkodás hasonló volt a mintavételi területeken, és a dámszarvas volt a domináns vadfaj. A dāmgazdálkodás fő célja a trófeavadászat, de a vadhús előállítás is fontos. A jó minőségű állományok fenntartása érdekében a vadászatra jogosultak intenzív módszereket alkalmaznak, szigorú állományszabályozással, élőhely- és vadgazdálkodással, valamint ősztől tavaszig tartó kiegészítő takarmányozással.

5.3. Mintagyűjtés

5.3.1. Október és január között elejtett agancstőproblémás és egészséges bikák mintagyűjtése

A vad elejtése, birtokbavétele és tisztelet megadása után a helyszínen zsigerelés közben először a tüdő artériából 5ml fecskendő segítségével vettem 50ml vért. Ezt függőleges helyzetben tárolva egy hűtőtáskába tettem. A továbbiakban vettem izom, máj, vese, gyomortartalom, hulladék és here mintát. Az agancstő mellől bőr- és kötőszöveti mintát vettem. A mintát, rajta az állat azonosító számával, egy Petri-csészébe raktam. Ezek a minták elzárás műanyag tasakokba lettek lezárva. Minden minta el lett látva a bika azonosító számával (alkoholos filccel ráírva a tasakra). A

mintákat hűtőtáskában szállította a telephelyemre. Ott további csomagolás következett a labor kívánsága alapján. Minden élzárós tasak feliratozva került a fagyasztóba. A vér megfelelő tárolás során 2-3 óra alatt szétválik, elkülönül a szérum az alakostesttől. A szérumot 1,5 ml Eppendorf csövekben tároltam, jelzésekkel ellátva szintén élzárós műanyag tasakokba helyeztem a többi minta mellé a fagyasztóba. A bőr és kötőszöveti minta hűtőszekrényben lett tárolva.

5.3.2. Trófeabírálati adatok

A klasszikus CIC (International Council for Game and Wildlife Conservation) trófea értékelés magában foglalja a kor, a főszár és a szemág hosszának mérését, ezért ezeket az adatokat a Magyar Trófea Nyilvántartásból (MTNY) fel tudtuk használni. Ebből a 2912 dāmagancs értékelő lapból képeztünk egy trófea regiszter kontroll csoportot (TRKCS) kizárva a "deformált", "sérült szárú" vagy "beteg szárú" megjelöléssel rendelkezőket. A Magyar Trófea Regiszter (MTR), vizsgálati régióinkból, Tolna Vārmegyéből a 2017 és 2020 között összesen 2924 dām nyilvántartási lapot tartalmazott, amelyek életkorra, szemág- és szálhosszra vonatkozó adatokat tartalmaztak.

5.3.3. A rendellenes és normál trófeák forrása

50 darab dāmszarvas (*Dama dama*) abnormális, a deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás *Pedunculitis Chronica Deformans*, (PCD) jegeit mutató trófeát vizsgáltam, amelyeket 2017 és 2021 között gyűjtöttem a Somogy és Tolna vármegyékben. Morfológiai kontrollcsoport (MCG) szolgált az összehasonlítás alapjául. Az MCG 24 trófeát foglalt magában Gúthról (<https://nyirerdo.hu/guthi-erdeszeti/>), ahonnan ugyanebben az időszakban nem jelentettek agancstő rendellenességet. Ez a vadászterület Hajdú-Bihar megyében található, Északkelet-Magyarországon, a déli vizsgálati területtől mintegy 300 km-re északkeletre helyezkedik el. A trófeák kora mindkét csoportban 4 és 12 év között volt. Ezen kívül öt őz (*Capreolus capreolus*) és három gímszarvas (*Cervus elaphus*) trófeát elemeztem.

5.3.4. Belső szervek, vér és lāgyrész szövetminták vizsgálati módszerei

A toxikológiai és hormonális paraméterek megállapítására a 2019-es és 2020-as vadászati szezonban 31 egészséges dāmszarvas bika vér-, māj- és izom mintákat gyűjtöttünk, amelyek kontrollként szolgáltak. Emellett ugyanezen az időszakban 58 olyan állatból is vettünk mintát, amelyek kifejezett trófea rendellenességet mutattak. Valamennyi állat testállapotát a magyar testkondíció-indexnek megfelelő, standardizált négy pontos skála (rossz, közepes, jó, kiváló) alapján értékeltem. Az állatokat korcsoportokba soroltam: fiatal, középkorú és idős állatok.

A mintavételezést a korábban említett módszer alapján végeztem el, az állat terítékre hozását követő 10-15 percen. Bikák esetében az egyik herét kiemeltem a herezacskóból, hosszában félbe

vágva mindkét feléből egy-egy darabot kimetszve 50 ml-es Falcon csőbe és formalinba helyeztem. Izommintát az egyedek combizmából vettem, egyedenként körülbelül 5 dkg tömegben, villámzárás tasakban -20°C-on fagyasztottam felhasználásig. Minden egyes mintára rávezettem a terítékre került dám egyedi vadazonosító jelét a későbbi azonosítás céljából.

5.3.5. Patoanatómiai minták

A részletes morfológiai és szövettani vizsgálathoz teljes fejeket gyűjtöttem öt olyan dám egyedtől, amelyeknél az agancs morfológiája rendellenes volt. Továbbá a Vadászati Hatóság külön engedélyével öt barkás stádiumban elejtett, kifejezett agancs rendellenességet mutató dámbikát mintáztam meg, amelyeket részletes patoanatómiai elemzésnek vetettünk alá, beleértve az agancstövet, a környező koponyacsontot és a kapcsolódó lágyrészeket is. A szövetmintavételt a korábban leírt módon végeztem.

Öt-öt olyan dámszarvas fejet gyűjtöttünk be lágy részeivel (bőr, kötőszövet, izom és agy) barkás stádiumban, valamint száraz agancsos állapotban, amelyek legalább az egyik oldalon nyilvánvaló rendellenességeket mutattak. Az agancs proximális, kb. 20 cm hosszú szakaszát, nyilvánvaló rendellenesség esetén az egész agancsot, valamint a környező koponyatetőt, beleértve az összes lágyrészt és agyat kivágtuk és legalább egy hétig 10%-os formalinban rögzítettük. Ezeket a mintákat húsipari szalagfűrészszel 4 mm vastag szeletekre fűrészeltük. A látható elváltozásokat mikroszkópos vizsgálat céljából kivágtuk. Ezt a munkát Dr. Sükösd Farkas végezte a SZTE. Patológiai Intézetében. Elektromos dekalcinálást alkalmaztunk egy Tissue-tek TDE 30 Decalcifier rendszerrel (ref.:1428 Sakura Finetek Europe, Alphen aan den Rijn, Hollandia) három héten keresztül, folyamatos ellenőrzés mellett. Azokat a mintákat, amelyeket ez idő után nem lehetett metszeni, egy hónapig 5% fenolt tartalmazó 70%-os etanolos oldatban vagy három hétig Q path DC3 (VWR ref.:09128300. Bécs, Ausztria) oldatban kezeltük tovább.

A dekalcinálást követően hagyományos (paraffin blokkba ágyazás és 5 mikrométeres metszetek készítése) kórszövettani technikát és citokémiai festéseket alkalmaztunk, úgymint H&E, PAS, Warthin-Starry, Gramm, Giemsa, Ziehl-Neelsen és Wade-Fite a lehetséges kórokozók kimutatására. Négy esetben, az egyéves trófeák esetében párhuzamos, 4 mm vastagságú szeleteket fűrészeltünk az agancstövekből, és dekalcinálást követően mikroszkópos vizsgálatokat végeztünk.

5.4. Mintavétel a vemhes dámtehenekből

A vadászatiakat a 2020/2021. december–január közötti rendes vadászati idényben hajtották végre. A dámtehenek többsége a vemhesség első trimeszterében volt, a vemhes és a nem vemhes egyedeket ebben a fázisban a vadászat során nem lehetett megkülönböztetni. Mivel fő célunk az volt, hogy megvizsgáljuk, hogy a mikotoxin átjut-e a magzatba, a zsigerelés során a vemhes teheneket választottam ki a mintavételhez, kortól és állapottól függetlenül. A májat és a méhet a

fejlődő magzatokkal a lövést követő 3 órán belül eltávolítottam, és az elemzésig fagyaszttva tároltuk. Az elemzéseket 70 dántehén és 72 magzat májmintáin végezték, mivel két tehénnek ikrei voltak. A magzatok életkorát három csoportba soroltuk – 1: egy hónapos, 2: két hónapos, 3: három hónapos – testtömeg és hossz alapján a magyarországi dámszarvaspopulációkra kidolgozott módszerek szerint (Sándor és mtsai., 2014; Ács és Lanszky, 2017). A mintaszámok az elemzések során eltérhetnek a nem megfelelő vagy hiányzó májminták miatt. Nyolc szarvas esetében a májminták hiányoztak vagy nem voltak alkalmasak a mikotoxin elemzésre súlyos amerikai májmétely (*Fascioloides magna*) fertőzés miatt. Más esetekben, a nagyon kicsi magzatokból, vagy lövéstől sérült májából csak kis mennyiségű szövetet lehetett begyűjteni, ami nem volt elegendő az összes mikotoxin elemzéséhez.

5.5. Radiológiai vizsgálatok

A 16 rendellenes trófeáról és 2 teljes lágyrészeket is tartalmazó fejről készültek komputertomográfiás (CT) felvételek GE CT/e modell egy szeletes CT szkennerevel. A vizsgálatot Dr. Arany-Tóth Attila végezte az Állatorvostudományi Egyetemen. A felvételi paraméterek a következők voltak: helikális üzemmód, 512×512 mátrix, 1 mm-es szeletvastagság, 1 mm-es képintervallum, 120 kVp, 20-120 mA és csontkonvolúciós mag. A preparátumokat a CT-ágyon fekvő helyzetben, habszivacs ékek segítségével helyeztük el. A koponyáról a kemény szájpadlásra merőlegesen keresztirányú felvételeket készítettünk. A vizsgált terület a nyakszirtecsonttól a középső szemgödör régióig terjedt, beleértve az agancsot is. A DICOM-képeken a csontos struktúrákat 4000-es ablakszélességgel és 400 HU-s szinttel értékeltük ki.

5.6. Mikrobiológiai vizsgálatok

2018 és 2020 között 42 dámszarvas agancstő problémás esetét vizsgáltuk hagyományos tenyésztési módszerekkel és újgenerációs szekvenálással (NGS) is, amely a bakteriális genom jellemzésére és a jelenlévő kórokozók arányának leírására is alkalmas volt.

A gyulladásos váladékmintákból gyűjtött tamponokat 5%-os juhvér agaron tenyésztettük aerob és anaerob körülmények között 37°C-on, legfeljebb 5 napig. A fertőzött szövetekből származó valamennyi mintán közvetlen kenetvizsgálatot végeztünk Gram-festéssel. A baktériumizolátumokat a Gram-festési reakció, a kulturális tulajdonságok, a morfológiai jellemzők és a standard biokémiai vizsgálatok eredményei alapján azonosították.

A metagenomikai megközelítéseket megelőzően a gyulladásos váladékkal borított peripeduncularis lágyszöveti homogenátumokat Quick-DNA Fungal/Bacterial Microprep Kit (Zymo research) segítségével nukleinsav extrakciónak vetettük alá. A könyvtárakat az Oxford Nanopore Technologies PCR Barcoding Kit (SQK-PBK004) és protokollja segítségével készítettük el. A szekvenálást az R9.4.1 áramlási cellán végeztük a MinKNOW 19.12.5 szoftver használatával. A bázishívást a GUPPY segítségével valós időben, gyors bázishívó algoritmus használatával végeztük (használt konfigurációs fájl: dna_r9.4.1_450bps_fast.cfg). A szekvenálást

követően az adatokat Guppy barcoderrel demultiplexáltuk, és az adaptereket a Porechop v0.2.4 [a] segítségével vágtuk le alapértelmezett beállításokkal. Belső adaptereket nem engedélyeztünk, mivel ezek erősen utalnak a kiméra olvasatokra. Ezeket a leolvasásokat nem használtuk fel a további elemzésben. Az összes fennmaradó leolvasást a teljes NCBI NR (National Center for Biotechnology Information non-redundant protein) adatbázishoz igazítottuk a DIAMOND szoftver segítségével, amely hosszú leolvasásokra alkalmas. A DIAMOND-eredményekből kivontuk a baktérium szekvenciákat, és nemzetség szintek szerint csoportosítottuk őket.

5.7. Toxikológiai minták előkészítése

A vizsgálatokat a MATE Genetika és Biotechnológia Intézet Szaporodásbiológia és Toxikológia csoportjának laboratóriumaiban végeztük. A minták előkészítését önállóan oldottam meg, a laboratóriumi munkálatokhoz pedig Dr. Szőke Zsuzsanna nyújtott szakmai irányítást.

A hullatékmintákat felolvasztás után 1,00 g-os egységekre osztottam, és 15 ml-es, előzetesen felcímkézett Falcon csövekbe helyeztem a későbbi azonosítás megkönnyítése érdekében. Az izom- és májmintákat blender/késes aprítógép segítségével pépesítettem, majd ezeket is 0,50 g-os egységekben, 15 ml-es, feliratozott csövekbe porcióztam. A vérminták előkészítése a mintavételezés helyszínén történt, a korábban részletezett módon. Az összes előkészített mintát -20°C-on tároltuk a további vizsgálatokig.

5.8. Immunoassay vizsgálatok

A mikotoxinok mennyiségi meghatározásához ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) alapú kompetitív immunoassay méréseket alkalmaztunk. Ezeket a méréseket széleskörűen validáltuk, és HPLC/MS (nagy teljesítményű folyadékkromatográfia/tömegspektrometria) összehasonlító vizsgálatokkal is megerősítettük, biztosítva a módszer megbízhatóságát és pontosságát (Szőke és mtsai., 2022; Tóth és mtsai., 2024).

A méréseket megelőzően az egyes minták – bélsár, izom és máj – előkészítését végeztük el. Ennek során szerves oldószeres extrakcióval nyertük ki a mikotoxinokat a mintamátrixból (Szőke és mtsai., 2022; Lakatos és mtsai., 2024; Fehér és mtsai., 2025).

A májminták esetében különleges előkezelésre volt szükség, mivel a májban a mikotoxinok gyakran konjugált (glükuronidált vagy szulfátos) formában, azaz a szervezet által "méregtelenített" állapotban találhatók meg. Ezek a konjugátumok a normál extrakció során nem detektálhatók megfelelően. Ezért a májmintákat előzetesen arilszulfatáz/glükuronidáz enzimkeverékkel emésztettük 3 órán keresztül, 37 °C-on, 4,8 pH-jú pufferben. Ez az enzimes kezelés „felszabadítja” a konjugált toxinokat azáltal, hogy hidrolizálja a glükuronid és szulfát kötéseket, így az eredeti, szabad mikotoxin forma is detektálhatóvá válik. Ezt követően történt meg a szerves oldószeres extrakció.

Az ELISA méréseket Thermo Labsystems Multiskan EX ELISA olvasókészülékkel végeztük. A készülék az abszorbanciát/optikai sűrűséget 450 nm-en határozta meg, ami arányos a mintában lévő mikotoxin mennyiségével (fordított arányosság a kompetitív ELISA elve miatt). A kapott adatokat a készülék saját szoftvere értékelte ki, lehetővé téve a pontos mennyiségi meghatározást.

5.8.1. Zearalenon mérése

Zearalenon mennyiségi meghatározása Ridascree ELISA készlettel

A zearalenon tartalom méréséhez a Ridascree ELISA készletet (R-Biopharm, No.) alkalmaztuk, amely egy kompetitív ELISA elvén működik. Ez a módszer lehetővé teszi a mikotoxinok specifikus és érzékeny kimutatását mintákból.

A mérés előkészítése és inkubációja, a máj és hulladék és szérum minták extrakciója korábban leírt módon történt (Lakatos és mtsai, 2024 és Unicsovics és mtsai, 2024) Referencia minta: Minden mérésnél használtuk referencia mintát a mérés kontrollálására.

Minden esetben két párhuzamos mérést végeztünk a pontosság biztosítása érdekében. Mind a referencia mintából, mind az extraktumokból 50 µl-t adagoltunk minden egyes lyukba. Ehhez 50 µl konjugátum oldatot adtunk csatornás pipettával. A lemezt ezután fóliával légmentesen lezártuk a párolgás elkerülése végett, becsomagoltuk, és 37 °C-on, 150 rpm sebességgel, fénytől elzárva 2 órán át inkubáltuk. Ez az inkubációs lépés biztosítja az antitestek, a konjugátum és a mintában lévő toxin közötti specifikus kötődést.

Az inkubáció befejeztével a lemezt alaposan mostuk. Minden lyukat 250 µl desztillált vízzel mostunk át. Az első mosás során különös figyelmet fordítottunk arra, hogy óvatosan távolítsuk el a konjugátumos folyadékot, elkerülve a minták keveredését. Ezután mosófolyadékkal átmostuk a lemezt, összeráztuk, és a folyadékot egy 10%-os hipó oldatot tartalmazó gyűjtőedénybe öntöttük. Végül a lemezt nedvszívó papírra ütögettük, hogy eltávolítsuk a maradék folyadékot. Ezt a mosási folyamatot összesen háromszor ismételtük meg a nem specifikusan kötött anyagok eltávolítása érdekében, biztosítva a megbízható eredményeket.

A mosás után 50 µl szubsztrátot és 50 µl kromogént adtunk a lyukakhoz. Ezt a keveréket fénytől védve, szobahőmérsékleten, 30 percig inkubáltuk. Ezen inkubáció során egy kék színreakció alakult ki, ami a peroxidáz enzim aktivitásának eredménye. Végül 100 µl stop oldat (1N H₂SO₄) hozzáadásával állítottuk le a reakciót. Ez a lépés egy szalmasárga színváltozást eredményezett, stabilizálva a színt, és lehetővé téve az optikai sűrűség mérését az ELISA readerben.

5.8.2. Aflatoxinok mérése

A bélsár mintákat a takarmányanalízisre vonatkozó szabványok szerint, egy korábban már validált módszer alapján elemeztük. Az izom- és májminták esetében pedig kifejezetten állati szervekre és szövetekre kifejlesztett módszert alkalmaztuk. Az extrakciót hatszoros mennyiségű (6 ml) 23%-os etanollal (EtOH) végeztük.

Az extraktumok további hígítása előtt egy hat pontos standard oldatsort vittünk fel a mikrotiter lemezre. Ezt követően a referencia mintát kétszeres hígítással adagoltuk. A referencia mintát a standard sor koncentrációjának megfelelően hígítottuk, biztosítva az összehasonlíthatóságot. Minden eljárást kétszer ismételtünk, és wellenként (lyukanként) 50 µl-t használtunk.

Az adagolást egy 8 csatornás pipettával végeztük. Először 50 µl/well mennyiségben a mintákat vittük fel, majd hozzáadtuk az AFLATOXIN B1–HRP konjugátumot, és végül az anti–aflatoxin antitestet. Fontos megjegyezni, hogy ez egy közvetlen kompetitív ELISA felépítésre utal, ahol az antitestek a mintában lévő aflatoxinnal és a konjugált aflatoxinnal versengenek a kötőhelyekért.

A lemezt ezután lefedve, 150 rpm rázatás mellett, fénytől elzárva inkubáltuk 30 percig. Ez az inkubációs idő optimalizálja az antitestek és az aflatoxin közötti kötődést.

Az inkubáció után a lemez tartalmát egy 10%-os hipó oldatot tartalmazó gyűjtőtartályba öntöttük. Ezt követően a lemezt 200 µl/well mosófolyadékkal háromszor alaposan átmostuk, hogy eltávolítsuk a nem specifikusan kötődő anyagokat. A mosás végén a lemezt nedvszívó papírhoz ütögettük, hogy a maradék folyadékot eltávolítsuk.

A mosás után egy 8 csatornás pipettával 150 µl szubsztrát oldatot vittünk fel minden wellbe. Ezt követően újabb 10 perces inkubációt végeztünk sötétben, szobahőmérsékleten. Ebben a lépésben egy kék színreakció alakult ki, jelezve az enzim aktivitását. A reakciót 50 µl stop folyadék (1N H₂SO₄) hozzáadásával állítottuk le, ami a színváltozást sárgára módosította. A sárga szín stabilabb, és alkalmas az optikai sűrűség mérésére ELISA olvasóval (Lakatos és mtsai, 2024, Unicsovics és mtsai, 2024) .

5.8.3. Dezoxinivalenol (DON) mérése

A dezoxinivalenol mennyiségének meghatározásához a Toxi-Watch (Soft Flow Kft, Pécs) kvantitatív, kompetitív immuoassay készletét alkalmaztuk. A DON méréséhez a mintákat 23%-os etanolos extrakció után 20-szoros (bélsár) vagy 10-szeres (máj) hígításban 0,01M PBS oldattal kellett hígítani. A lemezre 50 µl 6 pontos standard oldatot pipettáztunk duplikátumban, majd a mintákat a paramétereknek megfelelően. Ezután 50 µl/well DON–HRP konjugátum oldatot, majd ugyanennyi anti–DON antitest oldatot adtunk a reakcióhoz. A plate-et filmmel és fóliával lezártuk, majd 37 C-on 150 rpm rázatás mellett 30 percig inkubáltuk. Az inkubáció végén a plate-ből a folyadékot egy 10%-os hipó oldatot tartalmazó gyűjtőedénybe öntöttük, majd 250 µl hígított mosófolyadékkal wellenként háromszor mostuk. A mosás után 8 csatornás pipettával 150 µl szubsztrát oldatot (TMB) vittünk fel, majd újabb inkubációt végeztünk 10 percig sötétben, szobahőmérsékleten, amely során kék színreakció alakult ki. A reakciót 50 µl stop folyadékkal (1N H₂SO₄) állítottuk le, amely sárga színváltozást eredményezett változással reagált csakúgy, mint az aflatoxin mérés során (Lakatos és mtsai, 2024)

5.8.4. Fumonizin B1 (FB1) mérése

A fumonizin B1 (FB1) tartalmának meghatározására a Ridascreeen (R-Biopharm, No.) ELISA készletet alkalmaztuk. Ez a teszt egy kompetitív ELISA elvén működik, amely lehetővé teszi az FB1 specifikus és érzékeny kimutatását különböző mintamátrixokból.

Az FB1 méréséhez a bélsár és máj kivonatokat 70 v/v%-os metanolos extrakcióval előkészítettük, majd 0,01 M PBS (foszfát-pufferelt sóoldat) oldattal hígítottuk a megfelelő koncentráció eléréséhez. Ez a hígítás optimalizálja/minimalizálja a minták mátrixhatását és biztosítja az ELISA reakció megfelelő lefutását.

A 96-lyukú mikrotiter lemezre 50-50 µl standard oldatot (növekvő koncentrációban a kalibrációs görbe kialakításához) és a hígított mintákat pipettáztuk be, megfelelő sorrendben és kettős ismétlésben a pontosság növelése érdekében. A minták felvitele után a következő reagens-adagolási sorrendet követtük:

50 µl fumonizin B1 enzim konjugátum oldat: Ez a konjugátum verseng a mintában lévő szabad FB1-gyel az antitestek kötőhelyeiért.

50 µl anti-fumonizin antitest oldat: Ezek az antitestek specifikusan kötődnek mind a szabad FB1-hez, mind az enzim konjugált FB1-hez.

Az adagolást követően a plate-et filmmel és fóliával lezártuk (a párolgás elkerülése és a fényhatás kizárása érdekében), majd a gyártó utasításainak megfelelően 37 °C-on 60 percig inkubáltuk. Ez az inkubációs lépés biztosítja a kompetitív kötődési reakció optimális lefutását.

Az inkubáció befejeztével a plate-et alaposan mostuk. A plate folyékony tartalmát egy 10%-os hipó oldatot tartalmazó gyűjtőedénybe öntöttük. Ezután a plate-et háromszor mostuk desztillált vízzel, minden lyuknál 250 µl-t használva. A mosás célja a nem specifikusan kötött anyagok eltávolítása, hogy csak a specifikus kötődésből eredő jel maradjon. A mosás után a plate-et nedvszívó papírhoz ütögettük, hogy eltávolítsuk a maradék mosófolyadékot.

A mosási lépések után pipettával 100 µl/well szubsztrát oldatot (TMB) vittünk fel a lyukakba. Ezt követően újabb inkubációt végeztünk, 15 percig sötétben, szobahőmérsékleten (20-25 °C). Ezen inkubáció során egy kék színreakció alakult ki, jelezve az enzim (HRP) aktivitását, amely a szubsztrátot egy színes terméké alakítja.

Végül a reakciót 100 µl stop folyadék (1N H₂SO₄) hozzáadásával állítottuk le. Ez a savas oldat megváltoztatja a színreakció végtermékének színét, sárga színváltozást eredményezve. Ez a színváltozás stabilizálja a jelet, lehetővé téve az optikai sűrűség (abszorbancia) mérését egy ELISA olvasóval, aminek alapján a mintában lévő FB1 mennyisége meghatározható (Lakatos és mtsai, 2024).

5.8.5. T-2/HT-2 analízis

A T-2 és HT-2 toxinok mennyiségi meghatározására a Bio-Shield T2/HT-2 ELISA készletet (Prognosis Biotech, Larissa, Görögország) alkalmaztuk, szigorúan a gyártó utasításai szerint. Ez a módszer egy kompetitív ELISA elvén alapul.

Bélsárminták: A bélsárminták esetében 70 v/v% metanolos extrakciót végeztünk a toxinok kinyerésére. Ezt követően az extraktumokat 6-szoros hígításban 0,01 M PBS oldattal hígítottuk. Az ELISA assay-t ezután ezen hígított extraktumokkal kivitelezettük.

Májszövetminták: A májszövetminták esetében a toxinokat acetonnitrillel (ACN) extraháltuk. Az extrakciót követően 0,5 ml ACN-es extraktumot Wassermann-csövekben bepároltunk (az oldószert elpárologtattuk). A szárított maradékot ezután szintén 500 µl metanol-víz (35:65 v/v%) elegyben oldottuk fel újra. Ez a lépés biztosítja, hogy a toxinok oldott állapotba kerüljenek, és kompatibilisek legyenek az ELISA rendszerrel.

A mintákat triplettekben (három párhuzamos mérésben) mértük, ami növeli az eredmények megbízhatóságát és pontosságát. Az ELISA protokoll további lépései (reagens adagolása, inkubáció, mosás, szubsztrát hozzáadása, színreakció és reakció leállítása) a kompetitív ELISA standard eljárása szerint történtek, ahogy azt a korábbi leírások is részletezték.

A mért OD (Optical Density/Optikai denzitás) értékek kiértékelésére és a standard/kalibrációs görbe felvételéhez az ELISA Evaluation Tool (Soft Flow) programot használtuk. (Lakatos és mtsai, 2024 és Unicosovics és mtsai, 2024)

5.9. Szérum szteroid analízisek

A hormonelemzések során a gyártó iránymutatásait követtük. A szérummintákat az ivarzási időszakokban gyűjtöttük, és háromszoros ismétlésben mértük a NovaTec Immundiagnostica (Dietzenbach, Németország) 17-béta-ösztadiol (Cat No: DNOV003), progeszteron (Cat No: DNOV006) és tesztoszteron (Cat No: DNOV002) kitekkel. (Lakatos és mtsai, 2024 és Szentirmay és mtsai, 2024)

5.10. Az agancsjellemzők statisztikai elemzése

A morfológiai rendellenességek rózsá, agancs, agancstő, rózsá (RAAK) jelenlétét: 1 értékkel (jelenlét) és 0 értékkel (hiány) rögzítettük, mindkét oldalra vonatkozóan külön-külön. Az A2.1 és az A3.1 akkor minősült jelenlévőnek, ha a szemág és az agancsszár hossza alacsonyabb volt, mint a szemág és az agancsszár hosszának a TRKCS-ben a megfelelő kor és oldal eloszlásának alsó 20%-os és 5%-os kvantilise. Az átlagok közötti páros összehasonlításokat - hacsak másként nem szerepel – 2-mintás Wilcoxon-tesztekkel végeztük, Holm-féle többszörös tesztelési korrekcióval. A számításokat az R nyelv és környezet használatával végeztük (R Core Team (2023), az ábrákat ggplot2 segítségével rajzoltuk, ggpubr (Kassambara, 2023), ggraph (Pedersent, 2024) és pheatmap (Klode, 2019) felhasználásával (Sükösd és mtsai, 2025).

5.11. A dämtehenek és magzatok adatainak statisztikai elemzése

A dämsszarvas tehenek és magzatok esetében a májban lévő összes mikotoxin-koncentrációt mediánját számítottuk. Feltüntettük azoknak az eseteknek a tartományát és számát is, amikor a koncentráció nulla volt. (Nullának tekintettük azoknak a mintáknak az értékeit, amelyekben az adott mikotoxint nem mutatták ki, vagy a koncentrációk a kimutathatósági szint alatt voltak.) A

normalitás Shapiro–Wilk tesztel (Zar, 2010) történő elemzése után nem paraméteres statisztikákat használtunk az eredmények értékelésére. Minden vadgazdálkodási egységben Kruskal-Wallis ANOVA-t használtunk (ezt követte Dunn post-hoc tesztje többszörös összehasonlításhoz) a szarvastehenek és a magzatok mikotoxin szintjének különbségeinek tesztelésére, a Mann–Whitney tesztel pedig a szarvastehenek és a magzatok toxinszintje közötti különbséget vizsgáltuk. A Kruskal–Wallis tesztel is használtuk a mikotoxin-koncentrációk összehasonlítására a különböző magzati korcsoportok között (Zar, 2010). A dámszarvas tehenek és magzataik mikotoxinszintje közötti hipotetikus kapcsolat elemzésére általánosított additív modelleket (GAM) végeztünk az R "mgcv" (ver. 1.7–23) csomagjában (Wood, 2008). A GAM-ok megfelelőek, mert lineáris vagy nemlineáris összefüggéseket észlelnek egy adott válasz és a releváns előrejelző változók között. Esetünkben a magzatok mikotoxin koncentrációját tekintettük válaszváltozónak, míg a dámszarvas tehenek mikotoxinszintje és kölcsönhatásai voltak a prediktorok.

A GAM eljárás automatikusan kiválasztja a simítás mértékét az általános keresztérvényesítési (GCV) pontszám alapján. A GCV a modell prediktív teljesítményének proxyja, hasonlóan az Akaike információs kritériumához (Wood, 2002). Az összes statisztikai tesztel az R v. 4.2.3 (R Fejlesztési Core csapat 2023) segítségével végeztük. A statisztikai teszteket akkor tekintjük szignifikánsnak, ha $p \leq 0,05$.

6. EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁS

6.1. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás tüneteinek leírása

Az aberráns trófeák (olyan szarvas- és őzagancsok), amelyek a megszokottól eltérő, kóros elváltozásokat mutatnak. Ezek a rendellenességek nem mindig láthatók az élő állaton, de a trófea bírálata során egyértelműen azonosíthatók.

Ezek a rendellenességek két fő típusba sorolhatók:

- Egyedi eltérések: Ide tartoznak olyan hibák, mint a rózsa (agancstő) szemcsézettségének hiánya, az agancsszárak közötti jelentős hosszkülönbség, az agancstő deformációja vagy a koponya rendellenességei.
- Több eltérés halmozódása: Ide tartoznak az olyan ritka esetek, amikor több rendellenesség is megjelenik egyszerre, például számfeletti ágak indulnak ki a rózsa szintjéből.

Az aberráns trófeák jellegzetességeinek rendszerezéséhez egy részletes osztályozást dolgoztam ki, amely 22 különböző jellemzőt vizsgál. Ezek a jellemzők négy fő területre oszthatók:

- Rózsa rendellenességei (3 jellemző: R1-R3)
- Agancs rendellenességei (6 jellemző: A1, A2, A2.1, A3, A3.1, A4)
- Agancstő rendellenességei (7 jellemző: P1-P7)
- Koponya rendellenességei (6 jellemző: S1-S6)

Ezt a rendszert RAAK-jellemzőknek neveztem el. Mivel ezek kombinációi a betegség súlyosságát is jelezhetik, a betegség progressziójának négy fokozatát (**3. ábra**) határoztam meg amelyek kiindulópontként szolgálhatnak egy jövőbeni, nagyobb állományokra alkalmazható általánosan elfogadott osztályozásnak.

	I	II	III	IV
Rózsa				X
	Granularitás megszakadás ≤ 1 cm	Granularitás megszakadás > 1 cm	Rózsa deformitás	
Agancs				
	Tüske	Szemághossz különbség	Főszár különbség	Agancs hiány
Agancstő				
	Palást érdesség	Deformitás	Szabad levetési felszín	Agancstő hiány/sipoly
Koponya				
	Agancstőkörnyéki egyenetlenség	Sipoly a koponyán	Szivacsos átépülés/áthelyeződés	Varrat/ koponya megnyílás

3. ábra. RAAK pontjainak magyarázata

A RAAK, vagy angolul RAPS (Rose, Antler, Pedicle, Skull) jellemzők vizsgálatával hatékonyan azonosítható és felmérhető a deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (Pedunculitis chronica deformans, PCD) súlyossága.

A rendellenességeket a következőképpen osztályozzák:

- Rózsa (Rose): Három súlyossági fokozatba sorolható.
- Agancs (Antler), Agancstő (Pedicle), Koponya (Skull): Ezeknél négy-négy súlyossági fokozatot különböztetnek meg.

Például az **I. fokozatú** rózsa rendellenesség (**R1**) akkor áll fenn, ha a rózsa felületén a szemcsészettség folytonossága megszakad, és ez a hiány 5 mm-nél hosszabb, de 1 cm-nél rövidebb.

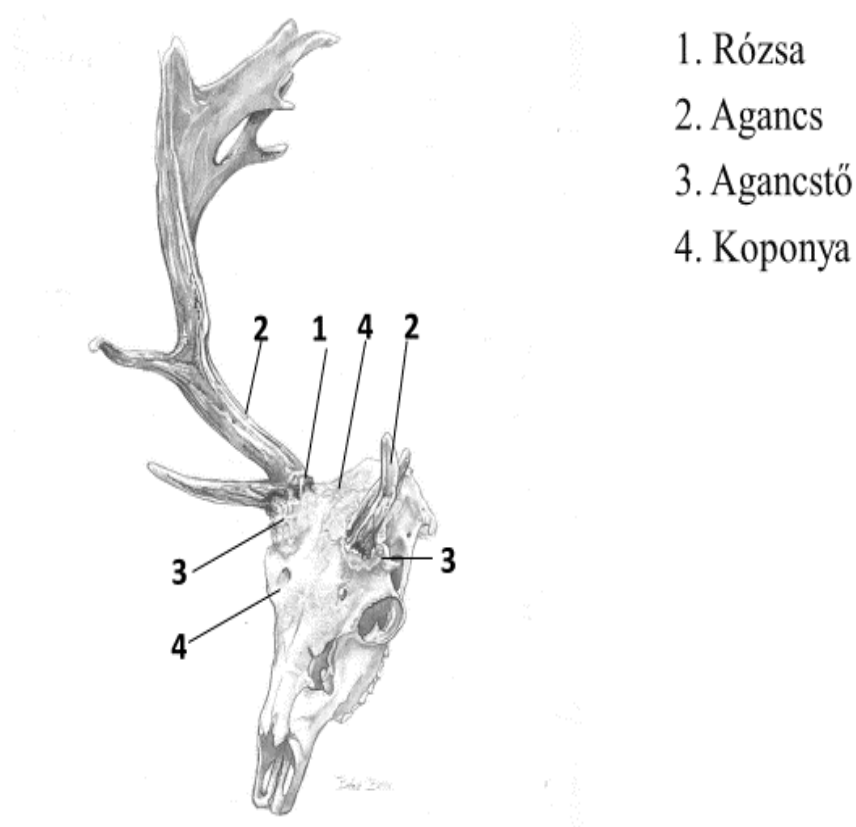
A rózsából kiinduló számfelletti ág, extra agancsbimbó jele lehet (**A1**). Az agancstő felszíni egyenetlensége az annak proximális felületén (**P1**). Egyenetlenség a koponya felszínére is ráterjed (**S1**). **II. fokozat.** A rózsa szemmel látható deformitása, vagyis a szabályos körtől való eltérése. Ez nem független az agancstővi deformitástól (P2) azonban látható a levedlett agancsokon is (**R2**). A szemágak két oldala közötti hosszkülönbség (**A2**) és a Trófea Regiszter kontroll csoporttól való mérhető eltérés (**A2.1**). Ez utóbbi a Magyar Trófea Regiszter adataiból származik minek után a rendellenesnek jelölt esetek kizártuk. A dámszarvas PCD-re jellemző agancstő deformitás a szabályos kör átmérőtől való több mint 4 mm-es eltérés, amely szemmel is látható (**P2**). Az agancstő megrövidülése (**P3**) és kiszélesedése (**P4**) a normál mértéket meghaladóan. A koponyacsontok szivacsos átalakulása, ahol az üregek nagyobbak, mint a szivacsos csontban lévő intertrabecularis terekben (**S2**), hogy az agancstő középpontja jelentősen eltolódott, többnyire a szemöldökív felé (**S6**). **III. fokozat.** A rózsaszemcsék elvesztése nagyobb, mint 1 cm (**R3**).

Vizsgálatunk azt mutatja, hogy az R2 és az R3 a bőr alatti elváltozásokra is informatív lehet. Az agancsszárak egymáshoz viszonyított hosszkülönbsége **(A3)** és a Trófea Regiszter kontrollcsoporthoz viszonyított különbség **(A3.1)**. A agancstő sipoly **(P5)** (nem látható) vagy egy szabad levetési sík, ahol nem áll ki semmilyen agancs-csont anyagú képződmény **(P6)**. A koponyán **(S4)** az agancstőtől távolabb nyíló sipolynyílás **(S4)**. **IV. fokozat.** Az agancs hiánya vagy aberráns agancsgerendák **(A4)**. Az agancstő levetési síkjának több mint ötven százaléka a koponya síkjában vagy az alatt van, ami annak a hiányának minősül **(P7)**. A csontközi varrat mentén **(S3)** vagy a kortikális csont leválása függetlenül a csont elmozdulásától **(S4)**.

6.2. RAAK értékelési rendszer kidolgozása

A nálunk tapasztalt agancstő rendellenesség pontos meghatározására és a hasonló elváltozásoktól való elkülönítésre a trófeák makroszkópos értékelésére részletes trófea vizsgálati protokollt kellett kidolgoznunk ki. A korábbi tapasztalatokat is felhasználva 24 egészséges Morfológiai Kontroll Csoport, (MKCS) és 50 abnormis trófea részletes leírásával és összehasonlításával meghatároztuk azokat a strukturális elemeket, amelyek vizsgálatával az agancstő rendellenesség kiszűrhető.

A RAAK jellemzőket elsősorban **kvalitatív módon**, vagyis minőségi leírások alapján határoztam meg (3. ábra).



3.a. ábra RAAK pontjainak magyarázata (Rajz: Bóz Bea).

Több évtizedes trófea értékelési tapasztalattal rendelkező, tapasztalt vadgazda mérnök Lakatos István és egy sebészeti patológus konzulens Dr. Sükösd Farkas végezte el a kezdeti értékeléseket. A mérések pontosságának és a megfigyelők közötti megbízhatóság biztosítása érdekében két további szakértő, Karkas Réka és Sükösd Ákos is bekapcsolódott a folyamatba. Egymástól függetlenül vizsgálták a trófeák egy kiválasztott csoportját. A trófeák morfológiai eltéréseinek vizsgálatához egy 22 szempontból álló értékelési rendszert alkalmaztak, amely mindkét oldalon az 1. táblázatban részletezett jellemzőket veszi figyelembe. Ez az átfogó protokoll biztosítja a rendellenességek pontos és szakszerű felmérését.

1.táblázat. A RAAK jellemzőinek részletes leírása (saját táblázat; Sükösd és mtsai., 2025).

Rózsa	R1	A rózsza gyöngyözöttség folytonossági hiánya 5 mm-nél hosszabb, de 1 cm-nél kisebb.
	R2	Rózsa deformitás (a levetett agancson is értékelhető)
	R3	A rózsza szemcsézettségének elvesztése nagyobb, mint 1 cm
Agancs	A1	A rózsából kiinduló számfeletti ág, ami extra agancsbimbót jelezhet.
	A2	A szemág két oldala közötti látható hosszkülönbség (több cm).
	A2.1	Mérhető különbség, a trófea regiszter kontrollcsoportól (TRKCS), amit a Magyar Trófea Regiszter adataiból képeztünk, az agancstő rendellenességre utaló feljegyzéssel rendelkező esetek kizárása után.
	A3	Az agancsszárak egymáshoz viszonyított látható hosszkülönbsége (több cm).
	A3.1	A TRKCS-hoz viszonyított mért különbség
	A4	Az agancs hiánya, vagy csak rendellenes agancsszárak megléte
Agancstő	P1	Egyenetlenség (rozsdásodásszerű érdesség) az agancstő proximalis felszínén (disztálisan fiziológias)
	P2	Az agancstő deformitása, vagyis a szabályos kör két átmérőjének (D és d) több mint 4 mm-es, szemmel is látható különbsége
	P3	Az agancstő fiziológiásnál nagyobb mértékű megrövidülése
	P4	Az agancstő kiszélesedése a normális mértéket meghaladó mértékben
	P5	Agancstővi sipoly
	P6	Szabad levetési felszín, amelyből nem áll ki semmilyen agancs csontból álló nyúlvány
	P7	Az agancstő levetési síkjának több mint felében az a koponya síkjában vagy az alatt helyezkedik el

Koponya	S1	Az érdesség a koponya felszínére is ráterjed
	S2	A koponyacsontok szivacsos átalakulása, ahol a képződött üregek nagyobbak, mint a szivacsos csontban lévő intertrabecularis terek
	S3	A koponyacsontok közötti varrat szétválása
	S4	A kortikális csontok szétválása
	S5	A sipoly szájadéka a koponyán, az agancstótól távol nyílik
	S6	Az agancstő közepe jelentősen eltolódott, jellemzően a szemöldökív felé

A RAAK jellemzőket patomorfológiai eltéréseik súlyossága alapján 4 fokozatba soroltuk (2. táblázat, Sükösd és mtsai., 2025).

2. táblázat. A RAAK jellemzőinek súlyossági fokozatai

I. fokozat	R1, A1, P1, S1
II. fokozat	P2, R2, A2, A2.1, P2, P3, P4, S2, S6
III. fokozat	R3, A3, A3.1, P5, P6, S4
IV. fokozat	A4, P7, S3, S4

6.3. A RAAK-pontszám értékelésére vonatkozó megfontolások

Alkalmazhatóságuk ellenére a RAAK jellemzői nem kezelhetők teljesen független változóként, a bennük rejlő konfliktusok és kölcsönösen kizáró jellegük miatt.

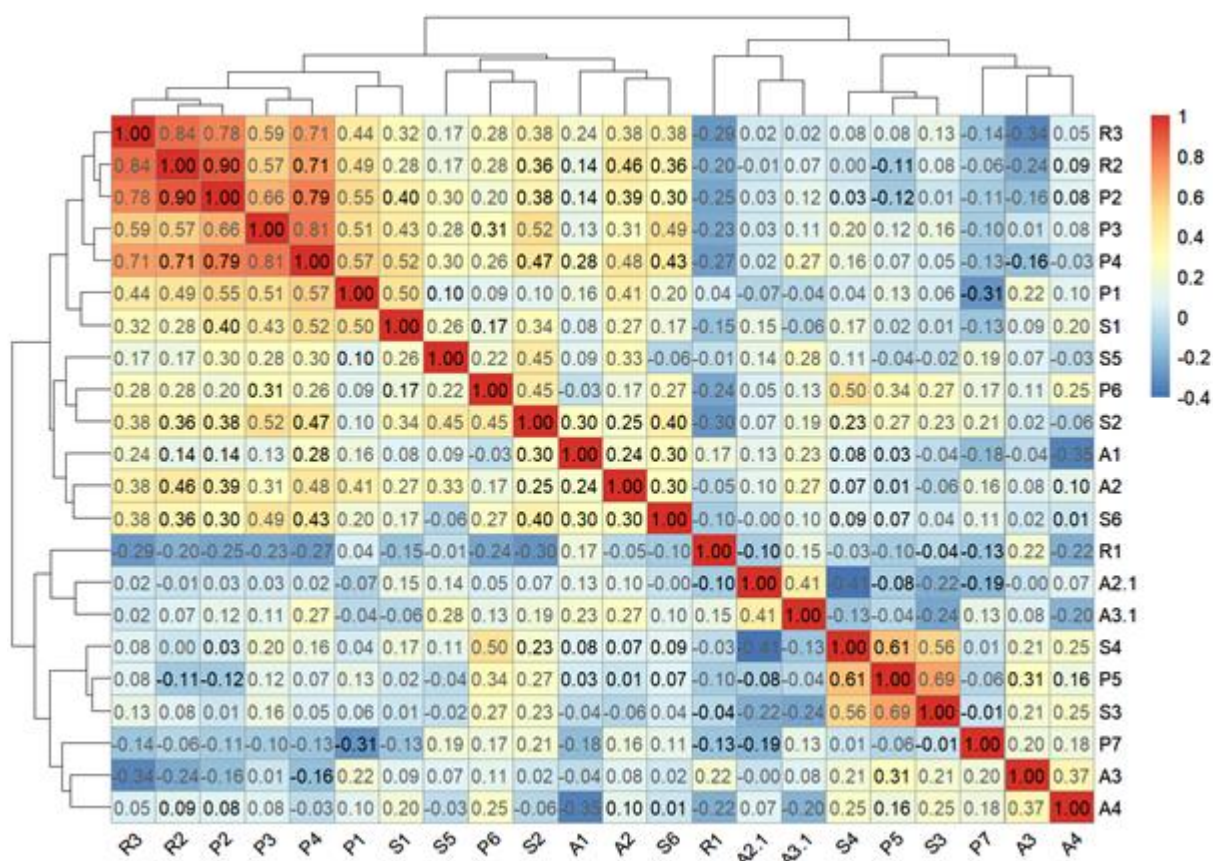
Például az **R1** és az **R2** egymást kizáró események. Az **A2**-t és az **A3**-at a két oldal összehasonlításával határoztam meg, és a következetesség fenntartása érdekében mindkét oldalra 1-es pontszámot adtam, ha jelen voltak. Azonban ez a megközelítés az oldaliság elemzését befolyásolva torzítást visz be az elemzésbe. Azt is megfigyeltem, hogy a Trófea Regiszter Kontroll Csoport (TRKCS) kor szerinti szemág- és főszár-eloszlásai több korcsoportban balra “ferde”. Vagyis egyes korcsoportokban vannak fiziológiásan is rövidebb szemág és főszárral rendelkező egyedek, amelyek, pusztán ezen jellemzőik alapján az aberráns csoportba tartoznának. Ezért az **A2.1.** értékelésekor kevésbé szigorú alsó 20%-os küszöbértéket alkalmaztam, ami lehetővé tette az érzékenység több mint 15%-os növekedését erre a markerre vonatkozóan.

6.4. Az agancstő ellipticitásának elemzése

Az agancstövek (ellipszisként modellezett) kis (d) és nagy (D) tengelyeinek segítségével megvizsgáltam, hogy a PCD okoz-e elliptikus torzulást az agancstőben. Az ellipticitást a fókuszoknak az origótól való távolsága alapján számszerűsítettem: $(\sqrt{(D/2)^2 - (d/2)^2})$, valamint az excentricitás (fókuszok távolsága/D) elemzésével.

Mindkét mérőszám szignifikánsan eltérő átlagokat mutatott a beteg és az egészséges kohorsz között (2 mintás Wilcoxon-teszt, p-értékek: $4,371 \cdot 10^{-7}$ és $1,426 \cdot 10^{-4}$). A beteg egyedeknél nagyobb fokú ellipszicitást tapasztaltam.

Összehasonlítottam a RAAK jellemzők gyakoriságát az egészséges Morfológiai kontrollcsoport (MKCS) és az aberráns agancsú dák csoportok között. Az északi kontroll területéről (Guthról) származó MKCS-on (24 trófea) 1056 morfológiai jellemzőt vizsgáltam, amelyek közül 16 (1,52%) mutatott anomáliát. Ezzel szemben a vizsgálati területünkről származó aberráns dámtroféák (50 trófea, 2200 vizsgált jellemző) között 989 kóros jellemzőt (44,95%) észleltem. A 22 jellemzőből 20 statisztikailag is szignifikáns diszkriminátor volt (Pearson-khi-négyzet teszt, 4. ábra).

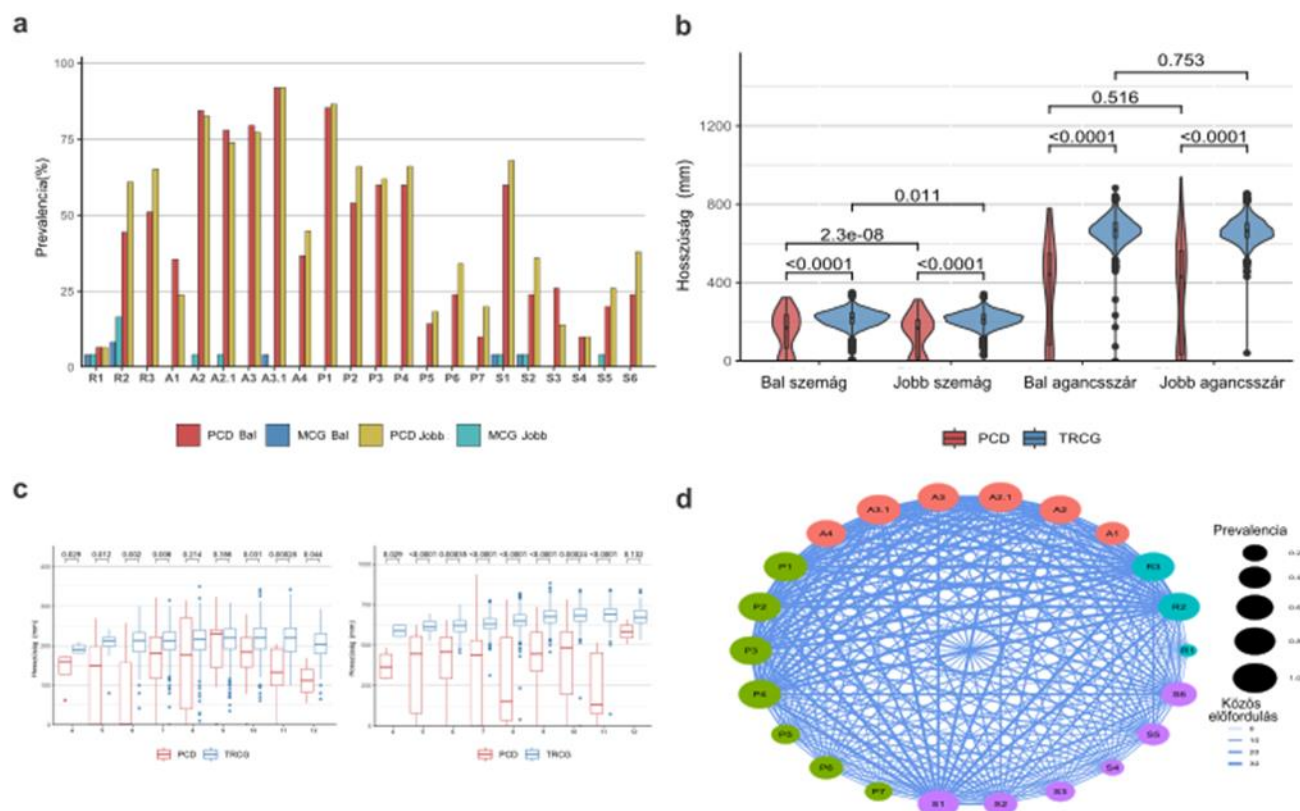


4. ábra. Az 50 vizsgált dámszarvas (*Dama dama*) RAAK jellemzőinek összefüggései (saját ábra; Sükösd és mtsai., 2025).

Ezen ábra és a 3. ábra esetében a RAAK-adatokat - amelyeket általában mindkét oldalon pontoztunk - összevontuk, így az egyed 2 pontot kapott, ha az adott tünet mindkét oldalon jelen volt (adott esetben), és 1 pontot, ha csak az egyik oldalon volt jelen. A számok a Pearson-féle

korrelációs együtthatókat jelzik. A számok szignifikáns korrelációkat jeleznek (Sükösd és mtsai., 2025).

A Fisher-féle egzakt teszt ($p < 0,0001$) megerősítette, hogy a RAAK jellemzők nagymértékben elkülönülnek a csoportok között (5. ábra).



5. ábra. RAAK jellemzők gyakorisága (Sükösd és mtsai., 2025).

A RAAK jellemzők gyakorisága, amelyek: a rózsza (R) agancs (A) agancstő (P) koponya (S) rendellenességeit jelentik a dámszarvas (*Dama dama*) esetében. A 50 agancs rendellenességgel rendelkező trófeát (bal oldal: piros, jobb oldal: sárga) és 24 egészséges MKCS-ból származó trófeát (bal oldal: kék, jobb oldal: zöld) értékeltünk. Néhány anomáliát az egészséges csoportban is megfigyeltünk, de alacsony gyakorisággal. **B** Az abnormális DD (piros) és az egészséges (kék) szemág és agancsszár közötti hosszkülönbségek oldalanként a trófearegiszter kontrollcsoportjához (TRCG, $n = 2912$) viszonyítva.

A számok a 2-mintás Wilcoxon-tesztek p -értékeit mutatják, Holm többszörös tesztelési korrekcióval. Az oldalak közötti különbségek egy kivételével minden összehasonlításban (TRCG szemág) nem voltak szignifikánsak, ami azt tükrözi, hogy az ilyen különbségek gyakran a normális fiziológia eredményeként is jelen vannak. **C** A szemág és az agancsszár hosszának különbsége a rendellenes **DD** egyedek és a TRCG között korcsoportonként. A számok a 2-mintás Wilcoxon-tesztek p -értékeit mutatják, Holm-korrekcióval. A szemág hossza a legtöbb, az agancsszár hossza pedig egy kivételével minden korcsoportban szignifikánsan különbözött.

D A grafikon a RAAK-tünet együttes előfordulását mutatja az 50 rendellenes **DD**-tróféában. A csomópontok mérete a tünet prevalenciáját jelzi a csoportban, a vonalak szélessége pedig a két tünet együttes előfordulásának számát. Az adatokat oldalanként összesítettük (Sükösd és mtsai., 2025).

Az agancs rendellenességeket általában egyoldalú elváltozásnak tekintik. Kutatásom azonban kétoldali érintettségre utalt, amely az egész szervezetben zajló szisztémás betegségből fakad, ahogyan azt korábban Rachlow és mtsai (2003), valamint Kierdorf és Kierdorf (1998) is feltételezték. A megfigyelt aszimmetria valószínűleg a különböző környezeti hatásokat, elsősorban fertőzéseket és másodlagos traumákat tükrözi, amint azt már korábban is valószínűsítették (Kierdorf és mtsai., 2013). Mivel a folyamat idült lefolyású, amely több évet és több agancs hullási ciklust is átölthet, ezért az eltérések a súlyosabban érintett oldalon válnak hangsúlyosabbá, míg a másikon csak csekély, alig felismerhető eltérést okoznak.

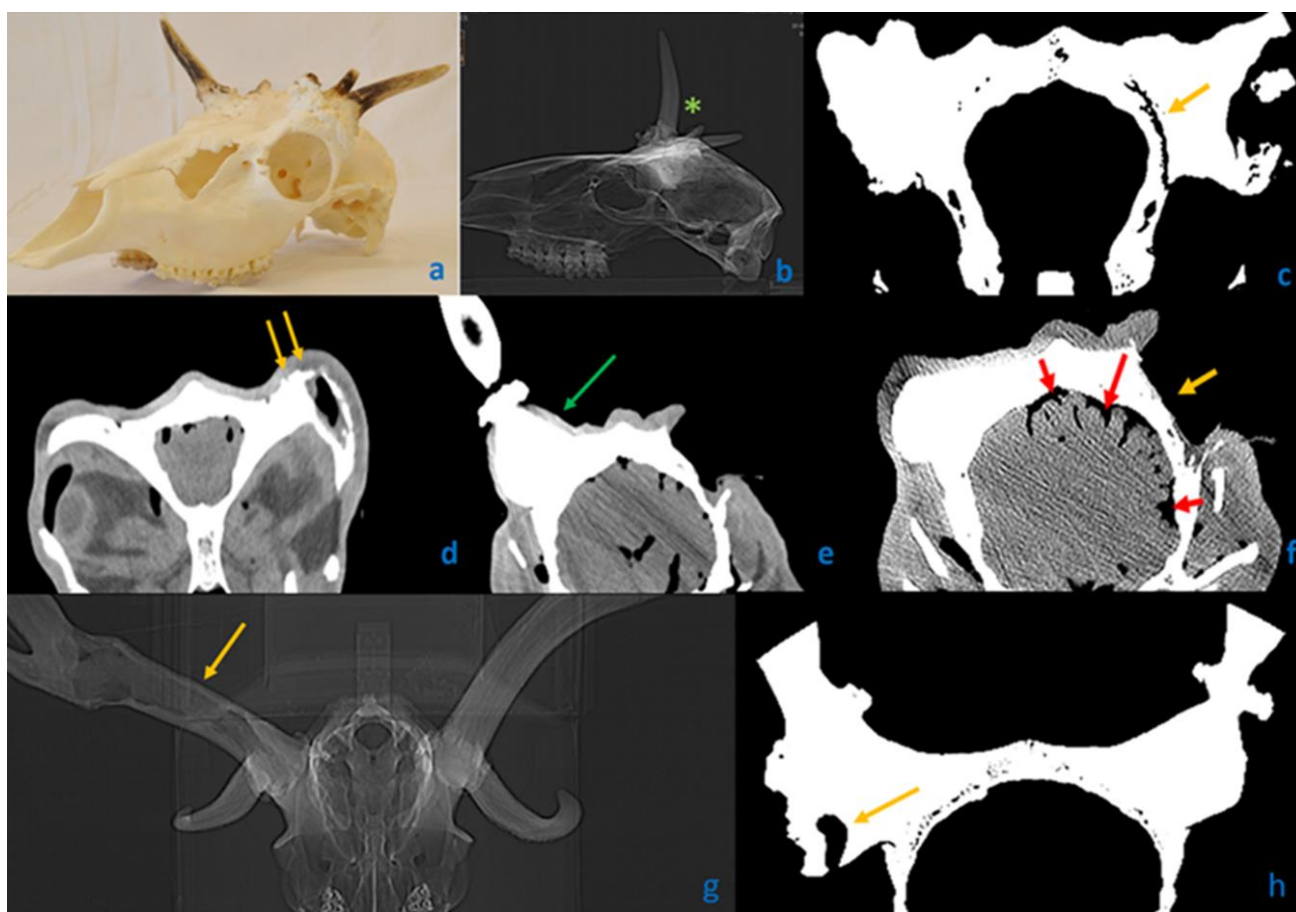
Vizsgálatomban a leggyakrabban megfigyelt rendellenesség - a TRKC-hoz képest - az agancs főszár hosszának csökkenése volt (A3.1, 92%) (**5. B, C ábra**), ami arra utalhat, hogy a főszár képző bimbó csökkent csontképző képessége érzékeny markere lehet ennek az állapotnak. Tovább erősítheti ezt az elképzelést, hogy meglehetősen gyakran észleltünk látható aszimmetriát a főszárak hossza között (A3, 69%) is.

A második leggyakoribb elváltozás az agancstő felszíni egyenetlensége (P.1, 80%) volt, különösen annak frontális területen. Ezt a jelenséget Davidson és munkatársai (1990) már korábban leírták, mint ehhez az anomáliához kapcsolódó eltérést.

A szövettani és radiológiai elemzésem kimutatta, hogy ez a krónikus osteomyelitis felszíni formájához illeszkedő jelenség (Davidson és mtsai., 1990; Tiemann és mtsai., 2014) (**6.d és e ábra**), ami gyakran terjedt át a szomszédos koponya felszínére is (S1, 64%). A rózsa deformitása (R2, 48%) és a rózsa szemcséinek (gyöngyeinek) 1 cm-nél nagyobb hiánya (R3, 53%) szintén gyakori volt, az esetek nagyjából felében jelent meg. Egy korábbi tanulmány már észlelte az R2 és az egyoldalú agancs hiány kapcsolatát (Kierdorf és Kierdorf, 2013). Vizsgálatomban az R2 szignifikánsan összefüggött a látható szemág hossz különbséggel (A2, 76%), míg R3 a megrövidült szemág (A2.1, 76%) és a főszár (A3.1) hosszával. Ezeken túlmenően mind az R2, mind az R3 szignifikánsan összefüggött az összes agancstő és koponya rendellenességgel (**4. ábra és 5.D ábra**), rámutatva arra, hogy a súlyosabb rózsa rendellenességek a bőr alatti problémák indikátoraiként működhetnek. A szabálytalan, más néven "piszkos" levetési sík (P6, 29%) a hullajtott agancsokon jól dokumentált jelenség (Goss, 1983), ami az elégtelen tesztoszteron-csúcs következménye (Bubenik, 1990). A vizsgált mintáinkban azonban csak korlátozottan tudtuk vizsgálni a tróféákon ezt a jellemzőt (29%), mivel sokukat a levetési időszakon kívül gyűjtöttük. Az agancstő megrövidülése és kiszélesedése fiziológias esemény, amely az életkorral (Goss, 1983; Kierdorf és mtsai., 2003) jár. Szubjektív megítélés alapján a kóros esetek 61%-ában a normálisnál kifejezettebbnek ítéltük a rövidülést (P3), 63%-ában pedig a kiszélesedést (P4). A szabályos kör alakjától való eltérésként definiált agancstő deformitás (P2) azonban az esetek több mint felében (60%) jelentkezett, és a betegség felismerésének jól használható markereként szolgált dámnál, de őznél és gímnél nem (lsd. őz és gímszarvas kiértékelés alább). Szélsőséges esetekben a megmaradt agancstő centrumának oldalirányú elmozdulását figyeltük meg, amely gyakran a szemöldökígvig (S6, 31%) terjedt, hasonlóan ahhoz a jelenséghez, amelyet J. L. Rachlow (Rachlow és mtsai., 2003) fotografikusan dokumentált egy észak-arizonai vapiti (*Cervus canadensis*) populációban. Ezek az

aberráns, proliferatív-remodellációs jellemzők (P2 és S6) hasonlóak a mi vizsgálatunkban leírtakhoz, utalva arra, nem csak dám-specifikus jelenségről van szó (Sükösd és mtsai., 2025).

Munkámban a "tüskéket" (a vadász társadalomban használt nem pontosan körülírt kifejezés) Aberráns Agancsnyúlvány (AANY) néven definiáltuk azért, hogy terminológiailag megkülönböztessük a beteg formákat az egészséges egyéves bikák, elágazás nélküli agancsától. Ha egy adott helyen nem képződött agancs csont anyagú nyúlvány, vagy csak AANY volt jelen, akkor az esetet "agancshiányosnak" (A4, 40%) minősítettük. Egy képződményt csak akkor tekintettünk agancsnak, ha a főszár hossza meghaladta a szemági nyúlványét, és legalább kezdetleges agancsrózsa látható volt. A CT-vizsgálataink kimutatták, hogy ezek a struktúrák általában tömörek és csak egy esetben mutattak üregképződést (6.g és h ábra).



6. ábra. Három dám esetében végzett komputertomográfias (CT) vizsgálat (saját ábra; Sükösd és mtsai., 2025).

Három dám esetében végzett komputertomográfias CT vizsgálat. **a-c** Egy trófea mindkét oldalon súlyos érintettséggel, aberráns agancsnyúlvány AANY. Az agancsnyúlványok definíciója és elkülönítése az agancstól a szövegben található. **d-e** Egy teljes fej lágyrészekkel. **g-h** Az egyetlen eset, ahol az agancsban üreg képződött. **a** Az agancsok kétoldali elvesztése deformált szárakkal és rajtuk AAG. **b** Az aberrált agancsnyúlványokban (zöld csillaggal jelölve) típusosan nem képződik üreg. **c** Az agancsszájakról készült elülső felvétel. A bal oldalon, szabad szemmel nem látható, a koponya síkkal párhuzamosan futó nagy, résszerű üreg (sárga nyíl) a koponyacsontok elmozdulása nélkül. Trauma következtében történő kialakulása valószínűtlen. **d** A teljes fej a lágyrészekkel együtt. A sárga nyilak a maradék agancstő egyenletlenségét

mutatják, ami felületes krónikus osteomyelitis utal. **e** A zöld nyíl a mélyebb síkban a másik oldali agancstő felszínét mutatja, jelentős radiológiai rendellenesség nélkül. **f** Egy még mélyebb síkban a koponyacsont alatti térben felgyülemlett genny miatt a barázdák kiszélesedése és agytekervények elvékonyodása (piros nyilak) meningoencephalitisre utal. A sárga nyíl az agancstő hiányát mutatja. **g** Egyetlen esetünkben mutatkozott üreg (sárga nyíl) az egyoldali agancsgerendában, ami a központi blastema sejtek növekedés közbeni elhalására utalhat. **h** A nekrotikus sejtek egy sipolyon (sárga nyíl) keresztül távozhattak a külvilág felé.

Azokban az esetekben, ahol az agancstővi növekedési centrumok kevésbé érintettek, kifejezettebb növekedés következhet be a fel nem használt tápanyagok és ásványi anyagok beépítésével, amelyek a más területeken lévő oszteoblasztok számának csökkenése miatt nagyobb mennyiségben válnak elérhetővé. Ezt a folyamatot Kompenzáló növekedésnek (KN) nevezttem el. Ez a hatás analóg lehet a Li és munkatársai (2009) által leírt, az agancstő csonthártya eltávolítását követő ellenkező oldalon észlelt fokozott agancs növekedéssel. A KN-t a szemág hosszának jelentős különbsége jelezheti, mivel a kevésbé érintett oldalon a normálisnál hosszabb szemág növekedés várható. Az eltérés abból adódhat, hogy az érintett oldalon a helyi növekedési centrum károsodása miatt a szemág megrövidül, míg az ellenkező oldalon a KN hosszabb szemágot eredményez (Sükösd és mtsai., 2025).

A megfigyelt koponya rendellenességek, mint az agancstő környéki koponyafelszín egyenetlenné válása (Davidson és mtsai., 1990) (S1, 64%), a koponya szivacsos átalakulása (S2, 30%) és a koponyacsontok kortikális lemezeinek megnyílása (S6) arra utalnak, hogy ezek az atípusos felszívódási és proliferatív folyamatok nem tulajdoníthatók traumának vagy a tökéletlen gyógyulás során bekövetkezett szabálytalan összehegedésnek. A krónikus osteomyelitis másodlagos gyulladásának morfológiai bizonyítéka a sipolyképződés is (Cierny és mtsai., 2003), amely az esetek 16%-ában az agancstövön (P5), 10%-ában pedig a koponyán (S4) volt kimutatható. A varratok kinyílása (S3, 20%) elméletileg sérülés következménye lehetne, azonban ez önmagában nem fordulhat elő, mivel a szomszédos koponya törésével és csont elmozdulással kellene, hogy járjon. Ugyanígy, a külső kérgi lemez trauma okozta leválása az alatta lévő csonttrétegről jelentős elmozdulással kellene, hogy járjon. Ezzel szemben egy aberráns trófea CT felvételei (**8. ábra c**) azt mutatták, hogy a kérgi lemezek közötti rés (S5, 23%) a koponya kontúrját követi, ami arra utal, hogy ez a malformáció nem lehet sérülés következménye. Az éles törésvonalak - akár elmozdulással, akár anélkül -, valamint a kalluszképződés hiánya a legalább a részben kitört agancstővi struktúrák nélkül (pl. szabályos kör keresztmetszetű agancstő, hiányzó szegmenssel) további bizonyítékai annak, hogy ezek a rendellenességek nem származhatnak sérülésből. Amennyiben nem csak a csontos trófeák, hanem a lágyrészek is vizsgálhatók, a gennyes gyulladás jelenléte a mögöttes patológiás folyamatra is utal. (Sükösd és mtsai., 2025).

Az uralkodó hipotézis szerint az agancstő poszttraumás deformitása a törött felületek helytelen összeforrásának a következménye, mivel a csonthártya és a bőr azokat nem képes megfelelően rögzíteni (Goss, 1983; Li, 2021). Egyes tanulmányok látszólag alátámasztották ezt az elméletet, amikor is az agancstő-agancs mechanikai törését vizsgálták közvetlenül a levetés utáni időszakban, illetve az agancsok barkás stádiumban (Goss, 1983). Fontos azonban megjegyezni, hogy ezek a tanulmányok a növekvő stádiumban lévő agancsokat vizsgálták. Így inkább a rendellenes agancsnövekedést, semmint a száraz agancsok kitörése után kóros regenerációját elemezheték (Li, 2021).

Mi egy olyan esetet vizsgáltunk, ahol a barkás stádiumban történt sérülés akut csontvelőgyulladást okozott, ahol a barka (7. ábra) újrarahamosodása is látható volt.



7. ábra. Barkás agancs vizsgálata (saját ábra; Sükösd és mtsai., 2025).

a A csontfelszín alatti vérzés és a csontfelszínről való leválás a sérülésre utal (7. metszési sík). **b** A nagyobb sérülés a bőr és a csonthártya elhalásával jár együtt (az ábra bal felső fele). A felületi vérrel beszűrt réteg megerősíti, hogy azt trauma okozta (2. vágás). **c** A gyulladásos sejtek elérik a mély szivacsos csontszövetet is (5. metszési sík). **d** A szivacsos csont intertrabecularis tereit akut gyulladásos sejtek (neutrofil granulociták) töltik ki (5. metszési sík). **e** Az újrarahamosodás során a hám az elváltozással szomszédos bőrfelszínről a szabad csontfelszínre vándorol. Az így létrejövő kontaktus megfelel a Agancstő-Bőr Kapcsoló Struktúra (ABKS) esetében leírt szövettani komponensek egyikének, és a regeneráció hosszabb időtartamára is utal. A részleti kép a csont-hám kapcsolatot mutatja az írha nélkül. A képződött rés a rögzítés során kialakult retrakciós artefaktum (6. metszési sík). A barkás fázisban az agancs deformitásához és aszimmetriához vezető sérülések mikroszkópos vizsgálata akut gyulladásra utalt. A jelentős kétoldali különbség a sérülések és az azt követő gyulladás eltérő kiterjedésével függhet össze, és hosszabb gyógyulási időt jelezhet, ami alatt az agancs növekedni tudott. A piros számok a mikroszkópos vizsgálathoz szükséges vágási irányokat, a szomszédos képek a síkok vágási felületeit mutatják.

A gyulladás a sérült területre és annak közvetlen környezetére korlátozódott, nem terjedt át a mélyebb szivacsos állományra vagy az agancstőre. Ennek eredményeként egy deformált, de kisebb méretű agancs jött létre. Fontos megjegyezni, hogy egy kiterjedtebb, súlyosabb gyulladás, amely elérné a gazdagon erezett agancstövet, végzetes vérmérgezést (szepszist) is okozhatna.

Egy kevésbé súlyos, az agancsra korlátozódó folyamat az ágak deformációját vagy törését okozhatja (Kierdorf és mtsai., 2013). Barkás szakaszban az állatok azonban igyekeznek kerülni a sérüléseket, agancsuk ekkor még dúsan beidegzett és kifejezetten érzékeny is (Goss, 1983; Kierdorf és Kierdorf 2006). Krónikus gyulladás vagy csontátépülés hiányában a barka stádiumban bekövetkező sérülések nem jelenthetnek számottevő okot az agancsdeformitások kialakulására. A következő évben egészséges agancsok szoktak kifejlődni (Goss, 1983). A biobankunk csak egy ilyen esetet tartalmaz csupán, ami tükrözi alacsony gyakoriságát a többi rendellenességhez képest. (Sükösd és mtsai., 2025).

6.5. Az aberráns trófeák előfordulása különböző szarvasfélékben

A 2017 és 2021 közötti időszakban a dél-magyarországi, aberráns trófeák megjelenése jelentős növekedést mutatott a különböző szabadon élő szarvasféléknél a korábbi két évtizedhez képest. Az aberráns trófeák előfordulása a dámszarvasok (*Dama dama*) körében jelentősen magasabb volt, mint az őzek (*Capreolus capreolus*) és a gímszarvasok (*Cervus elaphus*) körében. Dám esetében tízszer több problémás trófea fordult elő, mint őznél (50 vs. 5) és mintegy 16-szor több, mint gímnél (50 vs. 3).

Az állománysűrűséggel kiigazított adatok alapján úgy tűnik, hogy a dámot még ennél is jobban érintik az eltérések: 34-szer gyakrabban, mint az őzet és 50-szer gyakrabban, mint a gímet.

3.táblázat. Aberráns trófeájú minták számának és a vizsgált terület állománysűrűségének aránya (Sükösd és mtsai., 2025).

	Faj		
	Gímszarvas <i>Cervus elaphus</i>	Dámszarvas <i>Dama dama</i>	Őz <i>Capreolus capreolus</i>
Rövidítés	CE	DD	CC
Bikák és bakok vizsgálata a régióban (2017-2020)	5701	1912	6424
Mintáink	3	50	5
%	0,053	2,62	0,08
Faj / DD	50	1	34

Az Aberráns trófeájú minták számának és a vizsgált terület fajsűrűségének arányát mutatja be (3.táblázat). A Deformitást okozó krónikus agancstö gyulladás tüneteit mutató gímszarvas (*Cervus elaphus*, CE), dámszarvas (*Dama dama*, DD) és őz (*Capreolus capreolus*, CC) trófeákat gyűjtöttem. Ezért feltételeztem, hogy a különböző fajokból származó minták száma tükrözi az érintettség mértékét. Ezek egybeestek a szubjektív megfigyelésekkel is.

Tolna Vármegye Vadászati Hatóságánál 2017 és 2020 között összesen 2924 dám bírálati lapot találtam, amelyek többek között, életkorra, szemág- és szárhosszra vonatkozó adatokat tartalmaztak. Ebből 12 esetben (0.4%) agancstö rendellenességre vonatkozó feljegyzés szerepelt, amelyeket kizártunk az elemzésből. A fennmaradó 2912 bírálati lap képezte a trófearegiszterünk

azon kontroll csoportját, amihez a szemág és főág méretét viszonyítottam, valamint az életkorra vonatkozó adatokat is fel tudtam használni. Ez, a rendellenességre vonatkozó, nyilvántartásban is szereplő alacsony feljegyzési arány éles ellentétben áll az ebben a földrajzi régióban, a terítéken megfigyelt 40-50%-os gyakorisággal (Szigeti, 2023). **(2. ábra)**. Az eltérés egyik oka lehet, hogy nincs szabványosított módszer a rendellenes trófeák leírására. Az olyan pontozási rendszerek, mint a Nemzetközi Vadvédelmi Tanács (CIC score, <https://www.cic-wildlife.org>) és a Boone and Crockett Club (B&C score <https://www.boone-crockett.org>), alkalmazhatók az egészséges trófeák méretének és formájának értékelésére, de nem létezik iránymutatás az elváltozások felismerésére, osztályozására **(2. ábra)**. Következésképpen a trófea bírálati lapokon csak szórványosan szerepelnek feljegyzések ezekről a rendellenességekről. A fennmaradó 2912 egészséges eset alkotta a (TRKCS-ot), amelynek átlagéletkora 9 év volt, szemben az aberráns dāmtrófeák 7,74 éves átlag életkorával ($p < 0,0001$).

6.6. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (PCD) jelei aberráns őz (*Capreolus capreolus*) trófeákon

Öt őzbak *Capreolus capreolus*, (CC) trófeáján azonosítottunk Deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás jellemzőit a *Cervidae* trófeagyűjteményemben. Ez a relatív kevés minta arra utalhat, hogy a CC tízszer kevésbé érintett, mint a DD. Sőt a populációsűrűségi adatokkal korrigált értékek 22-szer kisebb érintettséget vetnek fel. Úgy gondolom, hogy ez a megfigyelés nem tükrözi a CC-populáció tényleges arányát, mivel a normál trófeák is nagy morfológiai variabilitással rendelkeznek, ami jelentősen gátolja az aberráns trófeák felismerését, továbbá a nyilvánvaló rendellenességeket mutató trófeákat az értékelési folyamatból is kizárják (<https://www.cicukteb.com/uk-species/index>).

A PCD jellemzők vizsgálatának eredményei a **3. táblázatban** és **8. ábrán** láthatók. Öt trófeát értékeltem mindkét oldalon, és az anomáliák gyakoriságát három kategóriába soroltam: 1. gyakori (70%-100%), 2. közepesen gyakori (40%-69%) és 3. ritka (kevesebb, mint 39%). Két esetben (CC 4 és CC5) az egyik agancs a vadászat során kitört, és a csontos szerkezet kifejezett gyengülését mutatta, ami nyilvánvaló patológiás töréshez vezetett. Ezekben az esetekben értékelni tudtuk a letört részt is és össze tudtuk hasonlítani az ellenkező oldallal. Figyelemmel az alacsony esetszámba a RAAK jellemzőket, vagyis a rózsa (R), az agancs (A), az agancstő (P) és a koponya (S) érintettségét, csoportosan tárgyaltam.

E vonatkozásában az agancs rendellenességei voltak a leggyakoribbak (52%), amit az agancstő (27%) és a koponya (23%) érintettsége követett. Érdekes módon a rózsa anomáliák (R1-R3) előfordulási aránya lényegesen alacsonyabb volt (17%), mint a DD és a CE eseteiben. Ez az agancstő deformáció (P2) hiányának tudható be, ami DD-nél a PCD fontos jellemzője, és az R2 nem független a P2-től. Ez a fajok közötti különbség az agancstővi eltérő oszteoklaszt-eloszlás következménye lehet. Míg a CC esetében e csontbontó sejtek szűken koncentrálnak a levetési síkban, ami aktivitásuk esetén egy közel egyenletes leválási síkot eredményez, addig a DD esetében jobban szétszóródva oszlanak el az agancstőben, ami egyenetlen síkot hoz létre (Sükösd és mtsai., 2025).

6.7. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás előfordulása gímszarvasnál

A populáció sűrűséggel kiigazított adatok a gímszarvas (*Cervus elaphus*, CE) 32-szer kisebb érintettségére utaltak, mint a dámszarvas (*Dama dama*, DD) esetében (3.táblázat). A CE esetek alacsony száma ellenére a deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (PCD) morfológiai kritériumai RAAK pontok jelentős átfedést mutattak e két faj között (2.táblázat és 9.ábra).

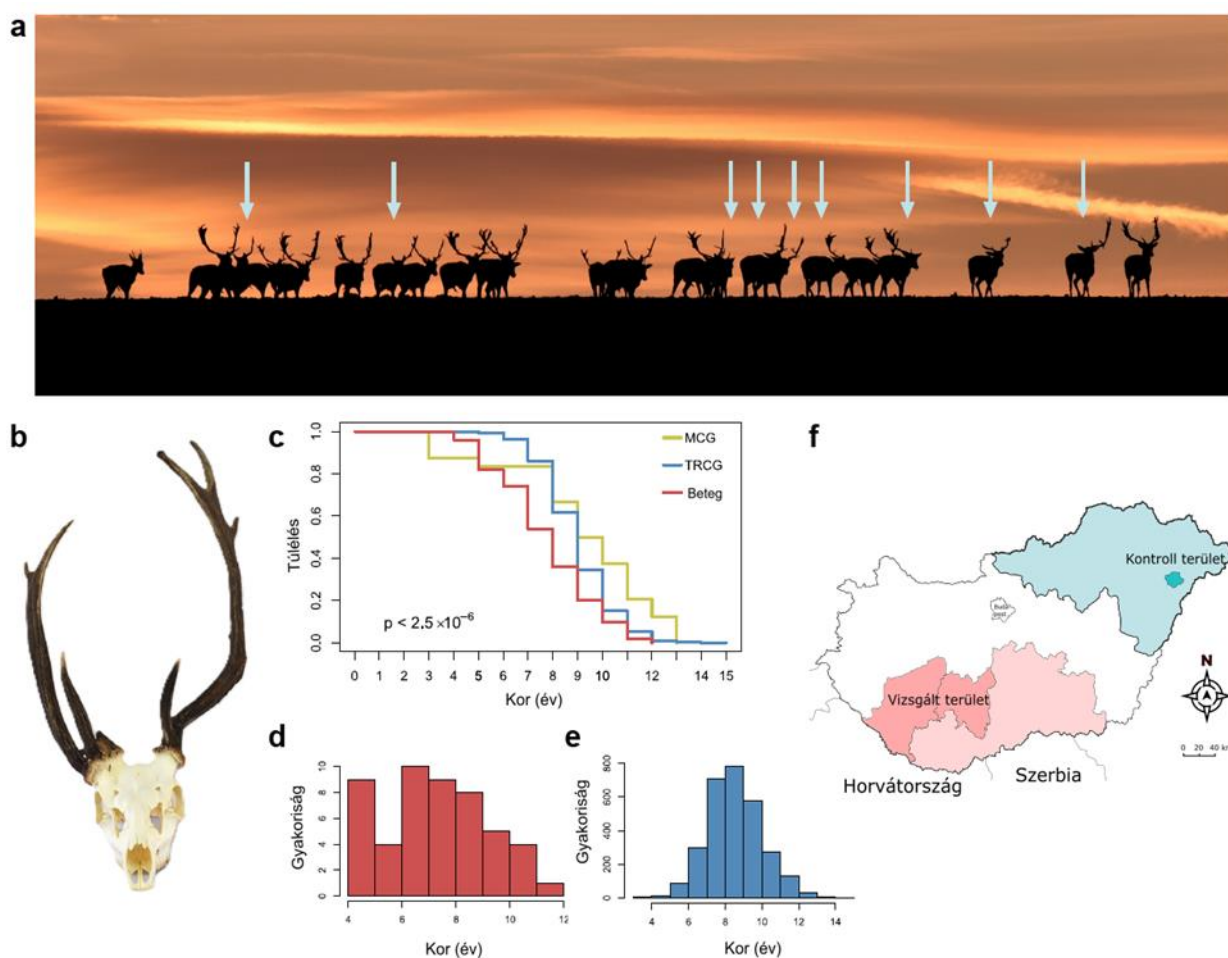
Ezekben az esetekben is legalább az egyik oldalon az agancstő rendellenes átalakulása, szembetűnő gyengülése volt látható. Egy hároméves szarvas esetében (CE 1) a jobb oldali agancstő vadászat közben tört ki, ezért az fellelhető volt (P6, P7). A törés az agancstő proximális harmadán történt, közvetlenül a koponya magasságában, amely a külső és belső felület szivacsos átépülését (S2) mutatta a lapos csontlemezek elmozdulása nélkül (9.c ábra). Ez a viszonylag jelentős csont állomány veszteség bizonyította, hogy az agancstő alapján lévő lyukak (belülről jól látható az öreglyukon keresztül, (9.b ábra) nem alakulhattak ki trauma hatására mivel nem egy erővonal mentén helyezkednek el. A külső koponya felületen (S1) az agancstő körül található érdekesség a krónikus osteomyelitis (lásd a szöveget) egyértelmű jele, amely a PCD-re jellemző, és amely egy hosszabb ideig tartó gyulladás, nem pedig akut trauma eredménye. A CE 1 eset a PCD azon példája lehet, ahol az agancstő károsodása már a korai életszakaszban, akár a magzati korban elkezdődött. Ekkor a MT-k már gátolhatták a porcképződést, ami aszeptikus Csontnekrózist (ACSN) és üregképződést okozott (lásd a szöveget). Ennek a patomechanizmusnak a morfológiai bizonyítékai az ép rózsa, az agancsszár viszonylag kismértékű megrövidülésével (A2), továbbá az agancstő disztális részének (P1) és a koponya felszínének (S1) érdekessége, súlyos esetben akár a lapos csontok szivacsos átalakulása (S2). A kialakult üreg az agancstő proximális harmadában található (hasonlóan az egy éves DD esethez, lásd a szöveget), meggyengítve azt, ami a kóros töréshez vezetett. A másik két CE eset (CE 2 és CE 3) a nem megfelelő sebgyógyulás következményes hegképződés, és a szabálytalan csont átépüléséhez vezető PCD patomechanizmus példája lehet. Ez esetben a disztális agancstő-, rózsa- és agancsdeformációval vagy agancs veszteséssel járt együtt.

Az egyik legszembevetőbb különbség a DD és a CE között a szivacsos átépülés mértéke volt (9.g ábra), ami nem csak kifejezettebb volt, hanem a homlokcsontokat is érintette. Ez annak lehet a következménye, hogy az oszteoklaszt/oszteoblaszt aktivitás (ami a levetési síkban a legmarkánsabb) nem korlátozódott az agancstőre, hanem a homlokcsont környező ektodermális eredetű részét is érintette. A DD-től eltérő további jellemzők az agancstő deformációjának (P2), megrövidülésének (P3) és kiszélesedésének (P4) hiánya, ami a fajok közötti különbségekkel magyarázható. DD esetén a krónikus osteomyelitis alatt zajló csontremodelláció az oszteoklasztok és az osteoblastok közötti egyensúlya az utóbbi javára tolódik el, szemben a CE-vel, ahol az előbbi lehet hangsúlyosabb.

6.8. A rendellenes trófeájú szarvasfélék egészségi állapota

Egy vadászati szezonban 58 rendellenes agancsú és 31 kontroll állattól vettem mintát, hogy felmérjük a kondíciójukat, valamint elvégezzük a toxikológiai és hormonális elemzéseket. Az állatok testi állapotát a vadászati nyilvántartások alapján dokumentáltam. A deformált agancsú állatok testi állapota jelentősen rosszabb volt. (Fisher teszt, $p < 6,51 \cdot 10^{-6}$).

Bár az elhullást befolyásolja a vadászat és a tervezett selejtezés, ezek nem függetlenek az állat egészségi állapotától. Eredményeink összhangban vannak azokkal a megállapításokkal, miszerint az agancs deformitással rendelkező állatokat gyakran a rossz egészségi állapotuk, nem pedig a trófeájuk értéke miatt selejtezik ki (Széchenyi, 1948). A deformált agancssal rendelkező egyedek várható élettartama minden korcsoportban alacsonyabb, a normális agancssal rendelkezőkénél (**10.d és 10.e ábra**). Ezért az agancs deformitást súlyos betegség jeleként kell azonosítani.



10.ábra. Agancsrendellenesség Dél-Magyarországon (Sükösd és mtsai., 2025).

10.a. Egy dámszarvas rudli (*Dama dama*) naplementekor, Kocsola környékéről (Fotó: Juhos Sándor). A 23-ból kilencnél (39%) messziről látható az agancsrendellenesség. A vadászok már nem is az egyedeket, hanem az agancsok hiányának vagy asszimetriájának mintázatát vizsgálják **10.b.** Az rendellenes dāmtrófea típusos példája. Ezek az esetek sajnos kimaradnak a klasszikus trófea értékelésből, így előfordulási arányukról sincsenek megbízható adatok.**10.c.** Bár a vadászattal kapcsolatos elhullást befolyásolja a tervezett selejtezés, az mégis összefügg az állat egészségi állapotával. A Kaplan-Meier túlélési elemzés

kimutatta, hogy a deformált agancsú állatok várható élettartama csökkent a morfológiai (MCG) és a trófea regiszter (TRCG) kontroll csoport egészséges tagjaihoz képest. **10.d** A beteg egyedek életkori megoszlását mutatja. Átlagéletkoruk 7,7 év. **10.e** Összehasonlítva a TRCG kormegoszlásával, ahol az átlagéletkor 9 év volt. ($p < 0.0001$). **10.f** A szarvas vizsgálati minták Magyarország déli-nyugati régiójából (Somogy és Tolna vármegye), a kontrollok pedig az észak keleti régióból származtak. A vizsgált régióhoz kapcsolódó horvátországi és szerbiai területek is feltüntetésre kerültek (Sükösd és mtsai., 2025).

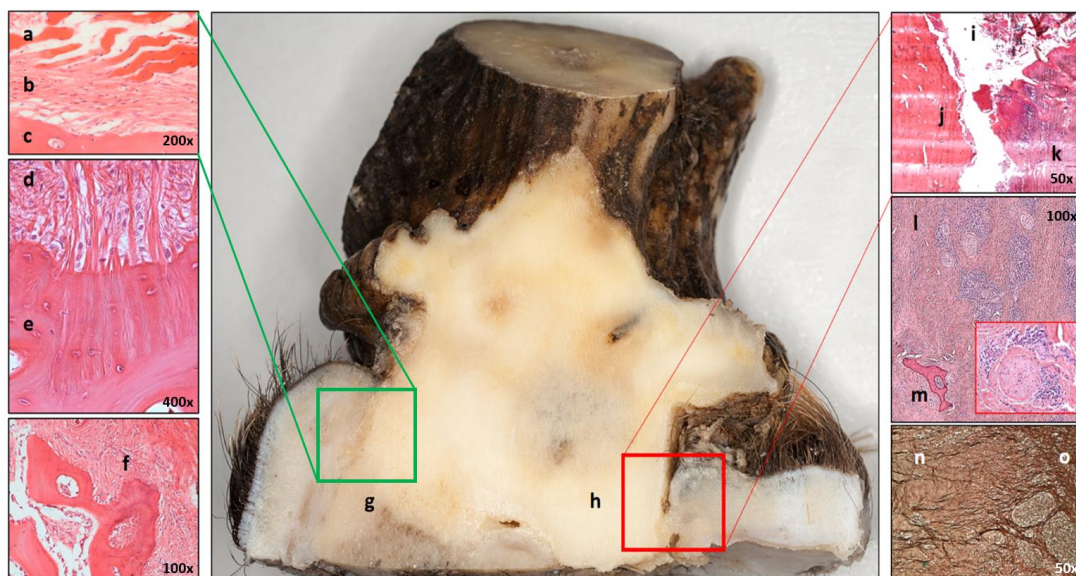
6.9. Agancstő-bőr kapcsoló struktúra (ABKS); szerkezeti és patológiai jellemzők

Beteg egyedeknél az agancstő környéki lágyrészek - beleértve a bőrt, a bőr alatti kötőszövetet és a csonthártyát is - és az alatta lévő csont között markáns, szabad szemmel is látható szétválást figyeltünk meg (**11.h. ábra**). Ez arra utalt, hogy az agancstő körüli szöveti szerkezet, mely a kültakaró folytonosságát hivatott ellátni, károsodott, ami hozzájárulhatott a betegség kialakulásához.

Az emlősöknél az egyetlen csontos képlet, amely áthatol a kültakarón, a fog. A hámon történő átlépés helyének anatómiai szerkezete, a periodontális kapcsoló struktúra, jól jellemzett (Nanci és Bosshardt, 2006). Ez a szöveti struktúra a szájüreg heterogén mikrobiális flóráját a szájnyálkahártya (Nanci és Bosshardt, 2006) speciális szerkezetével izolálja a szervezettől.

A szarvasfélék agancsa szintén felfogható egy olyan csontos képződményként, amely a barka levetése és a bőr folytonosságának megszakadása után fedetlen csontként áthatol a kültakarón (Sükösd és mtsai., 2025). A kültakarón - a szervezet első védelmi vonalán - áthaladó képletek potenciálisan kiteszik a szervezetet annak, hogy mellettük a környezetből származó kórokozók be tudjanak jutni a szervezetbe, aminek a száraz agancs mellett potenciálisan meg is van az esélye. Az agancstő körüli lágyrészeket önálló szöveti struktúráként, Agancstő-Bőr-Kapcsoló Szerkezet (ABKS) (Pedunculo-Dermal Junction) néven ismertettük, amely véleményünk szerint döntő szerepet játszik a kültakaró integritásának a fenntartásában. Mikroszkóposan a ABKS három elemből áll: (1) Az epidermisz distalis szélének közvetlen, közbenső dermisz vagy szubkután réteg nélküli kapcsolata a agancstővi csonthártyával (Li és mtsai., 2005); (2) a csonthártyát a csonthoz szilárdan rögzítő Sharpey-féle rostok (Harris, 1928) és (3) a disztális agancstő csontfelszín mikroszkopikus érdekessége, amely növeli a tapadási felületet, potenciálisan fokozva az adhézió erejét (**11.a-g ábra**). Li és mtsai (2004) kimutatták, hogy az agancstővi csonthártya disztális harmada ellenállóbb a csonthártya leválasztással szemben, mint a proximális kétharmad esetén. Ez alátámasztja azon hipotézisünket, miszerint az ABKS egy önálló szövettani szerkezeti egység. Más szóval, az agancstő környéki lágyrészek különböző magasságú szegmensei nemcsak az agancs regenerációjában játszanak eltérő szerepet (Li és mtsai., 2007), hanem a kültakaró záródásában is.

Megállapítottuk, hogy az ABKS károsodása csonthártya-csont szétválást okoz, ami lehetővé teszi külső szennyeződések, például növényi rostok felhalmozódását a keletkező résben. Ezek mentén kórokozók juthatnak be, amelyek fertőzést idéznek elő, heveny gyulladást kiváltva, amit a gennyes váladék és szöveti törmelék jellemez. A kötőszövet fibrotikus átalakulása a környező rugalmas rost mátrix zsugorodásához és a Sharpey-féle rostok megszakadásához vezet, ami kedvező környezetet teremt az agancstő körüli krónikus gyulladás kialakulásához (**11.h-o ábra**). (Sükösd és mtsai., 2025).

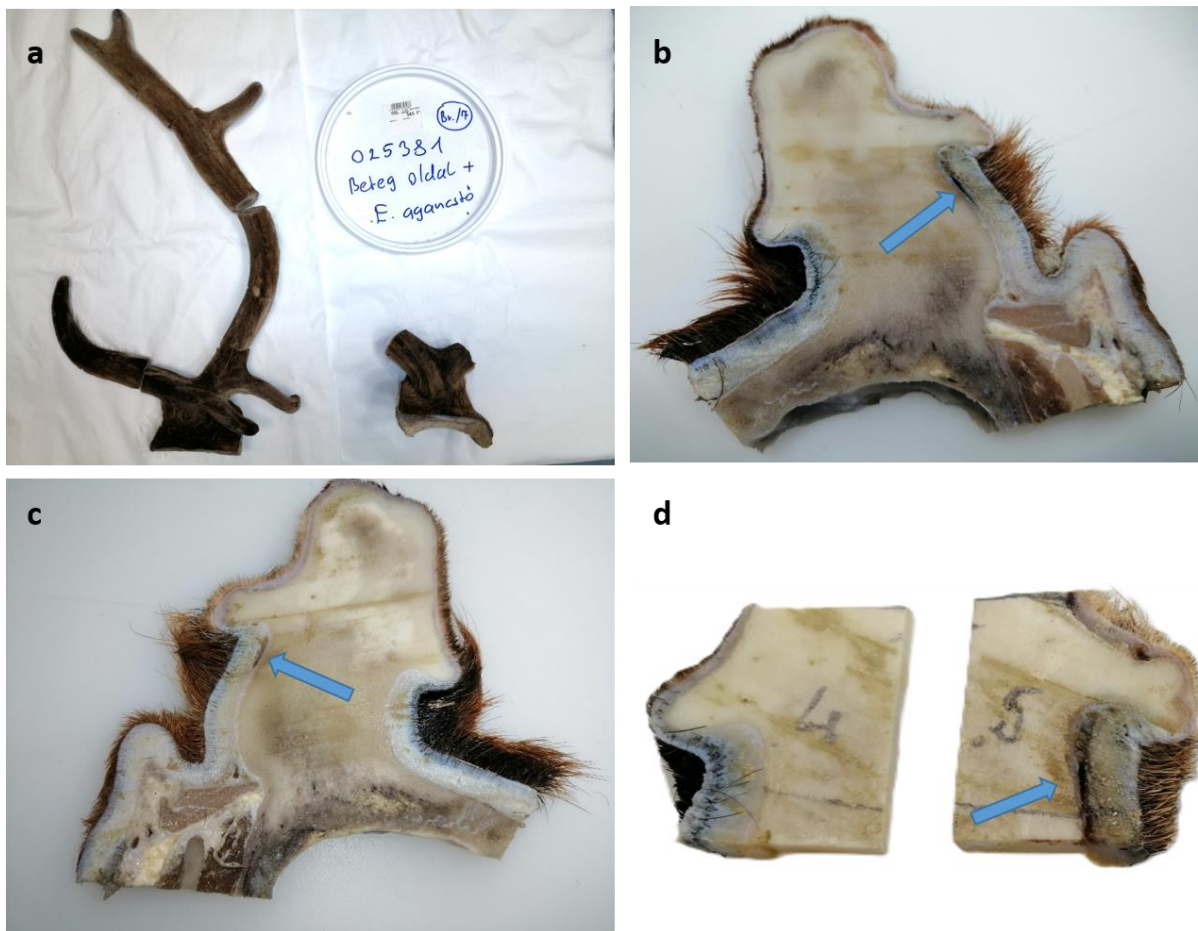


11.ábra. Az agancstő és bőr kapcsolata (Sükösd és mtsai., 2025).

Az ABKS és annak károsodása a szaggítáisan metszett agancstőben és a környező lágyrészekben. A zöld négyzet az egészséges, a piros pedig a beteg területet jelöli, amelyekből mikroszkópos vizsgálat céljából kivágások történtek. **(a-g)** A bal oldalon a ABKS szövettani összetevői láthatók. Az hám **(a)** közvetlenül a csont **(c)** felszínéhez kapcsolódik, dermisz nélkül **(b)**.

(d-e) A Sharpey-rostok rögzítik a csonthártyát **(d)** a csonthoz **(e)**. **f** Kisebb nagyításnál látható a csontfelszín érdessége, amely növeli a tapadási felületet. A kép bal oldalán a kompakt csont, jobb oldalán a csonthártya látható. **(h-o)** A ABKS sérülése csonthártya leválást okozott **(h)**, ami lehetővé tette idegen, szennyező anyagok, például növényi rostok, gennyes váladék és szöveti törmelék felhalmozódását a keletkezett résben **(i)**. A felületes csontvelőgyulladás jelei az elhalt csont részecskékkal borított felületen **(j)**, valamint a gyulladásos sejtek felhalmozódása a bőrben, ami kékes elszíneződésként látható **(k)**. A mélyebb lágyrészekben a lymphoplazmatikus gyulladásos sejtek masszív, túlnyomórészt perineurális (lásd az ábra részletet) és perivaszkuláris elrendeződése látható **(l)**, csont sequestrummal **(m)**. A krónikus gyulladásra jellemző a fibrózis **(n)**, amely a rugalmas rostmátrix károsodását **(o)** és a Sharpey-féle rostok megszakadását okozza, ami a rés további kiszélesedését eredményezi az agancstő környéki lágyrészek zsugorodása miatt (Sükösd és mtsai., 2025).

A folyamat hosszú ideig fennállhat, amit az általunk még barkás fázisban (az agancsseb gyógyulásától távol eső időben) azonosított eset is bizonyít **(12.ábra)**. Ez a patomechanizmus hasonlóságot mutat a fogágy gyulladásával (parodontitisszel), ahol a folyamatot a károsodott szerkezeti integritás tartja fent (Nanci és Bosshardt, 2006).



12.ábra Az agancstő és bőr kapcsolata, minta és metszeti képek (saját ábra; Sükösd és mtsai., 2025).

Agancstő-Bőr Kapcsoló Struktúra (ABKS) szétválása barkás stádiumban. **a** Bal oldali, rendellenes agancs darabokra vágva a rögzítéshez, agancstővel és a környező koponyatetővel. **b** A barkás agancsrózsa és az agancstő nyílirányú metszete. Látható a bőr-csont szétválás a rózsa alatt (nyíl). **c** A metszet másik oldalán szintén látható a bőr és az agancstő közötti elválás, ami annak nagy kiterjedését támasztja alá. **d** A résben a vérzés miatt kialakult sötét elszíneződés bizonyítja, hogy a folyamat élő állatban történt.

6.10. Az agancstő fertőzések és a bakteriális kórokozók jellemzői

Az agancstő és a környező lágyrészek mikroszkópos elemzése akut gyulladást mutatott ki. A mélyebb szövetekben krónikus gyulladással sejtekre és hegszövetre bukkantunk. Ez a gyulladás az erek és idegek körül volt a legjellemzőbb, és a hegszövetbe beágyazódva az agancstő felszínéről levált csontdarabkákat (szekvesztrumokat) is találtunk.

Mindkettő a krónikus oszteomyelitiszre jellemző (**11.i. és 11.m. ábra**). Nem mutattunk ki granulomatózus gyulladást vagy olyan fertőzésekre utaló saválló bacilusokat, mint a *Mycobacterium leprae* (az e gyulladással mintázat háttérében álló leggyakoribb kórokozó), amit a negatív Wade-Fite festési eredmények is megerősítettek. Ezek a szövettani leletek az öt vizsgált esetben krónikus periosztitisznek feleltek meg, amelyek az akut másodlagos felülfertőződéssel szövődtek.

A PCD a vadász közösségekben "agancsrothadás" néven ismert állapotot okoz a gennykeltő baktériumokkal való felülfertőződés révén (**6. ábra**).

Ezt a szakaszt rendellenes csont átalakulás kíséri, amely nagyon hasonlít a másodlagosan gyógyult törésekhez. A fertőzés képes áttérni a koponya csontokra, ami súlyos koponyaűri fertőzésekhez (intracraniális infekció, ICI), például meningoencephalitishez és agytályoghoz vezet (Davidson, és mtsai., 1990). A teljes dámszarvas fejek CT vizsgálata, ami a lágyrészekre is kiterjedt, megerősítette, hogy a agancstövet körülvevő gyulladás valóban betérhet a koponyaűri térbe (**6. f ábra**). Az észak-amerikai fehér farkú szarvasokon végzett tanulmányok a koponyaűri fertőzések előfordulási gyakoriságát 1,8-4%-ban jelölték meg (Cohen és mtsai., 2015. Davidson és mtsai., 1990). Ezek az arányok a három évnél idősebb bakok esetében megközelítőleg 9 %-ra emelkedtek, ami rámutat arra, hogy a koponyán belüli fertőzések nem elhanyagolható természetes halálozási tényezőt jelentenek az érett hímek vonatkozásában (Kaufman és Kaufman, 2019). A vizsgálatok olyan erős összefüggést találtak a koponyacsontok deformitása és az ICI között, hogy felvetették, hogy a csontelváltozások az esetleges agyi érintettség diagnosztikus mutatói lehetnek (Davidson és mtsai., 1990). A PCD a csontrendellenességek spektrumát öleli fel, ahol a legsúlyosabb formák hajlamosak az ICI szövődményeire. Figyelemre méltó, hogy Davidson és munkatársai (1990) olyan koponyacsont-elváltozásokat azonosítottak, beleértve az eróziót, a varrat szétválást és az egyenetlenséget, amelyek megfelelnek bizonyos PCD-tüneteknek, mint például az S1, S2 és S3. Azonban, hogy mely csontelváltozások milyen valószínűséggel társulnak az ICI-hoz, további vizsgálatokat igényel.

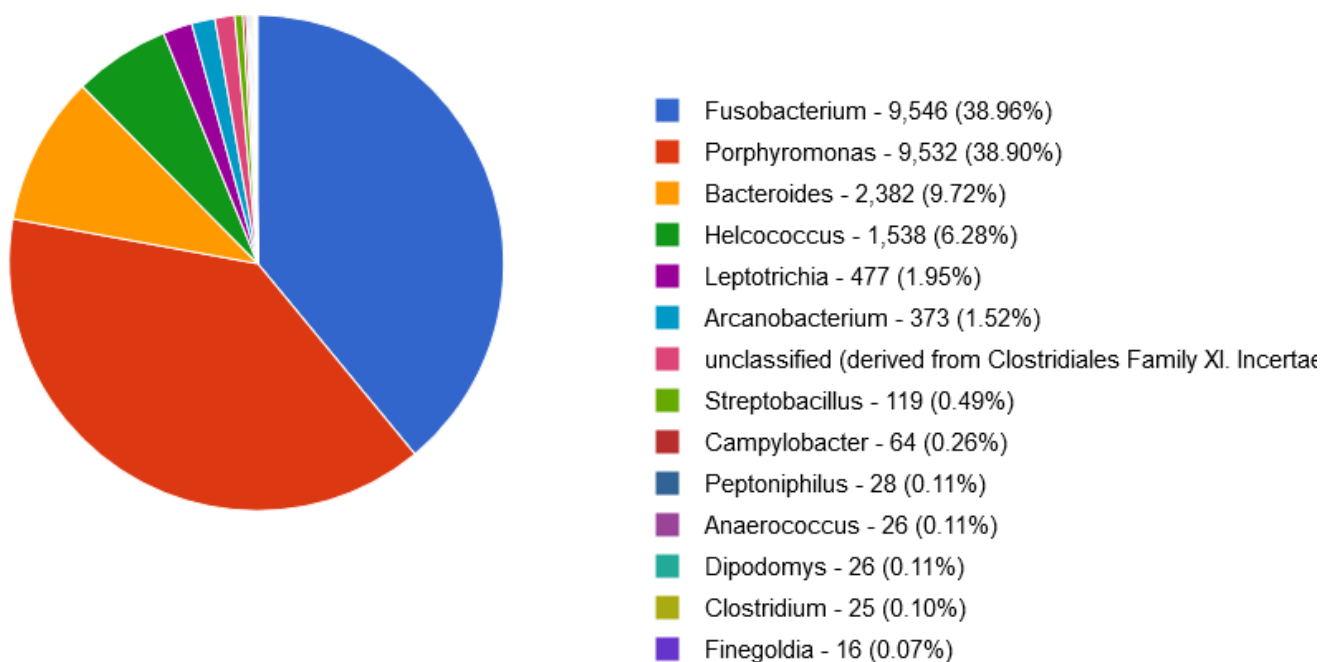
A *Trueperella pyogenes*-t (korábbi nevén *Arcanobacterium pyogenes*, *Actinomyces pyogenes* és *Corynebacterium pyogenes*) elsődleges kórokozónak tekintik, amely az agancstő környéki lágyrészek gyulladásáért felelős (Baumann és mtsai., 2001; Cohen és mtsai., 2015b; Davidson és mtsai., 1990). Egy magyar esettanulmány azonban a *Staphylococcus xylosus*-t tekintette (Gál és mtsai., 2011) potenciális kórokozónak. A *T. pyogenes*-t más mikrobák együtt a koponyaűri gennyes meningoencephalitisben is kimutatták alátámasztva annak központi szerepét (Cohen és mtsai., 2018). Ezekkel az eredményekkel részben összhangban volt a 42 esetet vizsgáló, konvencionális tenyésztési eljárással végzett vizsgálatunk, ami a *T. pyogenes*-t 24 (57%) esetben azonosította gyakran más mikrobákkal együtt. Megjegyzendő, hogy a többi esetben viszont nem találtuk meg ezt a kórokozót.

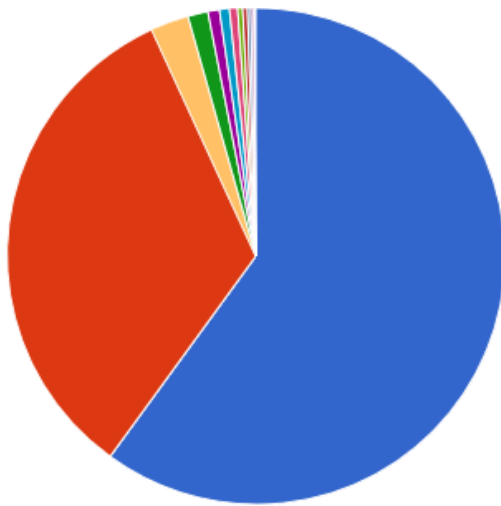
6 mintán végzett NGS elemzésünk, amely informatív a baktériumok számára vonatkozóan is, azonban új megvilágításba helyezte az agancstő gyulladás mikrobiális hátterét.

Bár a *T. pyogenes* mind a hat vizsgált mintában kimutatható volt, a többi kórokozóhoz viszonyított relatív gyakorisága azonban feltűnően alacsonynak mutatkozott. Csak egy esetben érte el az 5,2%-ot, a többiben 0,1% és 1,5% között volt jelen (**13. ábra**). Ez azonban inkább arra utal, hogy másodlagosan, semmint mint domináns kórokozóként van csak jelen. Ez összhangban van az opportunista jellegével is. Jellemzően az állatok bőrén és nyálkahártya-felületein található, invazív potenciállal, ami kisebb bőrsérüléseket követően bejuthat a gazdaszervezetben és elszaporodhat a nekrotikus szövetekben (Jost, és Billington, 2005; Rzewuska, és mtsai., 2019).

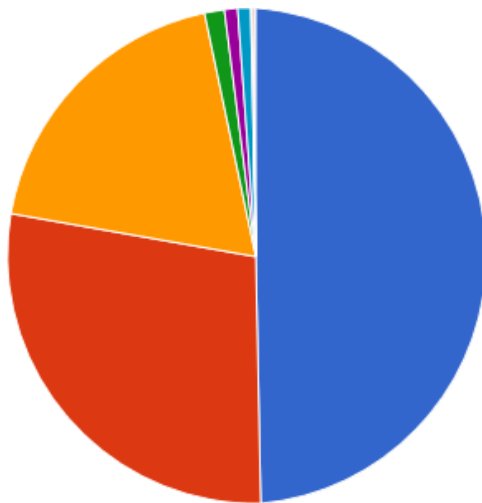
Ezzel szemben, hat esetből ötben, a *Fusobacterium* fajt azonosítottuk domináns baktériumként, amely a mikroba populáció 39% és 78% közötti gyakoriságával volt jelen, míg a hatodik esetben a harmadik leggyakoribb fajta volt 19%-kal (**13. ábra**).

A *Fusobacterium* fajok, obligát anaerob komenzalisták, gyakran szerepet játszanak a tályogok és csontvelőgyulladás kialakulásában (amint azt emberi esetekben is kimutatták), különösen, ha a bőr sérülés következett be (Bennett és Eley, 1993; Gregory és mtsai., 2015). Feltételezhető, hogy a klasszikus tenyésztés táptalaja szelektív előnyt biztosíthat a *T. pyogenes* számára, ami viszont az NGS esetében nem áll fenn. (A mélyebb fajsztíntű elemzés, különösen a *Fusobacterium nucleatum* szerepének vizsgálata meghaladta e tanulmány kereteit.) Mind a *T. pyogenes*, mind a *Fusobacterium sp.* tályogképző hatásának (Davidson és mtsai., 1990; Bennett és Eley, 1993; Cohen, és mtsai., 2015) megvalósulásához a kültakaró sérülése szükséges. Ezt a párási küzdelemre vezetik vissza, ami magyarázná a nemek közötti jelentős előfordulás gyakoriság különbséget is (Davidson, és mtsai., 1990; Cohen, és mtsai., 2018). Azonban nem valószínű, hogy ezek a sérülések csak az agancstővek közvetlen környékét érintenék. Vizsgálati mintáink között nem találtunk olyan esetet, amikor a koponyán az egészséges agancstőtől függetlenül tályogok vagy csontos elváltozások jöttek volna létre, amelyek a fejsérülés okozta inokulációs hatásra utalnának. Az elváltozások centrumában mindig az agancstő állt. Véleményem szerint a gátolt levetési sebgyógyulás nyitja meg az utat a másodlagos fertőzést okozó gennykeltők előtt. Erről tanúskodik a szárbán kialakuló tályog, amelyet már a barka fázisban gennyes váladékozás és sipolyképződés kísér az agancs körül (Kierdorf, és mtsai.,2013). (15. ábra).

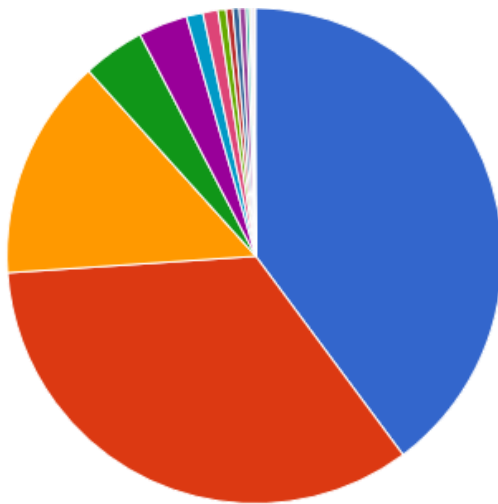




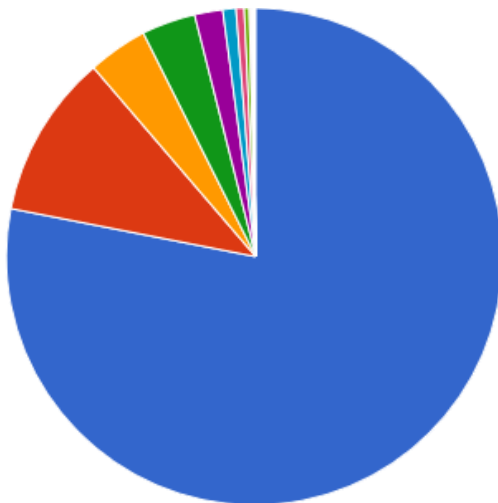
- Bacteroides - 18,638 (59.89%)
- Fusobacterium - 10,357 (33.28%)
- **unclassified (derived from Clostridiales Family XI. Inc**
- Porphyromonas - 419 (1.35%)
- Atopobium - 235 (0.76%)
- Peptostreptococcus - 183 (0.59%)
- Peptoniphilus - 161 (0.52%)
- Helcococcus - 114 (0.37%)
- Arcanobacterium - 87 (0.28%)
- Streptobacillus - 68 (0.22%)
- Clostridium - 58 (0.19%)
- Leptotrichia - 12 (0.04%)
- Coptotermes - 4 (0.01%)
- Actinomyces - 3 (0.01%)



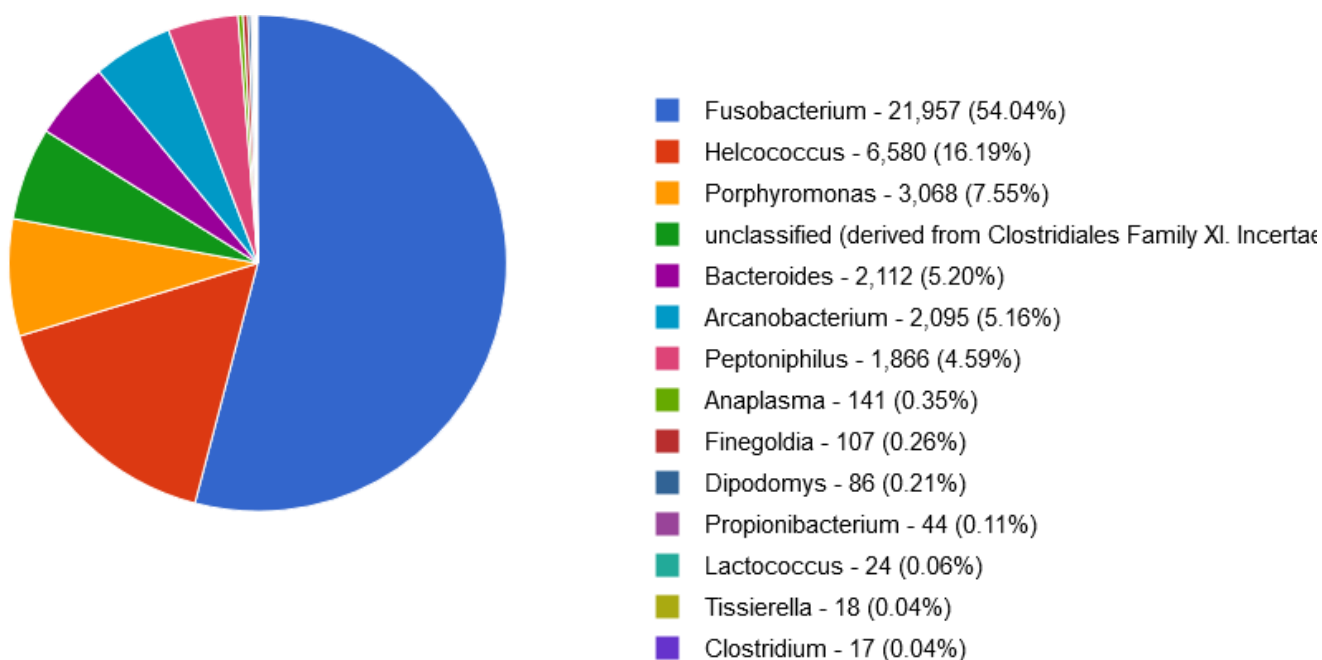
- Porphyromonas - 13,023 (49.62%)
- Helcococcus - 7,381 (28.12%)
- Fusobacterium - 4,993 (19.02%)
- Arcanobacterium - 329 (1.25%)
- Peptoniphilus - 238 (0.91%)
- Campylobacter - 223 (0.85%)
- Finegoldia - 15 (0.06%)
- unclassified (derived from Bacteria) - 10 (0.04%)
- Bacteroides - 9 (0.03%)
- Coptotermes - 6 (0.02%)
- Dipodomys - 6 (0.02%)
- Enterococcus - 3 (0.01%)
- unclassified (derived from Deltaproteobacteria) - 3 (0.01%)
- Homo - 2 (0.01%)



- Fusobacterium - 15,634 (39.87%)
- Bacteroides - 13,343 (34.03%)
- Porphyromonas - 5,658 (14.43%)
- unclassified (derived from Clostridiales Family XI. Incertae)
- Propionibacterium - 1,228 (3.13%)
- Arcanobacterium - 421 (1.07%)
- Helcococcus - 410 (1.05%)
- Clostridium - 196 (0.50%)
- Atopobium - 185 (0.47%)
- Staphylococcus - 164 (0.42%)
- Corynebacterium - 159 (0.41%)
- Bradyrhizobium - 94 (0.24%)
- Peptoniphilus - 38 (0.10%)
- Peptostreptococcus - 23 (0.06%)



- Fusobacterium - 18,610 (78.08%)
- Porphyromonas - 2,527 (10.60%)
- Helcococcus - 933 (3.91%)
- Bacteroides - 843 (3.54%)
- unclassified (derived from Clostridiales Family XI. Incertae)
- Peptoniphilus - 199 (0.83%)
- Staphylococcus - 128 (0.54%)
- Peptostreptococcus - 59 (0.25%)
- Arcanobacterium - 29 (0.12%)
- Geobacillus - 10 (0.04%)
- Dipodomys - 10 (0.04%)
- Clostridium - 9 (0.04%)
- Veillonella - 7 (0.03%)
- unclassified (derived from Bacteria) - 7 (0.03%)



13.ábra. Újgenerációs szekvenálási (NGS) elemzés eredménye

6.11. Mikotoxikózis, hormonális rendellenességek és kapcsolatuk a csontképződéssel

A mikotoxinok agancsfejlődésre és regenerációjára gyakorolt hatásának vizsgálatáról szóló állat- vagy sejtenyészési kutatások hiányában a csontfejlődés, a sejtregeneráció és az immunműködés más fajokból származó kutatásait használhattuk csak fel összehasonlításra. Egy nemrég megjelent tanulmány foglalta össze a mikotoxinok hosszú csöves csontok növekedésére kifejtett hatásának molekuláris mechanizmusait (Mehta és Wenndt, 2024). Az agancs rendellenességek és a mikotoxinok (MT-k) expozíciója közötti lehetséges kapcsolat vizsgálatára a legfontosabb MT-k, az aflatoxinok (AF), a zearalenon (ZEA), a dezoxinivalenol (DON) és a fumonizin B1 (FB1) koncentrációját mértük. Ezeket a dámszarvasok és egészséges kontroll állatok szérumban, májában és izomszöveteiben hajtottuk végre.

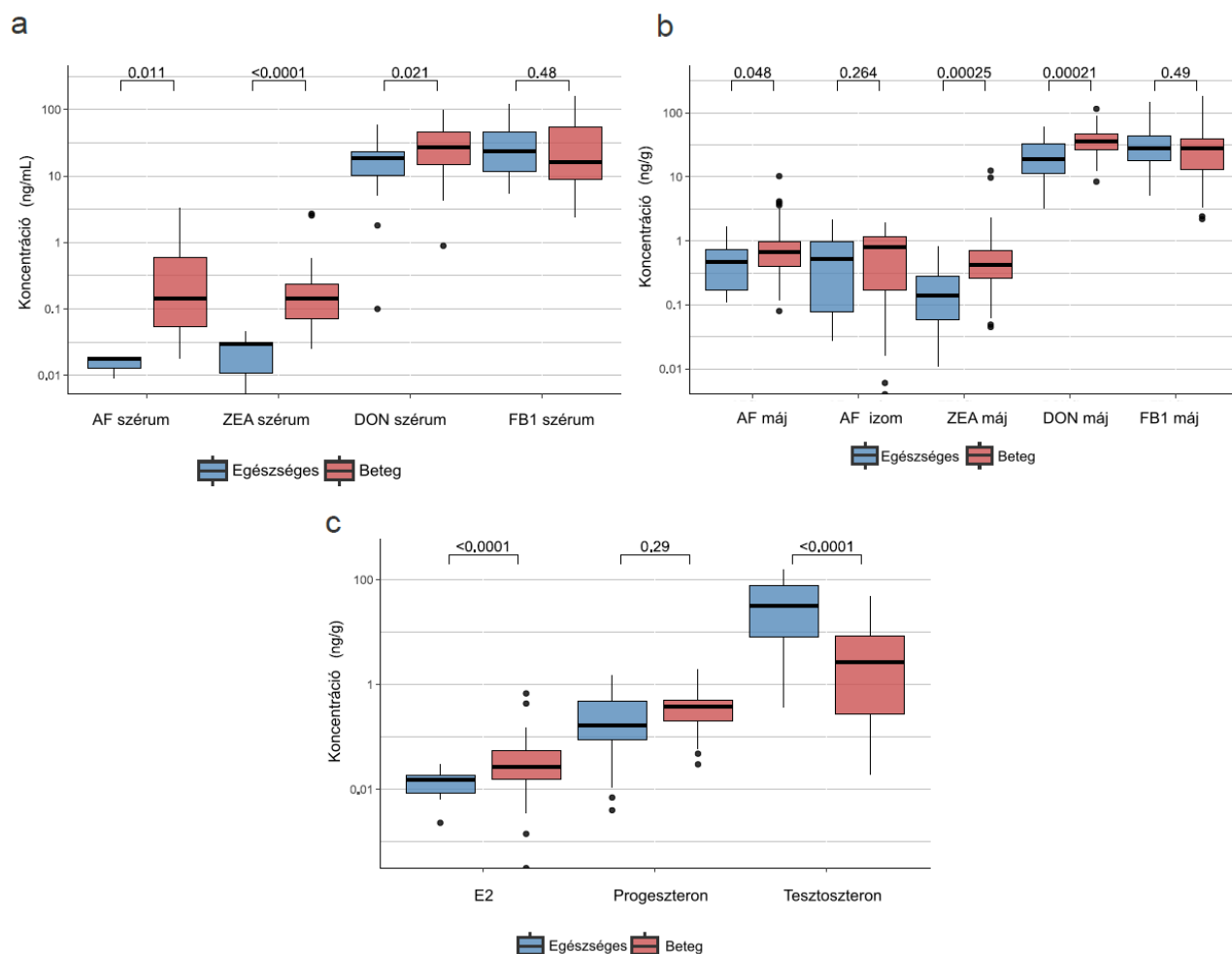
Vizsgálataink kimutatták, hogy az agancstő-betegségben szenvedő dámszarvasbikáknál a mikotoxinok és a hormonszintek közötti összefüggés van. Elemzésünk szignifikánsan emelkedett AF-koncentrációt mutatott ki a szérumban ($p=0,011$) és a májszövetben ($p=0,048$), de az izomszövetben ($p=0,264$) nem volt jelentős emelkedés ($p=0,264$) (**14.ábra**). Ez összhangban van az AF hatásmechanizmusával, ami a csontanyagcsere megzavarásában, különösen a fehérjeszintézis gátlásában és a csontsejtek működésének károsításában nyilvánul meg (Kumar és mtsai., 2017). Egy mikrokomputer tomográfiát alkalmazó vizsgálat kimutatta, hogy az AF-expozíció a csont ásványi sűrűségének csökkenését és a csonttörések fokozott kockázatát eredményezi. Az aflatoxin B1 (AFB1), az AF egyik altípusának hatása koncentrációfüggő, és befolyással van mind a csontok egészségére, mind a tápanyagok felszívódására. Alacsony expozíciós szinten (75 ppb) az AFB1 csökkenti a D-vitamin-receptor, valamint a kalcium- és foszfortranszporterek jejunális mRNS-expresszióját, ezáltal rontja a csontok egészségének megőrzése szempontjából kritikus tápanyag felszívódást. Mérsékelt expozíció mellett (225 ppb)

az AFB1 csökkenti a brojlercsirkék combcsont metafízis kérgi csontjának térfogatát. Magas expozíciós szinten (450 ppb) már jelentősen csökken a szivacsos csont ásványi anyag tartalma és sűrűsége is (Paneru és mtsai., 2024). Mindezek arra utalhatnak, hogy az AFB1 megzavarhatja az agancsképződést azáltal, hogy csökkenti az agancsképző őssejtek (ASC) életképességét és differenciálódási potenciálját. Ezek a sejtek rendkívül produktívak, jelentős csonttömeg képzésért felelősek, évente körülbelül 3,3 millió sejtet termelnek, akár 15 kg agancstömeg kialakulásához járulnak hozzá (Wang és mtsai., 2019). Az agancsképző sejtek immunszuppresszív képességekkel is rendelkeznek (Wang és mtsai., 2019). Ismert az AFB1 immunmodulációra gyakorolt Janus-arcú hatása is, amely magában foglalja a természetes ölősejtek (NK sejtek) pro-inflammatorikus interferon-gamma (IFN- γ) szintjének növelését és a gyulladáscsökkentő interleukin-4 (IL-4) gátlását, ami az immunszabályozást károsítja (Benkerroum, 2020, Kumar és mtsai., 2017). Továbbá az AFB1 sertésekben igazoltan gátolja a dendritikus sejtek antigénprezentációját (Mehrzhad és mtsai., 2014). Mindezen hatások összességében hajlamosítanak a levetési sebek felülfertőződésére.

Méréseink szignifikánsan emelkedett ZEA szintet igazoltak, mind a szérumban ($p < 0,0001$), mind a májszövetben ($p = 0,00025$). Ez utóbbi a ZEA kiválasztásáért felelős szerv (Ropejko és Twaruzek, 2021). A ZEA, erős hatású, viszonylag alacsony toxicitású mikoösztrógen, azonban a patkányokon végzett in utero vizsgálatok alapján késlelteti a csontváz csontosodását (Collins és mtsai., 2006).

A hormonális vizsgálataink jelentős eltéréseket tártak fel a beteg szarvasok szérumában. Az egyik legfontosabb eredményünk a tesztoszteronszint szignifikáns csökkenésének ($p < 0,0001$) és az ösztrogénszint emelkedésének ($p < 0,0001$) kimutatása volt, összefüggésben az agancs anomáliákat mutató esetekkel. A progeszteronszintek nem mutattak szignifikáns változást.

Az érintett állatokban a szérum DON-szintjét a normálisnál körülbelül háromszor magasabbnak mértük ($p = 0,021$), továbbá a májszövet DON-szintje is jelentősen emelkedett ($p = 0,00021$). A DON közismerten megbontja a csontképződés és -lebontás közötti kényes egyensúlyt, mivel gátolja az oszteoblasztok aktivitását, miközben stimulálja az oszteoklasztokét (Yao és mtsai., 2024). Ez a kettős hatás a csontszerkezet gyengüléséhez, csonttörésekhez vezet. A DON immunmoduláló hatást is kifejt, amely dózis- és expozíciófüggő (Sobrova és mtsai., 2010). Ugyanakkor az FB1 nem mutatott szignifikáns növekedést sem a szérumban ($p = 0,48$), sem a májszövetben ($p = 0,49$).



14.ábra. Hormonszintek szérumban, májszövetben és izomszövetben

Mikotoxinok (MT) és hormonok koncentrációja a dámszarvas (*Dama dama*) májában, izomszövetében és szérumban egészséges és a deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (beteg) csoportokban. Az összes MT, aflatoxinok (AF), zearalenon (ZEA), deoxinivalenol (DON) koncentrációja szignifikánsan emelkedett a szérumban, kivéve a fumonizin B1 (FB1). Az AF-ok magas szintje a közvetlen sejtproliferáció gátlásán keresztül felelős az enchondralis porcképződés megzavarásáért, valamint immunmoduláló hatásával együtt a levetési seb gyógyulás gátlásáért. A FB1 kivételével valamennyi mikotoxin jelentősen felhalmozódott a májban. Az izomban nem volt megfigyelhető az AF szintjének növekedése. A tesztoszteronszint jelentős csökkenése a mikoösztrogén ZEA-szint növekedésének tulajdonítható. Az endogén ösztrogénszint emelkedése a hipotalamo-hipofízis-gonád rendszer kompenzációs tevékenységének eredménye lehet, amely a mikoösztrogén hatással együtt kettős nyomást gyakorolhat az androgénfüggő agancsfejlődésre. A progeszteronszint nem változott. A koncentrációk $\log_{10}$ -skálán vannak feltüntetve, a számok a 2-mintás Wilcoxon-tesztek p-értékeit mutatják Holm többszörös tesztelési korrekcióval

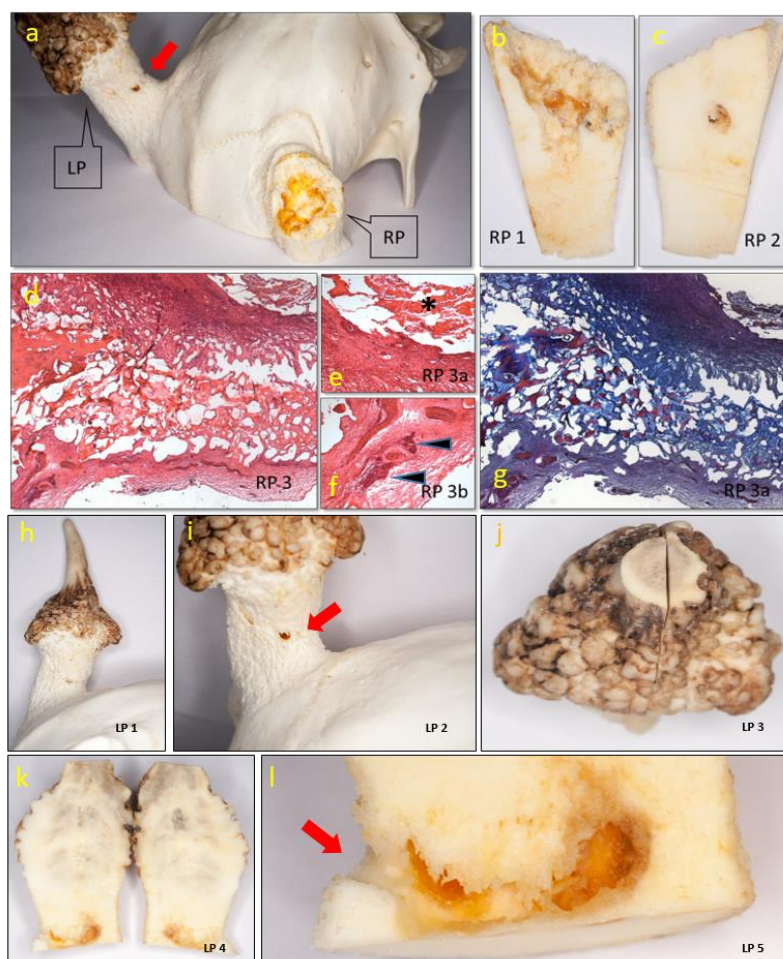
A megfigyelt hormonális változások háttérében álló mechanizmusokra az alábbi hipotézist állítottuk fel, a tesztoszteronszint csökkenését a mikoösztrogén ZEA megnövekedett koncentrációjával hoztuk összefüggésbe. Az endogén ösztrogénszint emelkedése a hypothalamo-hipofízis-gonád tengely kompenzációs működésének tulajdonítható. A megnövekedett mikoösztrogén ZEA és az endogén ösztrogén együttes, szinergikus hatása hozzájárulhat az

androgénfüggő agancsfejlődés csökkenéséhez. A megnövekedett ZEA-bevitelt szarvasmarhák és juhok szaporodási problémáival hozták összefüggésbe, és ismert, hogy sertésekben hiperösztrogén szindrómát idéz elő (Ropejko és Twaruzek 2021). Antagonista hatást fejt ki az androgén receptorokon, megzavarva annak jelátviteli útvonalait, amelyek létfontosságúak az androgénfüggő agancs növekedéséhez (Goss, 1983; Molina-Molina és mtsai., 2014).

A szabálytalan levetési sík, amely az elégtelen tesztoszteron csúcs (Bubenik, 1990) következménye, igen kifejezetten jelenik meg a vizsgált agancs anomáliák közt bizonyítékkal szolgálva a MT hatás és az agancstő csontfejlődési rendellenességei közötti kapcsolatra. Ez a fitoösztrogén hatás magyarázatul szolgálhat a szarvas állományban általunk szintén tapasztalt szaporodásbiológiai problémákra is (Lakatos és mtsai., 2024). Mindezek felvetik az endokrin rendszer, valamint az *in vivo* agancs összejt modelleken (Wang és Landente-Castillejos, 2023) végzendő MT vizsgálatok szükségességét.

Feltételeztük, hogy a mikotoxinok csontképződésre gyakorolt közvetlen citotoxikus hatásának morfológiai bizonyítéka lehet az egyéves bikák agancstövében megfigyelt üregképződés is. Ebben a fejlődési szakaszban az agancs levetés még nem történt, így a kültakaró sem szakadt még meg. Az agancs fejlődése négy különböző csontosodási fázist követ: intramembránózus csontosodás, átmeneti csontosodás, agancstő appozicionális csontosodás és agancs enchondrális csontosodás (Li és mtsai., 2004). A MT-k a dámszarvas anyai keringéséből a méhlepényen keresztül a magzati keringésbe juthatnak, és az anyatejben is kimutathatók (Lakatos és mtsai., 2024). Emellett a humán vizsgálatok szerint a follikuláris folyadékban is megjelennek (Szentirmay és mtsai., 2024).

Feltételeztük, hogy ezek a mikotoxinok nemcsak az agancsok periostealis növekedési központjait (Li és mtsai., 2004) gátolják, hanem az agancstő enchondralis csontosodási folyamatát is negatívan befolyásolják, ami granulációs szövetrel részben kitöltött üreg képződéséhez vezet (Lou, és mtsai., 2024). Vagyis aszeptikus csontnekrózisra (ACSN) utaló elváltozás jön létre. Az ACSN-t emberekben elsődleges, nem fertőző csontelhalásként ismert, amely elsősorban fiatal, növekedésben lévő gyermekeket érint. Az ízületi porcfelszín alatti fokális nekrozisként jelentkezik, ahol az elhalt terület felszívódását követően üreg jön létre és ez tér töltődik ki granulációs szövetrel (Zheng és mtsai., 2022). Bekövetkeztében olyan tényezőket, mint szteroidok, bizonyos gyógyszerek, alkohol és a sugárzás szerepét gyanítják, amelyek krónikus gyulladás révén gátolják a csontremodellációt. Hisztológiailag a nekrotikus csont- és csontvelői elemek, valamint fibrózis és az érújdonképződés jellemzi (Lou, és mtsai., 2024). Az egy éves bikák trófeáinak agancstövi mikroszkópos vizsgálata, korlátai ellenére (minimális szövet maradványokat tartalmazó kiszáradt minták, a klasszikus formalin fixálás hiánya) a nekrozis bizonyítékait és a regeneratív granulációs szövet jelenléte sikerült igazolni (Sükösd és mtsai., 2025) (15.ábra).



15.ábra Második éves dámszarvas agancstöve képekben (saját ábra; Sükösd és mtsai., 2025).

Második éves dámszarvas trófea aszeptikus csontnekrózissal (ACSN) mindkét agancstőben. **15.a.** A jobb agancs (RP) kitört, és a törési felületen egy részben bélelt üreg látható, száraz, nem gennyes váladékkal. A bal agancstő (LP) gödrös felületű, központi fistula nyílással. **15.b** A jobb agancstő hosszmeteszete mutatja az üreg kiterjedését. **15.c** Paraszagittális metszet egy korai fistula képződéssel. **15.d** Az üreg alapjának mikroszkópos vizsgálata. Fibrotizáló granulációs szövet látható finom csontosodással. (H&E 100x). **15.e** A nagyobb nagyításban a D mező jobb felső sarkában szöveti detritus (csillag) látható, amely az üreg belső felszínét bélelte ki (200x). **15.f** 200-szoros nagyításban a D mező bal alsó sarka a gyulladásos sejtek perivaszkuláris felhalmozódását mutatja (nyilak). **15.g** A G-vel azonos mikroszkópos mezőben Crossmon-festéssel, amely kékes elszíneződéssel jelzi a fibrózt. A vöröses foltok osteoid anyagra utalnak. **15.h** A bal szár egy teljes hosszában visszamaradt egyéves agancs (tüske). **15.i** A bal agancstő (LP) felszíne teljes hosszában gödrösödést mutat, középen egy fistula (piros nyíl) nyílik. **15.j** A középen készült vágási sík. **15.k** Nagyméretű üregképződés mélyen a levetési sík alatt a korai peduncularis chondrogenesis területén, ami megfelel az ACSN-nek. Azt feltételezzük, hogy a gyorsan proliferáló sejteket tartalmazó régiót a mikotoxin hatása károsította. **15.l** Nagyobb nagyításban látható a kifelé nyíló sipoly, amelyen keresztül az elhalt szövet távozhatott, ami a tályogoknál jól ismert másodlagos jelenség, nem pedig a patogén behatolási kapuja.

Bár az esetek háromnegyedében csak egyoldalú megjelenés volt látható, ami inkább a fiziológiás aszimmetriának (Goss, 1983), semmint környezeti hatásoknak tulajdonítható. A gímszarvas trófea-sorozatunk egyik esete ugyanerre a patomechanizmusra vezethető vissza: a hároméves szarvasnak a jobb agancstő proximális része tört le, míg a disztális rész és az agancs lényegében érintetlen maradt. Mindez egy már meglévő üreget feltételez (**9. ábra A-D**).

Tekintettel ezen MT-ok kondro- és oszteogenezisre gyakorolt közvetlen negatív hatásaira, antlerotoxikusnak is tekinthetők, ami új dimenziót ad a jól ismert toxicitás profiljukhoz, amely magában foglalja a hepato-, nefro-, neurotoxikus stb. hatásokat. Az agancstő kóros fejlődése a kültakaró elégtelen záródásával együtt olyan környezetet teremt, amely elősegíti a bakteriális felülfertőződést, a koponyaűri gyulladást, az agancstő és a koponya kóros töréseit. Az események ezen láncolata végül súlyos egészségügyi következményekhez vezethet, beleértve az állat pusztulását is.

6.12. A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (PCD) mint a sebgyógyulási zavarok következménye

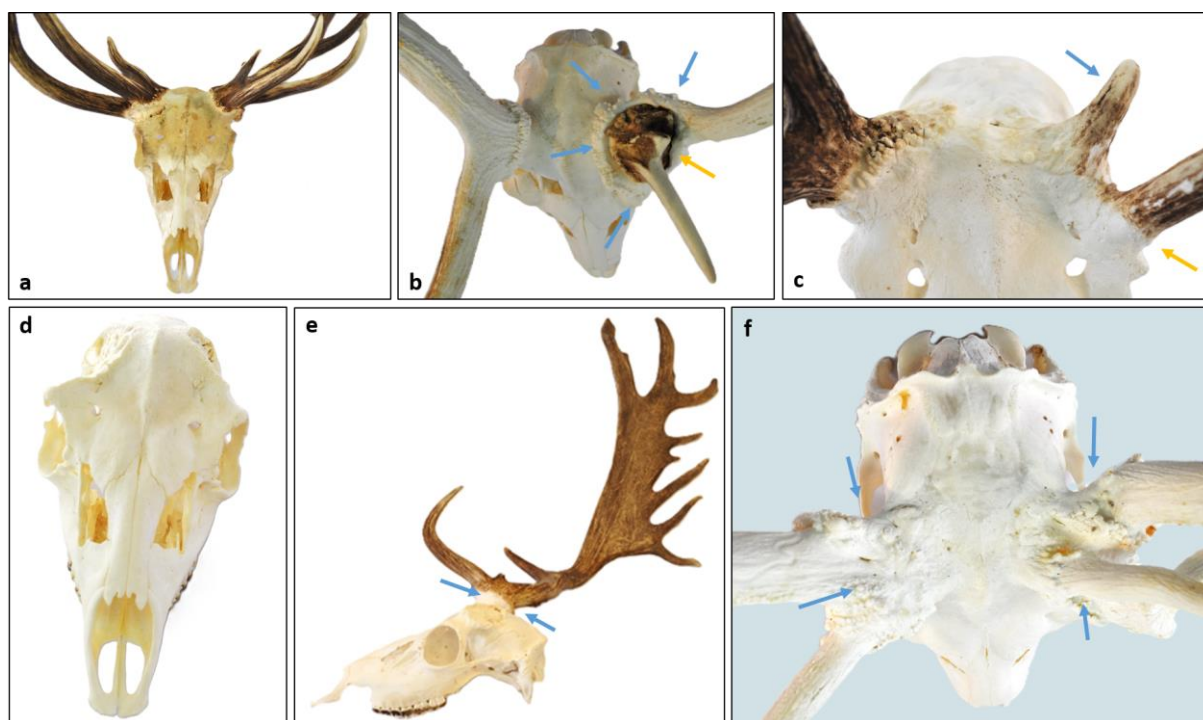
Az agancs levetést követően nyílt csonttörésnek megfelelő seb jön létre. Egészséges állatoknál ez a gyógyulás után legfeljebb egy kis központi heget hagy és barkás bőrral záródik. A sebzáródás konkrét mechanizmusáról jelenleg vita zajlik. Az egyik nézőpont szerint a teljes vastagságú bőr a perifériától a centrum felé növekszik, ami a hegeképződéssel jár (Li és mtsai., 2009. Li és mtsai., 2004). Alternatív megközelítés szerint a záródás szubepithelialis granulációs szövet kialakulásával jár minimális, hegyszövetet alig elérő mértékű fibrózissal (Kierdorf és Kierdorf, 2011).

Ez a vita különösen fontos. Tükrözi Richard J. Goss állítását, miszerint "a hegek és a blasztémák (növekedési centrumok) kölcsönösen kizárják egymást" (Goss, 1983). Az akut sebgyógyulás a vérárvadáson, gyulladáson jellegű folyamatokon, és sejtproliferáción, valamint a szöveti átalakuláson keresztül zajlik. Bár a vérárvadást néha a gyulladáson szakasz részének tekintik (Stadelmann és mtsai., 1998; Harty és mtsai., 2003), a regeneráció megindulásához elengedhetetlenül fontos. A levetési seb felszínén a vérárvadék rögtön kialakul (Li és mtsai., 2004) és abba a szivacsos csontállomány és a környező bőr megszakadt véreinek endotheléből érbimbók hatolnak be, makrofágok és fibroblasztok kíséretében. Ezt követően granulációs szövet alakul ki, amely sejtgazdag, laza kötőszövetből áll. Felette új hámréteg képződik és ezek együttese szolgál az immunvédelem első vonalaként. Idővel az erezettség és a sejtsűrűség csökken, míg az extracelluláris mátrix kollagéntartalma a gyulladáson reakció mértékétől függően növekszik (Harty és mtsai., 2003). A teljes vastagságú bőrral történő sebzáródás gondosan hangszerelt, immunrendszer által ellenőrzött folyamat, amelyben az endotél bimbók mentén vándorló fibroblasztok meghatározó szerepet játszanak (Harty és mtsai., 2003). A seb teljes gyógyulását, a hám és az írha zárulása jelenti. A granulációs szövetből származó kicsiny heges területek gyakran láthatók az agancsszár és a szemág között, jellemzően ott, ahol a barkás bőr utoljára záródik, a növekedési központok közelében és nem felettük (Kierdorf és Kierdorf, 2011; Harty és mtsai., 2003). Ezek a kisebb hegek nem zavarják meg az agancs növekedését (Li és mtsai., 2009).

Azonban a sebgyógyulás összetett sérülékeny folyamat, amely megakadhat és krónikus, nem gyógyuló sebek kialakulásához vezethet. Az ilyen esetekben gyakori kiváltó tényezők közé tartozik a fertőzés, az idült gyulladás, az immunszuppresszió továbbá a keringési zavarok, amelyek

gyakran együttesen akadályozzák a gyógyulást (Stadelmann és mtsai., 1998). Bár az agancssebek gyógyulását kiterjedten vizsgálták, a kutatások még nem összpontosítottak a gyulladásos sejtekre, mint az immunaktivitás mikroszkóposan is követhető jelére, illetve a kóros gyógyulással összefüggő morfológiai jellemzőkre sem. Nem steril környezetben a sebek mikrobiális felülfertőződése elkerülhetetlen. Ez veszélyt jelent a csontosodási zónára, mivel a baktériumok a véráramban terjedhetnek, potenciálisan csontvelőgyulladást okozhatnak (Kierdorf és mtsai., 2013). Ha azonban az immunrendszer aktivitása megfelelő és a sebzárás időben meg is történik, a gyulladás minimális és önkorlátozó, ami a krónikus gyulladással és fertőzéssel szembeni természetes ellenállást tükrözi, a normál élettani körülményeknek megfelelően (Kierdorf és Kierdorf, 2011).

Ha a szövetek regenerációja károsodik és immunszuppresszió áll fel – esetünkben a multimikotoxikózis miatt – sebgyógyulási zavar lép fel. Ezek a körülmények a fiziológiás szintet meghaladó gyulladásos választ válthatnak ki, ami másodlagos vagy késleltetett sebgyógyulást eredményez, ami jellemzően túlzott fibrózissal, hegeképződéssel jár (Stadelmann és mtsai., 1998). Ahelyett, hogy homogén, összefüggő réteget alkotna, a keletkező hegcsövet egy fonatos, szabálytalan, rostos kötegekből álló struktúra (Jonathan Serratt's Research, -Cumming és mtsai., 2010). Ez a szabálytalan hegesedés megzavarja a hám és a regeneráló növekedési centrumok közötti kritikus jelátviteli útvonalakat (Kierdorf és Kierdorf, 2011). A perioszteális antlerogén őssejtekből származó korai kondrociták a seb külső széléin bimbókat formálnak, amelyekben porcos-csontos oszlopokká fejlődnek (Li és mtsai., 2005. Landete-Castillejos és mtsai., 2019). A kóros agancstövek és az aberráns agancsszárak (AASZ) morfológiai vizsgálata azt mutatta, hogy ezek a struktúrák a szabálytalan hegcsövetben elszórtan megmaradt osteoblasztokból és osteokondroid oszlopocskákból származnak. Ennek legnyilvánvalóbb megnyilvánulása a Rachlow és munkatársai által leírt jelenség, a "spike-on-one-side", (SOOS) (Rachlow és mtsai., 2003) bár ez nem kizárólag egy oldali folyamat (**16.a,b ábra**).



16.ábra. Kóros agancstőképződés (Sükösd és mtsai., 2025).

A deformitást okozó krónikus agancstő gyulladás (PCD) morfológiai változásai a koponya és az agancs hegyszövet által megzavart csontképződésére utalnak. **a** A kétoldali aberráns agancsgerendák (AAB) az agancsképző rügyek származékainak tekinthetők, amelyek a köteges hegyszövet között megőrizték fejlődési képességüket. Megfelelnek a "tüske az egyik oldalon" (spike-on-one-side, SOOS) néven leírt jelenségnek, bár lehetnek kétoldaliak is. **b** Egy barka fázisú trófea felülnézetből látható intramembranosus csontosodás (kék nyilak) a bal oldali le nem vetett AAB körül (sárga nyíl). Ebben az esetben az AAB az antlerogén összejt eredetű chondro-csontos szövet csontosodásának oldalra helyeződését okozza. Ez a folyamat megnöveli az agancstő átmérőjét, és annak centrumát oldalirányban helyezi. **c** Súlyos ASC-vesztés esetén kevés maradék agancsszövet képződhet (kék nyíl), jellemzően a periférián, gyakran az orbitális íven (sárga nyíl). **d** A kétoldali teljes szárvesztés a tar állapothoz vezet. **e** A bal agancstő helyén csak egy kiszélesedett csontgerincszerű perem maradt (kék nyilak), ami nem felel meg egy másodlagos gyógyult törés utáni állapotnak. A jobb agancstő kiszélesedése PCD-re utal, a hosszú szemág és a masszív lapátképződés pedig kompenzációs növekedésnek tekinthető. **f** A csontos trófea csak közvetve adhat bizonyítékot a hegképződésre. Kis csomókkal (kék nyilak) való megjelenése azonban megfelel a porcos csontszövetet tagoló hegeknek.

Ebben az állapotban az agancstő csontthártyájában appozíciós intramembranosus csontosodás zajlik, amit a hegesedés egyenetlenül kiszélesít akár a szemöldökív peremét is megközelítve (**16.c. ábra**). Ez a rendellenes növekedési folyamat az agancstő fiziológiásnál nagyobb mértékű rövidülését és kifejezett csontvesztést eredményez, ami végül "tar" állapothoz vezet (**16.d. ábra**). Előfordulhat egy "fél-tar" állapot is: Ebben az esetben az egyik oldalon csak kisebb eltéréseket mutató agancs látható, míg a másik oldalon agancstő sem tud kifejlődni (**1. ábra és 16.e. ábra**). A hiányzó agancstő helyén csak egy kiszélesedett csontgerinccel övezett terület maradt, ami nem felelt meg a másodlagosan gyógyult törés morfológiájának. Ezek a trófák feltehetően olyan esetekhez tartozhatnak, amikor az állatok a jelentős kétoldali súlykülönbség ellenére is képesek a fejüket egyenesen tartani (**1. ábra**). Az ép oldal fokozatos súlygyarapodásának időszakában elegendő idő áll rendelkezésre a nyakizomzat hipertrófiájával járó kompenzációs fejtartás kialakulásához, ami megfelelő látómezőt biztosít. A nem egyidejű levetés során megfigyelhető hirtelen súlyvesztés ferde fejpozícióval jár (Széchenyi, 1948). A trauma okozta egyoldalú agancsvesztés következtében pedig ugyanez a helyzet következne be.

Az általunk leírt elváltozások etiológiája, patomechanizmusa és morfológiája nem illeszkedik egyetlen elfogadott betegség osztályba sem, de hasonlóságot mutat a Garré-féle szklerotizáló krónikus, nem szuppuratív (vagyis nem gennyesedéssel járó) oszteomyelitisszel. Ezt az állapotot – amely jellemzően az állkapcsot érinti – a "hagymahéjszerű" csontdeformáció jellemzi, proliferatív perioszteális reakcióból eredő enyhe irritáció vagy bakteriális fertőzés következménye. Az agancstövet érintő eddig nem besorolt állapotot *Pedunculitis Chronica Deformans*nak (PCD) neveztük el. PCD-ben az agancstő felszín oszteoblasztjai szintén intramembránosan csontosodnak, de nem képeznek párhuzamosan szerveződő lamellás csontot. Ehelyett az osseochondroid oszlopokból származó szabálytalan barázdákat hoznak létre. E gerincek tetején változó mennyiségű antlerogén összejt marad meg. A PCD veszélyezteti mind az agancstő, mind a formálódó agancs szerkezeti integritását, ami korábbi sérüléstől függetlenül következik be. Természetesen a csontos trófea csak közvetett bizonyítékot szolgáltat a hegesedésre. A kis csontos csomók megjelenése azonban összhangban van a csontszövetet széttagoló hegekkel (**16.f. ábra**).

Az agancs levetése az egész agancstőben zajló oszteoklasztok aktivitásától függ, ami a levetési síkban a legkifejezettebb (Kierdorf és mtsai., 2003). Fiziológiás körülmények között ez a folyamat nem vezet teljes regenerációhoz; emiatt az agancstő megrövidül, miközben átmérője appozíciós növekedés révén nő (Goss, 1983, Kierdorf, és mtsai., 2003). Egészséges levetés esetén a törési felszíne kissé homorú a trabeculák miatt szűrös jellegű marad, de maga az agancstő megtartja kör keresztmetszetét és viszonylag sima hengerpalástját (Goss, 1983). A PCD során jelentősen csökken, mind a szövetek újjáépítéséhez nélkülözhetetlen oszteoblasztok, mind pedig az agancsleválásban részt vevő oszteoklasztok száma. Az oszteoklasztok eloszlása szabálytalanná válik, és már nem kizárólag a levetési síkban koncentrálódnak, ami egyenetlen felületet eredményez. Ez a megzavart átalakulás szerkezetileg gyengíti az agancstövet, ami képtelenné válva a fejlődő agancs megtámasztására, az agancs súlya alatti töréshez vezethet, akár már barkás állapotban is **(12. ábra)**. A PCD tehát elsődleges tényező a patológiás agancstő törésben. Annak megkülönböztetése, hogy a szabálytalan levetési felület egy atípusosan átalakult levetési sík vagy egy kóros törés eredménye, a felület alapos vizsgálatát és a levetési időszakhoz való viszonyának mérlegelését igényeli. Uwe Kierdorf és munkatársai korábbi munkájukban leírtak egy olyan esetet, amikor a kóros állapot hajlamosított az agancs törésére a barka fázisban bekövetkezett sérülést követően, amely az agancsot érintette, de magát az agancstövet nem. Aláhúzták, hogy egy mögöttes kóros folyamat szükséges az agancs szerkezeti gyengüléséhez, ami hajlamosítja a patológiás törésre (Kierdorf és mtsai., 2013).

A PCD tehát az agancstővi csontszövetet érintő krónikus gyulladásként definiálható, amelyet a levetési seb záródási vagy az agancstő enchondralis csontosodási zavara okoz. A következményes hegesedés az agancstő és az agancs regenerációjának zavarát, szerkezeti gyengülését okozza, ami megteremti a kóros törés, a felülfertőződés és a halálos kimenetelű koponyaűri gyulladás kialakulásának lehetőségét. A RAAK jellemzőivel leírt PCD a trófeákon és az elejtett állatokon is megfigyelhető (Sükösd és mtsai., 2025).

6.13. A dámszarvas tehenek és magzataik mikotoxin vizsgálati eredményei

A mikotoxinok előfordulási gyakorisága megnőtt az országban, ezért, vizsgálatba kezdtünk a mikotoxinok dámszarvasra gyakorolt hatásáról. Mivel semmit sem tudunk a szabadon élő állatok mikotoxin-expozíciójáról, az első lépés a mikotoxinok jelenlétének bizonyítása volt a szarvasfélékben és magzataikban. Későbbiekben ez a tény segítségünkre lett az első agancsú dámbikák agancstő kitörésének magyarázatához. A dámszarvas tehenek és magzataik májában mért AF, Zearalenon, DON, T2-toxin és FB1 szintek első leíró eredményeit mutatom be.

6.13.1. A dámszarvas tehenek és magzataik májának mikotoxinszintje

A mintavételezés 2020 decembere és 2021 februárja között zajlott. Az AF a tehenek 70%-ában, a ZEA 41%-ban, a DON 90%-ban, a T2/HT2-toxin 96%-ában és az FB1 84%-ában volt jelen. A mikotoxin-koncentrációk nagy egyéni variabilitást mutattak a tehenek májában **(6. táblázat)**. A minimális koncentráció "0" volt minden mikotoxin esetében. A ZEA esetében a tehén májminták

több mint fele, AF-t tekintve közel egyharmada nem tartalmazta az adott toxint. Egyes esetekben a maximális koncentráció kiugró volt.

6.táblázat. Mikotoxin-koncentráció (ng/g) a dámszarvas tehenek májában (Lakatos és mtsai., 2024).

Mikotoxin	Érvényes N	Medián ng/g	Minimális ng/g	Maximális ng/g	A "0" koncentráció száma
AF	60	0.475	0	6.918	18
ZEA	59	0.000	0	1.267	35
DON	60	72.740	0	313.240	6
T2-toxin	53	3.426	0	16.850	2
FB1	59	256.987	0	8711.522	10

Az AF a magzatok 82%-ában, a ZEA 96%-ban, a DON 98%-ban, a T2-toxin 85%-ában és az FB1 3%-ában volt jelen. Az egyéni különbségek a magzatok között is jelentősek voltak (**7.táblázat**). Mindig találtunk "0" koncentrációjú egyedeket, de a "0" aránya mérsékelt volt a ZEA, AF és DON esetében, míg a T2-toxin és különösen az FB1 esetében magasabb volt, mint a teheneknél.

A három mikotoxin (AF, DON és T2-toxin) koncentrációja hasonló nagyságrendben volt a tehenekben és a magzatokban, de a ZEA maximális értékét a magzatban, az FB1-ét pedig a tehenekben mutattuk ki, nem (vagy nagyon kismértékben) megy át a placentán.

7.táblázat. A mikotoxin koncentráció (ng/g) a dámszarvas magzatok májában.

Mikotoxin	Érvényes N	Medián ng/g	Minimális ng/g	Maximális ng/g	A "0" koncentráció száma
AF	65	0.610	0	4.470	12
ZEA	72	2.217	0	23.343	3
DON	60	35.685	0	120.120	1
T2-toxin	71	3.810	0	11.392	11
FB1	68	0.000	0	3.110	66

6.13.2. A mikotoxin-koncentrációk térbeli mintázata a dámtehenekben és a magzatokban

A mikotoxin koncentrációkat összehasonlítva ritkán találtunk szignifikáns különbséget a mintavételi helyek között. A tehenek májában a ZEA-koncentrációk szignifikánsan magasabbak voltak a vadgazdálkodási egység (VGE)6-ban, mint a VGE3-ban (Kruskal–Wallis-teszt: $H(6, N = 59) = 18,526$, $p = 0,005$; post-hoc Dunn-teszt: $z = 3,109$, $p = 0,040$). Az AF és a DON szintjek nem különböztek ($H(6, N = 60) = 12,414–12,503$, n.s.). A T2-toxin koncentráció azonban szignifikánsan eltért a mintavételi helyek között ($H(6, N = 53) = 20,765$, $p = 0,002$), és a koncentráció magasabb volt a VGE5-ben, mint a VGE2-ben (post hoc: $z = 3,184$, $p = 0,031$) és a VGE3-ban (post hoc: $z = 3,063$, $p = 0,046$). Az FB1 koncentrációs szintek is különböztek a vadgazdálkodási egységek között ($H(6, N = 59) = 27,324$, $p = 0,0001$), és alacsonyabbak voltak a VGE1-ben, mint a VGE2-ben (post hoc: $z = 4,100$, $p = 0,001$) és a VGE5-ben (post hoc: $z = 3,843$, $p = 0,003$), valamint alacsonyabb volt a VGE7-ben, mint a VGE2-ben (post hoc: $z = 3,300$, $p = 0,020$) és a VGE5-ben (post hoc: $z = 3,052$, $p = 0,048$) (6A ábra).

A magzati ZEA koncentráció a májban szignifikánsan magasabb volt a VGE7-ben, mint a VGE3-ban ($H(6, N = 72) = 21,155$, $p = 0,002$; post hoc: $z = 4,211$, $p = 0,005$). Az AF-koncentrációk is szignifikánsan eltértek a mintavételi helyek között ($H(6, N = 65) = 21,196$, $p = 0,002$). Az AF toxinszint szignifikánsan magasabb volt a VGE4-ben, mint a VGE2-ben (post hoc: $z = 3,274$, $p = 0,022$), VGE5-ben (post hoc: $z = 3,665$, $p = 0,005$) és VGE6-ban (post hoc: $z = 3,378$, $p = 0,015$). A DON koncentrációk is szignifikánsan eltértek a vadgazdálkodási egységek között ($H(6, N = 60) = 29,417$, $p = 0,0001$). A VGE2 DON koncentrációja alacsonyabb volt, mint a VGE1-ben (post hoc: $z = 3,438$, $p = 0,012$) és a VGE7-ben (post hoc: $z = 4,318$, $p = 0,0003$), és szignifikánsan magasabb toxinkoncentrációt mutattak ki a VGE7-ben, mint a VGE3-ban (post hoc: $z = 4,073$, $p = 0,001$). A T2-toxin esetében nem találtak szignifikáns különbséget ($H(6, N = 71) = 1,965$, n.s.). Az FB1 toxin esetében a kis mintaméret miatt nem végeztük el ezt a statisztikai elemzést (Lakatos és mtsai., 2024).

6.13.3. A dámszarvas tehenek és a magzataik mikotoxinszintjének összehasonlítása

A hét mintavételi terület közül hatban a ZEA szint szignifikánsan magasabb volt a magzatokban, mint a tehenekben (Mann–Whitney U teszt). Az AF koncentrációk hasonlóak voltak, az egyetlen különbség a VGE4 területen volt megfigyelhető (8.táblázat). Ellentétes kapcsolatot találtunk a DON és a T2-toxin között. A DON tekintetében jelentős különbség volt a VGE2 területén; a toxinszint magasabb volt a teheneknél, mint a magzatoknál (8.táblázat). Néhány esetben a T2-toxin koncentrációjában is szignifikáns különbség volt; a magzatok toxinszintje magasabb volt a VGE1-ben és a VGE5-ben (8. táblázat).

8.táblázat. A dámszarvas tehenek és a magzataik mikotoxinszintjének (ng/g) összehasonlítása a mintavételi helyeken (Mann–Whitney U teszt) (Lakatos és mtsai., 2024).

Mikotoxin	ZEA		AF		DON		T2-toxin	
Mintavételi terület	U	Z	U	Z	U	Z	U	Z
VGE1	6	2.678 **	20	N.S.	11	N.S.	10	–2,258 *
VGE2	-	-	20	N.S.	0	–2,929 **	11.5	N.S.
VGE3	16	2.868 **	24	N.S.	37	N.S.	38.5	N.S.
VGE4	3	4.052 ***	13	3.508 ***	47	N.S.	63.5	N.S.
VGE5	4	2.720 **	24	N.S.	12.5	N.S.	3	–2,835 **
VGE6	1	3.444 ***	30.5	N.S.	24	N.S.	30	N.S.
VGE7	0	3.464 ***	19.5	N.S.	29	N.S.	-	-

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$; n.s.=nem szignifikáns; - nem elemezhető.

6.13.4. A mikotoxinszintek különbsége a magzatok három korcsoportja között

A magzatok három korcsoportja közötti mikotoxinszint-különbséget Kruskal–Wallis tesztel vizsgáltuk. Bár a mikotoxin-koncentráció enyhe emelkedését gyanítottuk a magzatok életkora miatt a ZEA, AF és DON esetében, a különbségek statisztikailag nem voltak szignifikánsak (ZEA: $H(2, N = 72) = 2,985$, n.s.; AF: $H(2, N = 65) = 2,025$, n.s.), kivéve a DON-t, ahol a harmadik, legfejlettebb osztály toxinszintje szignifikánsan magasabb volt, mint a legfiatalabb csoport esetében ($H(2, N = 60) = 6,100$, $p = 0,047$; post hoc: $z = 2,445$, $p = 0,044$) (Lakatos és mtsai., 2024).

6.13.5. A dámtehenek és magzataik mikotoxinszintje közötti összefüggések

Az anya-magzat adatpárokat három csoportra osztottuk a tehén és a magzati mikotoxinszintek közötti kapcsolat elemzésére: (1) az adott mikotoxin koncentrációja "0" volt a tehén részben, de a magzati májban kimutatható; (2) az adott mikotoxin jelen volt a tehén májban, de a magzattól hiányzott; és (3) mind a tehén (anya), mind a magzat tartalmazta az adott mikotoxint. Összesen 27 anya-magzat adatpárt soroltunk be az 1. csoportba a ZEA, 11-et az AF, 6-ot a DON, 8-at a T2-

toxin és egyet sem az FB1 esetében, így ezt a csoportot kizártuk az előzetes korrelációs vizsgálatokból. A korrelációs elemzés a 2. és 3. csoport adataira terjedt ki.

A GAM modellezést figyelembe véve a simított (nemlineáris) modellek illesztése minden mikotoxin esetében jobb volt, mint a parametrikus (lineáris) kifejezés. A fő hatásmodellekben a tehén és a magzat közötti előrejelzett nemlineáris kapcsolat szignifikáns volt a ZEA (ZEAmagzat(ZEAtehén): $\text{edf} = 4,868$, $F = 7,740$, $p = 0,006$) és AF (AFmagzat(AFtehén): $\text{edf} = 5,699$, $F = 2,671$, p esetében $= 0,043$). A T2-toxin koncentráció esetében a T2-toxin×FB1 kölcsönhatási modellt támogatták a legjobb jelölt modellként. Bár a nemlineáris kölcsönhatás szignifikáns volt (T2-toxinfoetus~s(T2-toxinhind, FB1hind): $\text{edf} = 2,603$, $F = 4,024$, $p = 0,018$), a modell nem bizonyította, hogy a különböző FB1 koncentrációk szignifikánsan befolyásolták volna a T2-toxin koncentráció pozitív hatását a tehenekben.

6.13.6. A dámtehenek és magzataik mikotoxinszintje közötti összefüggések megvitatása

A mikotoxinok világszerte szennyezik a gabonaféléket és zöldségféléket, jelenlétük az állati takarmányokban potenciális egészségügyi veszélyt jelent a haszonállatokra (és az emberi fogyasztókra is). Számos tanulmányt végeztek ezekben a témákban. Ismeretes, hogy a vizsgált mikotoxinok erős negatív hatással lehetnek a vemhes nőstényekre és az embriókra. Az AF különféle káros egészségügyi hatásokat és különböző rendellenes terhességi eredményeket okozhat (Smith és mtsai., 2017). Az ösztrogén jellegű ZEA károsíthatja a hormonrendszert, és a tartós ZEA-expozíció csökkenti az embriók túlélését (Wang és mtsai., 2018, Afriyie-Gyawu és mtsai., 2005; Bulgaru és mtsai., 2021). A DON átjut a magzatba, és rendellenességeket okozhat (Goyarts és mtsai., 2007. Collins és mtsai., 2006). A vemhesség alatti DON-expozíció megváltoztatja a méhlepényben lévő junctionális fehérjék mRNS- és fehérjeexpresszióját (Toutouchi és mtsai., 2022). A T2-toxin és metabolitja, a HT2-toxin embriotoxikus és teratogén hatása nem elhanyagolható, mivel számos emlősfajban vetélést okozhat. A vemhesség alatti T2-toxinnak való kitettség embriótoxicitást és az utódok rendellenes fejlődését eredményezi (Yang és mtsai., 2020). Szarvasmarhánál a toxinok és az endokrin károsító metabolitok étrendi szintjének szabályozása kulcsfontosságú az egészségre, a szaporodásra és a termelésre vonatkozó kockázatok felméréséhez és mérsékléséhez (Mostrom és Jacobsen, 2020. Nichea és mtsai., 2015).

A természetes környezetben élő vadon élő állatokat kevésbé tanulmányozták. A házi kérődzők ismerete aligha alkalmazható a szarvasfajokra az étrend, az emésztés fiziológiája és az anyagszere különbözőségei miatt (Huston és mtsai., 1986). A vadon élő állatok, különösen az erdő-mezőgazdaság összetett élőhelyein élő növényevők, nemcsak természetes, hanem termesztett növényekkel is táplálkozhatnak. A vadgazdálkodók mezőgazdasági termékeket, különösen gabonaféléket is biztosítanak kiegészítő takarmányként a vadállomány számára. Következésképpen helyes feltételezés, hogy a vadon élő kérődzőket befolyásolhatja a mikotoxin-szennyezés, ami a populációjuk növekedését és minőségét is veszélyeztetheti.

Sikeresen kimutattuk az összes kiválasztott mikotoxint a tehenekben és a magzatokban (Lakatos és mtsai., 2024). Ez azt bizonyítja, hogy a vizsgált mikotoxinok többsége bizonyos mértékig átjuthat a magzatba. Egyetlen mintavételi helyről származó két minta kivételével azonban nem

tudtuk megerősíteni a fumonizinek áthaladását, ami tökéletesen megegyezik a szakirodalommal (Collins és mtsai., 1998).

Az adatok az anyai és magzati májban a mikotoxin-koncentrációk nagy egyéni variabilitását mutatták az egyes vizsgálati területeken. Bár sok egyed mentes volt a mikotoxinoktól, több is tartalmazott egy vagy több mikotoxint nagyon magas koncentrációban (Lakatos és mtsai., 2024). Hasonló eredményeket találtak egy lengyel gímszarvas és őz vizsgálatban (Obremski és mtsai., 2006). Elemezték a ZEA-t és a α -zearalenont a vérplazmában. A gímszarvas és az őz koncentrációja sokkal magasabb volt, mint a dámszarvas májában, de hasonló a magzatok szintjéhez.

A mintavételi helyeket összehasonlítva ritkán találtunk szignifikáns különbséget a mikotoxin koncentrációban. A nagy egyéni változékonyság elhomályosította a térbeli különbségeket. Ez tükrözi a vadgazdálkodási egységek élőhelyeinek sokféleségét, az egyedek élőhelyhasználatának változékonyságát, valamint a mikotoxin-források hozzáférhetőségének térbeli és időbeli változásait minden mintavételi területen (Lakatos és mtsai., 2024). Ezek a körülmények miatt a vadfajok vizsgálata lényegesen nehezebb, mint a háziállatoké, ahol a takarmányozási kísérletek és az élettani intézkedések könnyebben elvégezhetők. Ebben a tanulmányban nem vizsgáltuk az étrend összetételét és a mikotoxin forrásokat, de feltételezzük, hogy a kiegészítő takarmányozás, különösen a kukorica, lehet az egyik legvalószínűbb forrás (Thompson és Henke 2000; Mesterházy és mtsai., 2022), és más források, például a természetes és termesztett növények is szennyeződhetnek különböző mikotoxinokkal (Gallo és mtsai., 2015. Guitart és mtsai., 2009; Nichea és mtsai., 2015). További vizsgálatokra van szükség a fő mikotoxinforrások és a mikotoxin-szennyeződés dinamikájának feltárásához és kiszűréséhez.

Feltételeztük az anyai és magzati mikotoxin-koncentrációk közötti összefüggést, de ezt az alábbi okok miatt nem tudtuk egyértelműen bizonyítani. A mikotoxin-koncentrációk térbeli mintázata a tehenek és a magzatok között eltérő volt. A mikotoxin koncentrációja nem változott párhuzamosan a két csoport között ugyanazon a helyen. A *Generalized Additive* (GAM) modellezés – és más regressziós elemzések – nem adtak erős és világosan érthető eredményeket. Az anya-magzat adatpárokat három csoportba soroltuk. Az 1. csoportban a tehenek mentesek voltak a mikotoxinoktól, de a magzat tartalmazta őket. Feltételeztük, hogy az adott toxin korábbi bevitele a tehén májból kiürült, de a magzatban még kimutatható volt. Mivel nem tudtuk a korábbi mikotoxin bevitel mennyiségét, ezt a csoportot figyelmen kívül kellett hagynunk a statisztikai elemzés során, de ezek az adatok a magzatban lévő különböző toxinok lassú lebontását, a toxinok felhalmozódását tükrözik. A 2. csoportban az adott mikotoxin jelen volt a tehén májban, de hiányzott a magzattól. Feltételeztük, hogy az anya közelmúltbeli mikotoxin-bevitele még nem hatolt be a magzatba. Ez tükrözheti a méhlepény lehetséges szűrési kapacitását, vagy azt, hogy a magzatba való beszívargás hosszabb időt igényel. Ha mind az anyai, mind a magzati máj tartalmazta a mikotoxint (3. csoport), összefüggést feltételeztünk közöttük, de ezt csak a ZEA és az AF esetében tudtuk bizonyítani (Lakatos és mtsai., 2024).

6.14. A globális felmelegedés hatása a magyar takarmányok MT-koncentrációjának földrajzi eloszlására

Az agancstő és agancs anomáliák kialakulásához különböző tényezők járulhatnak hozzá. Többek között a takarmány csökkent ásványianyag tartalma, a takarmány kémiai összetevőinek változása és a megváltozott nemi arányok miatti viselkedésbeli változások (Landete-Castillejos és mtsai., 2010; Rachlow és mtsai., 2003; Johnson és mtsai., 2007). Kezdetben a dél-magyarországi PCD halmozódás hátterében fertőző okokra gyanakodtunk, azonban konkrét kórokozót nem sikerült azonosítani. Kutatásaink rávilágítottak arra, hogy a Dél-Magyarországon termelt állati takarmányban az északi régiókhoz képest következetesen magasabbak a MT szintek. Ismerve azok patogenetikai szerepét, feltételeztük, hogy ez tényező alapvető szerepet játszhat a betegség regionális halmozódásában. Az AFB1 megjelenését a magyar szemes kukoricában több mint 13 évvel ezelőtt már dokumentálták, ezenkívül a kukorica esetében kiemelten jelentős a DON és FB1 jelenléte is, különösen igaz ez a déli országrészben, beleértve a vizsgált régiókat is (Mesterházy és mtsai., 2022). Ez egybevág a Szerbiából (Kos és mtsai., 2013), Magyarországtól délre elhelyezkedő országból származó hasonló vizsgálati eredményekkel, ami aláhúzza a regionális MT-expozíciós mintázatot.

A Magyarországtól délre fekvő Horvátországból és Szerbiából közölt tanulmányok már felvetették a növekvő MT koncentráció és a helyi éghajlatváltozás közötti összefüggés lehetőségét (Kos és mtsai., 2023). A korábbi kutatások által dokumentált időjárási viszonyok és az AF termelés, vizsgálati területünkön is összhangban volt az ott megállapított mintázattal (Medina, és mtsai., 2017).

Az éghajlatváltozás hatása a MT termelésre összetett. Olyan változókat foglal magában, mint a hőmérséklet, a sugárzó hő, a páratartalom és a szél, amelyek együttesen hatnak az élő szervezetekre (Medina és mtsai., 2017). Ezen éghajlati tényezők hatásának jellemzésére az univerzális hőklímaindexet (Universal Thermal Climate Index, UTCI) használtuk, amely a környezeti hőstressz és annak az emberi szervezetre gyakorolt hatásainak összességét egydimenziós változóként képes leírni (Bröde és mtsai., 2012). Megítélésünk szerint ez pontosabb leírást biztosít a biológiai szervezetekre gyakorolt általános hőstresszről, mint csupán az izolált hőmérsékleti érték. Az Európai Unió Copernicus Föld Megfigyelő Programjának adatai azt mutatják, hogy vizsgált régiókban az utóbbi évtizedek vegetációs időszakában nagyon erős hőstressz volt tapasztalható, míg az északkeleti kontroll régióban “csak” erős. Ez egybe esett a déli területről származó takarmányokban mért magasabb MT koncentrációkkal. Különösen az AF ($p = 0,019$), a ZEA ($p = 0,00051$) és az FB1 ($p = 0,0018$) szintje volt szignifikánsan emelkedett az északi kontroll területhez képest, míg a DON szintje nem különbözött szignifikánsan ($p = 0,12$). Ezek az adatok alátámasztották, hogy potenciális kapcsolat mutatható ki a környezeti hőstressz és a fokozott MT termelés között (Mesterházy és mtsai., 2022).

6.15. A takarmányozási gyakorlat hatása a vadon élő állatok mikotoxin kitérttségére

A vadon élő állatok étrendje nemcsak a természetes növényzetből áll, hanem kiegészítő takarmányozásból is, főleg a téli időszakban. A kiegészítő takarmányozás népszerű a szarvasvadászok körében az USA délkeleti részén, ahol is az arkansasi magánterületeken 89%-án

bevett gyakorlat (Zellers, 2019). A takarmányok azonban, származzanak akár a szántóföldi termesztésből, akár nem optimális tárolási körülményekből, MT-okkal szennyezettek lehetnek (Pleadin, és mtsai., 2019; Huang, és mtsai., 2022). A vizsgált takarmány mintáink, amelyek mind a szórt, mind a természetes eredetű növényzetet képviselték, októbertől februárig gyűjtöttük, a betakarítástól a tél végéig terjedő időszakban. Bár a különböző eredetű táplálékok pontos beviteli arányának becslése kihívást jelent, vizsgálatunkban törekedtünk a reprezentatív arány fenntartására. Ugyanakkor ismert gyakorlat a vadon élő állatok alacsony minőségű vagy penészes takarmánnyal történő, nem ritkán közvetlenül a földre szórt élelmezése. Ez pedig jelentősen növeli a MT expozíciót (Huang és mtsai., 2022; Thompson és Henke, 2000). A standardizálási lehetőség hiányában e gyenge minőségű mintákat nem vontuk be kutatásunkba, de feltételezésünk szerint az a helytelen gyakorlat jelentősen hozzájárul az agancstő- és agancsrendellenesség magas előfordulási arányához.

6.16. Az agancsok, mint biomarkerek

A minden évben megújuló agancsok egyedülálló lehetőséget nyújtanak mind a szerves, mind a szervetlen anyagok felhalmozódásának értékelésére, így jól használható biomarkerek a környezeti monitorozásban, különösen a nagy egyedsűrűségű szarvasbika-populációkkal rendelkező régiókban (Kierdorf és Kierdorf, 2006. Ludolphy és mtsai., 2021). Az agancstővi összejek gyors évenkénti osztódása munkánk alapján igen érzékeny lehet a mikotoxinokra, így az agancsok a környezeti mikotoxin-expozíció indikátoraiként szolgálhatnak. Az agancsok rendellenes növekedési mintázatának vizsgálata könnyen hozzáférhető módszert jelenthet a regionális mikotoxinterhelés értékelésére, amely tükrözi a környezeti feltételeket és a potenciális expozíciós kockázatokat is (Benkerroum, 2020.-Sobrova, és mtsai., 2010).

Az elmúlt két évtizedben Magyarországon jelentősen csökkent az ipari szennyezőanyag-kibocsátás, különösen a déli régiókban. Tekintettel erre a csökkenésre, valószínűtlennek tartjuk, hogy az ólom- vagy fluorid terhelés (Benkerroum 2020; Sobrova és mtsai., 2010) közvetlen kapcsolatban állna a megfigyelt agancs anomáliákkal. Vagyis más környezeti tényezők jelentősebb szerepet játszhatnak az anomáliák kialakulásában.

6.17. A munka korlátai

A tudományágak széles skáláját - meteorológia, mikotoxikológia, patofiziológia, patoanatómia és meteorológia - felölelő tanulmányunk a természet leggyorsabban regenerálódó csontszövetére, az agancsra gyakorolt hatását vizsgálta, amelynek minden részletre nem terjedhetett ki. Nem vizsgáltuk az agancsképző összejekre gyakorolt közvetlen mikotoxin hatást sejtenyészeten, és nem tudtunk egész test boncolással kontrollált állati takarmányozási kísérleteket sem végezni. A PCD-t leíró RAAK jellemzők közül nem mindegyik kezelhető független változóként, így statisztikai konfliktusok lehetnek közöttük, amint azt a módszereknél tárgyaltuk is. Ezek feloldásához nagyobb esetszámon végzett, konszenzuson alapuló összehasonlító vizsgálatokra van szükség. A gombák mikotoxin termelése és az UTCI - a hőmérsékletváltozás emberi fiziológiára gyakorolt hatásának jelenlegi legjobb leíró jellemző - között találtunk összefüggést, de általános érvényű alkalmazhatósága további vizsgálatokat igényel.

7. KÖVETKEZTETÉSEK

A magyarországi szarvasfélék – köztük dámszarvas (*Dama dama*, DD), őz (*Capreolus capreolus*, CC) és gímszarvas (*Cervus elaphus*, CE) – populációiban egyre gyakrabban jelenik meg egy agancstő rendellenesség, amelyet a vadász nyelv hibásan agancstő rothadásnak hív. A szakirodalmi adatok tanulmányozása után megállapítható volt, hogy ez a jelenség csak részleteiben hasonlít már máshol leírt agancsnövekedési problémákhoz, ezért szükségesnek tartottam az agancstő rendellenességek pontos és részletes leírását. A rózsza, az agancs és az agancstő, valamint a koponya 22 változójának vizsgálata alapján egy új betegséget, a deformitást okozó krónikus agancstő gyulladást, latin néven Pedunculitis Chronica Deformans (PCD) írtuk le. A rendelkezésre álló trófea regiszter adatok és a saját minta gyűjtéseimből létrehozott adatbázis statisztikai elemzése alapján olyan morfológiai jellemzőket azonosítottunk, amelyek lehetővé teszik az állatorvosok, vadbiológusok és vadgazdálkodók számára, hogy egyértelműen felismerjék a betegségben érintett állatokat. A 22 vizsgált változót egységes pontozási rendszerbe foglalva kidolgoztuk a RAAK minősítési rendszert, amely a trófea bírálatokon az adatfelvételeket kiegészítve alkalmas a PCD felismerésére és a betegség fejlődési szakaszainak elkülönítésére. Javaslom a RAAK pontozás alkalmazását a hivatalos trófea bírálati folyamatokban és a trófea bírálati adatokat ezekkel a változókkal kibővíteni. A felhasználás támogatására célszerű lenne a trófea bírálók számára egy részletes útmutatót elkészíteni. Ez megnyitja az utat a pontos epidemiológiai adatok gyűjtése és az érintett egyedek homogén csoportjainak kialakítása előtt, ami viszont megkönnyíti a kiváltó okok feltárását, és végső soron hozzájárulhat a lehetséges kezelési stratégiák kidolgozásához.

Munkám során vizsgáltuk a PCD anatómiai és fiziológiai hátterét. Eredményeinkben részletesen jellemeztük az agancstő bőr-kötőszövet-csont kapcsolatait (Peduncular-Dermal Junction, PDJ) mint különálló anatómiai struktúrát, hangsúlyozva jelentőségét, mint a betegség kialakulásának és fejlődésének kulcstényezőjét. Kimutattuk az itt megjelenő esetenként aszeptikus gyulladásos folyamatokat. Eredményeink szerint a PCD kialakulásának első lépése a PDJ megszakadása. Kimutattuk, hogy a betegség előrehaladása során üregek keletkezhetnek magában az agancsban és a gyulladás a koponya ür felé terjedve agyüregi tályogokat is okozhat. Néhány PCD gyanús őz és gímszarvas minta RAAK pontozásának alkalmazásával ezekben a fajokban is megtaláltuk az arra jellemző tüneteket. Feltételezzük tehát, hogy PCD nemcsak a dámszarvason de a gímen és az őzön is előfordul. További vizsgálatokra van szükség annak tisztázására, hogy e fajokban miért jelenik meg ritkábban és kevésbé látványosan a PCD.

A tanulmány átfogóbb megértést nyújt ezekről a deformitásokról, és megalapozza a jövőbeni diagnózis és kezelésmegvalósíthatóságát. Eredményeink elsősorban az állategészségügyi és vadegészségügyi szakembereknek nyújtanak részletes információkat a PCD felismerésében. Ugyanakkor, mivel hasonló struktúra a fog és a fogágy szöveti kapcsolatában is megtalálható az eredmények még a fogorvosi gyakorlat számára is hasznosak lehetnek.

Korábban az „agancstő rothadást” mikrobiális fertőzésekre vezették vissza. A saját, gyulladt agancstővű egyedeken elvégzett részletes mikrobiológiai vizsgálataink azok elsődleges kóroki szerepét nem igazolták vissza azok, mint másodlagos felülferőző komponensek voltak csak figyelembe vehetők. Bár a mintákban számos baktérium, köztük genny keltők is kimutathatók voltak, de nagy volt az egyedek közti eltérés. Mindebből arra következtethetünk, hogy a gyulladáskeltő baktériumoknak így módon van szerepe a betegség kialakulásában, de csak a PCD

előrehaladottabb állapotában a bőr-csont kapcsolat megszakadása után jelennek meg. Feltételezzük, hogy a betegség kialakulása mögött az agancs elvetés után kialakuló hegszövet rendellenességei is állhatnak. Ugyanakkor tekintetbe véve, hogy kimutattuk PCD kezdeti tüneteinek megjelenését már az első agancsú dámbikáknál is, feltételezhető, hogy a betegség kialakulása ennél összetettebb okokra vezethető vissza. Mivel irodalmi adatokból ismert volt a mikotoxinok számos olyan hatása, amely ennek a problémának a kialakulásához vezethet a különböző mikotoxinok kapcsolatát kezdtük vizsgálni a PCD-vel összefüggésben.

A másodlagos nemi jellegek kialakításában, így az agancs kialakulásában, felrakásában és az elvetésében van szerepe a tesztoszteronnak. Ismert, hogy az egyik mikotoxin, a ZEA megzavarja a nemi hormonok termelését, így hatása lehet az agancsépítésre. Vizsgálataink igazolták a magasabb ZEA és csökkent tesztoszteron szinteket a PCD-t mutató egyedeknél. Két másik mikotoxin az AFB1 és a DON emelkedett koncentrációját is kimutattuk a PCD-s egyedekben. Mindkét toxinnak van csontnövekedést és csontregenerálódást gátló hatása, ezért alappal feltételezzük, hogy a mikotoxinok jelentős hatása lehet az agancsfejlődési rendellenességek kialakulásában. Számos tanulmány bizonyítja, hogy a globális klímaváltozás, elsősorban a hőség és az aszály következtében megnő a penészek mikotoxin termelése, sőt új mikotoxinok is megjelennek. Ez lehet a magyarázata annak, miért nőtt meg az agancs rendellenességek előfordulási gyakorisága az elmúlt évtizedekben. További vizsgálandó kérdés, hogy a mikotoxinok mikor és hogyan kerülnek be az egyedek szervezetébe? Ennek felderítésére részletesen tanulmányozni kell a különböző szarvasfélék táplálékösszetételét és a felvett táplálék mikotoxin szennyezettségét. A gyakorlatból gyűjtött első tapasztalataim szerint a szennyezett vadtakarmányok lehetnek az elsődleges mikotoxin források. Ezt bizonyítja, hogy egyes területeken a javaslatomra elhagyott kukorica etetést követően javultak a szaporodási mutatók. További részletes vizsgálatokra és a vadtakarmányozás szerepének újraértékelésére van szükség.

A már a fiatal korban megjelenő PCD tünetek miatt feltételeztük, hogy a mikotoxinok akár a magzati élet során az anyai szervezet közvetítésével is bekerülhetnek az utódba. Ezért vizsgáltuk a vemhes dámtelenek és a magzataik mikotoxin szintjét. Eredményeink alapján megállapítható, hogy a ZEA, az AFB1, a DON, a T-2/HT-2-toxin és az FB1 a vemhes dámszarvas tehenek többségében jelen van az őszi-téli időszakban még a legjobban kezelt populációkban is. A vadgazdálkodási egységek közötti nagy egyéni variabilitás és az alacsonyabb különbség a mikotoxinforrásokhoz való térben és időben való nagyon változó hozzáférést tükrözi. A mikotoxinforrások típusa, térbeli eloszlása és időbeli változása fontos információ a kockázatcsökkentés szempontjából. A kutatás térbeli léptékét a faj mozgásához és élőhelyhasználatához kell igazítani. Mivel ezek a mikotoxinforrások nemcsak a dámszarvasok, hanem más vadon élő állatpopulációk számára is hozzáférhetők, a mikotoxinok negatív hatása ökoszisztéma szinten általánosabb lehet. Bizonyítottuk, hogy a vizsgált mikotoxinok, az FB1 kivételével, átjutnak a placentán és megtalálhatók a magzat szervezetében is. A magzatokban a szignifikánsan magasabb mikotoxin koncentrációk, különösen akkor, ha az adott toxint a tehenekben nem tudtuk kimutatni, a mikotoxinok magzatban való esetleges felhalmozódását jelzik. A mikotoxin-koncentráció a magzatok életkorával növekvő tendenciát mutatott – minden esetben enyhe emelkedés volt tapasztalható, de csak a DON volt statisztikailag szignifikáns. Ez felhívta a figyelmet a vemhesség alatti mikotoxin-bevitel veszélyére. A magas mikotoxin-koncentráció és a különböző mikotoxinok egyidejű jelenléte, még alacsony koncentrációban is (a multimikotoxin hatás) negatívan befolyásolhatja a magzati fejlődést és az újszülöttkori mortalitást.

További vizsgálatokra van szükség annak meghatározására, hogy milyen szaporodási és magzatfejlődési problémák kapcsolódhatnak a mikotoxinokhoz, de a magzatba bejutó mindegyik mikotoxinnak ismert a csontfejlődést megzavaró, gátló hatása, ezért joggal feltételezzük, hogy okozhatnak rendellenességeket már az agancskezdemény embrionális fejlődésében.

8. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. A kutatásom során létrehozott adatbázis elemzésével sikerült pontosan azonosítani és leírni a deformitást okozó krónikus agancstő gyulladást (*Pedunculitis Chronica Deformans*, PCD), megteremtve ezzel a további kutatások alapját.
2. Az általam kidolgozott RAAK pontozási rendszer lehetővé teszi a megbetegedés különböző stádiumainak és súlyosságának egységes értékelését és dokumentálását a vadgazdálkodási gyakorlatban és a trófébírálatok során.
3. A kutatás során elsőként sikerült kimutatni a PCD jelenlétét a dámszarvas, gímszarvas és őz állományokban.
4. Részletesen leírtam a PCD csonttani, szövettani anatómiai jellemzőit. A leírás alapul szolgálhat a PCD különböző fejlődési szakaszokban való dignosztizálásához az állatorvosi gyakorlatban.
5. Kimutattam, hogy a PCD kialakulása az agancstő bőr-kötőszövet-csont kapcsolat (Peduncular-Dermal Junction, PDJ) megbomlásával kezdődik.
6. Kimutattam továbbá azt is, hogy a PCD előrehaladott, gennyes állapotában számos gyulladást okozó mikroba megjelenhet szövetekben, de nem lehetett igazolni egyetlen baktériumfaj kizárólagos hatását. Bizonyítékot találtam a PCD kezdeti tüneteinek mikroba fertőzés nélküli megjelenésére.
7. A vizsgálataim alátámasztották, a mikotoxinok potenciális szerepét az agancstő megbetegedés etiológiájában. Kimutattam, hogy az PCD-s egyedek tesztoszteronszintje alacsonyabb, míg aflatoxin B1, zearalenon és deoxinivalenol szintje magasabb, mint az egészségeseké. Irodalmi adatok alapján magyaráztam a lehetséges hatásmechanizmust is.
8. Kimutattam, hogy a vizsgált mikotoxinok mindegyike megjelenhet a dámszarvasok májában, valamint, hogy egy egyedben egyszerre több mikotoxin is jelen lehet. Az eredményeim rávilágítanak a mikotoxinok előfordulásának nagy tér- és időbeli, valamint egyedi variációjára.
9. A kutatásom elsőként bizonyította, hogy az AFB1, a ZEA, a DON és a T2-toxin átjut a vemhes dámtehenek placentáján és felhalmozódhat a magzatban, így magzatkárosodásokat is okozhatnak.

9. ÖSSZEFOGLALÁS

Disszertációmban egy több évtizede ismert ám az utóbbi években egy gyakrabban előforduló probléma, a vadász nyelvben „agancstő rothadásnak” nevezett agancsépítési rendellenesség vizsgálatával foglalkoztam a dámszarvasokon. Céлом volt a rendellenesség pontos anatómiai és kórfejlődési leírása, elkülönítése a hasonló agancs rendellenességektől; a betegség pontos meghatározását lehetővé tevő, gyakorlatban is alkalmazható módszer kidolgozása, Az ehhez szükséges adatbázis létrehozása; a rendellenesség lehetséges mikrobiológiai, ill. toxikológiai okainak megkeresése. A vizsgálatok elvégzéséhez kiterjedt mintagyűjtést végeztem főként a Dél-Dunántúlon, de az ország más dámos vadászterületén is. Feldolgoztam a trófea bírálati adatbázisban talált és a saját magam által gyűjtött trófea adatokat, emellett a vadászatok során a beteg agancstövű és az egészséges dámszarvas bikából gyűjtöttem teljes koponya és az agancs töről vett szövetmintákat, valamint a bikákból és a tehenekből is vér, izom, máj és vesemintákat, gyomor és végbél tartalmat. A vemhes tehenek magzatait is begyűjtöttem. A trófeákon a trófeabírálat során alkalmazott méréseket és bírálati szempontokat, részben a saját tapasztalatom szerint lényeges egyéb jellemzőket alkalmaztam. Az anatómiai feldolgozáshoz különböző szövettani módszereket, a mikrobiológiai ágensek kereséséhez szokásos tenyésztési és molekuláris genetikai módszereket, a mikotoxin kimutatásokhoz az erre a célra kidolgozott és ellenőrzött mikotoxin extrakciós és ELISA kimutatásokat használtuk. Az eredményeket különböző statisztikai módszerekkel dolgoztuk fel. Eredményként meghatároztuk és elkülönítettük a vizsgált rendellenességet, amit deformitást okozó krónikus agancstő gyulladásnak (*Pedunculitis Chronica Deformans*, PCD) neveztünk el. A rózsza, az agancs, az agancstő és a koponya kiválasztott 22 jellemzőjének felhasználásával kidolgoztuk a RAAK pontozási rendszert, amely segítségével a PCD a gyakorlati vadgazdálkodás és a trófeabírálatok során is felismerhető. Javasoljuk a pontozási rendszer széleskörű bevezetését. A PCD különböző súlyossági szakaszaiban lévő minták szövettani vizsgálatával leírtuk a rendellenesség kórfejlődését, ennek alapján a PCD felismerése az állatorvosi gyakorlatban könnyebbé válhat. A PCD kialakulásának okait keresve mikrobiológiai és molekuláris genetikai vizsgálatokkal bizonyítottuk, hogy a rendellenesség nem vezethető vissza egyetlen kórokozó baktérium fajra. A vizsgálatok során számos különböző gyulladás és gennykeltő baktériumot mutattunk ki, azonban ezek egyedek között erősen variábilis voltak. Mindamellet találtunk olyan az elváltozást mutató egyedeket, amelyekbe nem lehetett mikrobiális ágenseket kimutatni. Ennek alapján feltételeztük, hogy a mikrobiális fertőzés egy másodlagos hatás és nem az elsődleges oka a PCD kialakulásának. Az anatómiai vizsgálatok arra mutattak, hogy a PCD kialakulásában a csont regenerációs zavaroknak van kiemelkedő szerepe. A csontfejlődést számos környezeti tényező befolyásolhatja, de ezek közül a jelenleg a klímaváltozás miatt egyre növekvő problémát okozó penészgombák által termelt mikotoxinokat vizsgálatuk. A mikotoxinok hatását házi állatokon és labor állatokon kiterjedten kutatják, ám a vadon élő állatokról szinte semmit nem tudunk. Kutatásunk ezért nemcsak hazai, de nemzetközi viszonylatban is úttörő jellegű. Kimutattuk, hogy a PCD tüneteit mutató dámbikákban lényegesen csökkent a másodlagos nemi jellegek kialakulásáért felelős tesztoszteron szintje, ezzel párhuzamosan növekedett a zearalenon, az aflatoxin B1 és a DON szintje. A ZEA jól dokumentált hatása a szteroid hormonok termelésének megzavarása, emellett gyulladáskeltő hatása is. A másik két mikotoxin közvetlenül is és káros hat a csontosodási folyamatokra. Mindezek alapján feltételezzük, hogy a PCD kialakulásában a mikotoxinoknak lehet meghatározó szerepe. A vizsgát

egyedek – bikák és tehenek – nagy részében kimutattunk legalább egy, de általában több mikotoxint, de nagyok voltak az évek a mintagyűjtési helyek és az egyedek közti különbségek. A mikotoxinok forrásának meghatározására további vizsgálatokra van szükség, de a kultúrnövényeken és a takarmányokban végzett kiterjedt vizsgálatok alapján a szemestakarmányok és kiemelten a kukorica tehető felelőssé. A vemhes dánteheneken és a magzataikon végzett mikotoxin vizsgálataink bizonyították, hogy az AFB₁, a ZEA, a DON és a T2-toxin átjutva a placentán megjelenik és felhalmozódhat a magzatban. Összegezve megállapíthatjuk, hogy a mikotoxinok különösen együttesen megjelenve felelőssé tehető számos egészségi probléma, így a PCD kialakulásáért is. A mikotoxin felvétel csökkentésére a vadgazdálkodóknak nagyobb figyelmet kell fordítani. Ugyanakkor feltehető, hogy a vadhoz hasonló táplálékbázison élő fajok, valamint ezek predátorai szintén ki vannak téve a mikotoxinok káros hatásainak, de erről nem rendelkezünk ismeretekkel, mert ilyen irányú vizsgálatok nem folynak.

10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Hálás köszönetemet szeretném kifejezni:

A konzulenseimnek; Dr. Szemethy Lászlónak és Dr. Altbacker Vilmosnak.

A kutatócsoport tagjainak; Dr. Szőke Zsuzsannának, Dr. Szemethy Lászlónak, Dr. Sükösd Farkasnak, Dr. Karkas Rékának, Dr. Posta Katalinnak, Dr. Erdélyi Károlynak, Dr. Arany-Tóth Attilának, Dr. Kemenesi Gábornak, Dr. Skoda Gabriellának, Babarczy Biankának, Molnár Zsófiának és Plank Patriknak.

Tájéegységi Fővadász kollégáimnak; Döbrösy Szabolcsnak, Papp János Andrásnak és Szabó Tóth Péternek.

Hivatásos vadász kollégáimnak; Mercz Andrásnak, Varga Csabának, Fábián Bencének, Krizsány Károlynak, Gyeszát Attilának, Vér Istvánnak, Böleskei Gábornak, Kalauz Csabának, Pospis Péternek, Nyúl Andrásnak és Misó Mihálynak.

Külön köszönettel tartozom az Agrárminisztérium Vadgazdálkodási Főosztályának a projektünkhöz nyújtott értékes segítségért Kovács Ferencnek és Tamás Antalnak.

Köszönöm a Gyulaj Erdészeti és Vadászati Zrt. támogatását Göbölös Péternek és Palánki Gábornak.

Végül, de nem utolsósorban, köszönetet mondok Juhos Sándornak, Fábián Bencének és Molnár Andrásnak a profi természetfotók elkészítéséért, melyek hozzájárultak a munkám sikeréhez.

11. IRODALOMJEGYZÉK

- Afriyie-Gyawu, E., Wiles, M. C., Huebner, H. J., Richardson, M. B., Fickey, C., & Phillips, T. D. (2005). Prevention of Zearalenone-Induced Hyperestrogenism in Prepubertal Mice. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 68(5), 353–368.
- Ács, K.; Lanszky, J. (2017): Pre-, postnatal growth and maternal condition in a free ranging fallow deer population. *Folia Zool.* 2017, 66, 72–78.
- Bakare, A. A., & Mwanza, M. (2013). Maternal dietary exposure to low-dose aflatoxin B1 programs prolonged stress response and altered reproductive function in adult F1 male offspring. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 272(3), 740–749. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2013.07.020>
- Balló, A., Busznyákné Székvári, K., Czétány, P., Márk, L., Török, A., Szántó, Á., & Máté, G. (2023). Estrogenic and Non-Estrogenic Disruptor Effect of Zearalenone on Male Reproduction: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(2), 1578. <https://doi.org/10.3390/ijms24021578>
- Banks, W. J. (1974). The ossification process of the developing antler in the white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *Calcified Tissue Research*, 14(3), 257–274.
- Barrell, G. K., Davies, R., & Bailey, C. I. (1999). Immunocytochemical localization of estrogen receptors in perichondrium of antlers in red deer (*Cervus elaphus*). *Reproduction, Fertility, and Development*, 11(3), 189–192.
- Bartos, L., Schams, D., Kierdorf, U., Fischer, K., Bubenik, G. A., Siler, J., Losos, S., Tomanek, M., & Lastovkova, J. (2000). Cyproterone acetate reduced antler growth in surgically castrated fallow deer. *Journal of Endocrinology*, 164(1), 87–95.
- Battilani, P., Rossi, V., Giorni, P., Pietri, A., Gualla, A., Van der Fels-Klerx, H. J., Booij, C. J. H., Moretti, A., Logrieco, A., Miglietta, F., & et al. (2012). Modelling, predicting and mapping the emergence of aflatoxins in cereals in the EU due to climate change. *EFSA Supporting Publications*, 9(3), 223E.
- Baumann, C. D., Davidson, W. R., Roscoe, D. E., & Beheler-Amass, K. (2001). Intracranial abscessation in white-tailed deer of North America. *Journal of Wildlife Diseases*, 37, 661–670.
- Benkerroum, N. (2020). Chronic and Acute Toxicities of Aflatoxins: Mechanisms of Action. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(423).
- Bennett, J. W., & Klich, M. (2003). Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*, 16, 497.
- Bennett, K. W., & Eley, A. (1993). Fusobacteria: new taxonomy and related diseases. *Journal of Medical Microbiology*, 39, 246–254.
- Beresford, W. A. (1980). *Chondroid bone, secondary cartilage and metaplasia* (p. 360). Baltimore: Urban and Schwarzenberg.
- Bhatnagar, D., McCormick, S. P., & Linz, J. E. (1993). Mycotoxins. In Y. H. Hui, G. G. Khachatourians, S. Nakai, W. K. Nip, & P. S. Stanfield (Eds.), *Food Biotechnology*. 2nd ed. (pp. 429–470). VCH Publishers.

- Bielas, W., Nizański, W., Nicpoń, J., Nicpoń, J. E., Partyka, A., Mordak, R., Nowak, M., & Ciaputa, R. (2017). Effect of zearalenone on circulating testosterone concentration, testicular and epididymal morphology and epididymal sperm characteristics in wild boars. *Theriogenology*, 102, 59–66. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.06.017>
- Bondy, G. S., & Pestka, J. J. (2000). Immunomodulation by fungal toxins. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 3(2), 109–143.
- Bröde, P., Fiala, D., Błażejczyk, K., Holmér, G., Jendritzky, G., Kampmann, B., Tinz, B., & Havenith, G. (2012). Deriving the operational procedure for the Universal Thermal Climate Index (UTCI). *International Journal of Biometeorology*, 56, 481–494.
- Bubenik, A. B. (1990). Epigenetical, Morphological, Physiological, and Behavioral Aspects of Evolution of Horns, Pronghorns, and Antlers. In G. A. Bubenik & A. B. Bubenik (Eds.), *Horns, Pronghorns, and Antlers: Evolution, Morphology, Physiology, and Social Significance* (pp. 3–113). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-8966-8_1
- Bubenik, G. A. (1983). Endocrine regulation of the antler cycle. In R. D. Brown (Ed.), *Antler Development in Cervidae* (pp. 73–107). Caesar Kleburg Wildlife Research Institute.
- Bubenik, G. A., & Bubenik, A. B. (1978). The role of sex hormones in the growth of the antler bone tissue: Influence of an antiestrogen therapy. *Saugetierkundliche Mitteilungen*, 26(4), 284–291.
- Bubenik, G. A., Morris, J. M., & Schams, D. C. A. (1982). Photoperiodicity and circannual levels of LH, FSH, and testosterone in normal and castrated male, white-tailed deer. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 60(7), 788–793.
- Bubenik, G. A., Reyes, E., Schams, D., Lobos, A., Bartos, L., & Koerner, F. (2002). Effect of antiandrogen cyproterone acetate on the development of the antler cycle in Southern pudu (*Pudu pudu*). *Journal of Experimental Zoology*, 292(4), 393–401. <https://doi.org/10.1002/jez.10046>
- Bubenik, G. A., Smith, P. S., & Schams, D. (1986). The effect of orally administered melatonin on the seasonality of deer pelage exchange, antler development, LH, FSH, prolactin, testosterone, T3, T4, cortisol and alkaline phosphatase. *Journal of Pineal Research*, 3(4), 331–349.
- Bulgaru, C. V., Marin, D. E., Pistol, G. C., & Taranu, I. (2021). Zearalenone and the Immune Response. *Toxins*, 13(4), 248.
- Carani, C., Qin, K., Simoni, M., Faustini-Fustini, M., Serpente, S., Boyd, J., Korach, K. S., & Simpson, E. R. (1997). Effect of testosterone and estradiol in a man with aromatase deficiency. *New England Journal of Medicine*, 337(2), 91–95.
- Cierny, G., Mader, J. T., & Penninck, J. J. (2003). A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 414, 7–24.
- Cohen, B. S., Belser, E. H., Keeler, S. P., Yabsley, M. J., & Miller, K. V. (2015)a. Epizootiology of cranial abscess disease in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) of Georgia, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 51(3), 609–618.
- Cohen, B. S., Belser, E. H., Keeler, S. P., Yabsley, M. J., & Miller, K. V. (2015)b. Isolation and genotypic characterization of *Trueperella* (Arcanobacterium) *pyogenes* recovered from active

cranial abscess infections of male white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 46(1), 62–67

Cohen, B. S., Belser, E. H., Keeler, S. P., Yabsley, M. J., & Miller, K. V. (2018). A headache from our past? Intracranial abscess disease, virulence factors of *Trueperella pyogenes*, and a legacy of translocating white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 54(4), 671–679.

Collins, T. F., Collins, R. L., Sprando, T. N., Black, N., Olejnik, R. M., Eppley, F. A., Hines, D. I., Rorie, J., & Ruggles, D. I. (2006). Effects of deoxynivalenol (DON, vomitoxin) on in utero development in rats. *Food and Chemical Toxicology*, 44(5), 747–757.

Collins, T. F., Sprando, R. L., Black, T. N., Olejnik, N., Eppley, R. M., Alam, H. Z., Rorie, J., & Ruggles, D. I. (2006). Effects of zearalenone on in utero development in rats. *Food and Chemical Toxicology*, 44(9), 1455–1465. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2006.04.015>

Collins, T. F., Sprando, R. L., Black, T. N., Shackelford, M. E., Laborde, J. B., Hansen, D. K., Eppley, R. M., Trucksess, M. W., Howard, P. C., & Bryant, M. A. (1998). Effects of fumonisin B1 in pregnant rats. Part 2. *Food and Chemical Toxicology*, 36(8), 673–685.

COMMISSION STAFF WORKING DOCUMENT Environmental Implementation Review 2022 Country Report - HUNGARY Accompanying the Document Communication from the Commission to the European Parliament, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions Environmental Implementation Review 2022: Turning the Tide through Environmental Compliance. (2022).

Copernicus Climate Change Service (C3S). Heat and cold stress. <https://climate.copernicus.eu/esotc/2021/heat-and-cold-stress>.

Crudo, F., Varga, E., Aichinger, G., Galaverna, G., Marko, D., & Dall'Asta, C. (2019). Co-Occurrence and Combinatory Effects of *Alternaria* Mycotoxins and other Xenobiotics of Food Origin: Current Scenario and Future Perspectives. *Toxins*, 11(11), 640.

Cumming, B. D., McElwain, D. L. S., & Upton, Z. (2010). A mathematical model of wound healing and subsequent scarring. *Journal of The Royal Society Interface*, 7, 19.

Czéh, Á., Mézes, M., Mandy, F., Szőke, Z., Nagyéri, G., Laufer, N., Kőszegi, B., Koczka, T., Kunsági-Máté, S., Lustyik, G. (2017). Flow cytometry based rapid duplexed immunoassay for fusarium mycotoxins. *Cytometry Part A*, 91(2), 190–196.

Csányi, S., Márton, M., Bóti, S., & Schally, G. (2022). Vadgazdálkodási Adattár—2021/2022 (p. 70). Országos Vadgazdálkodási Adattár. ISSN 1417-4308.

Davidson, W. R., Nettles, V. F., Hayes, L. E., Howerth, E. W., & Couvillion, C. E. (1990). Epidemiologic features of an intracranial abscessation/suppurative meningoencephalitis complex in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 26, 460–467.

Deer Ecology and Management Lab at Mississippi State University <https://www.msudeer.msstate.edu/>

Diekman, M. A., & Green, M. L. (1992). Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *Journal of Animal Science*, 70(5), 1615–1627. <https://doi.org/10.2527/1992.7051615x>

- Eghbali-Fatourehchi, G., Khosla, S., Sanyal, A., Boyle, W. J., Lacey, D. L., & Riggs, B. L. (2003). Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. *Journal of Clinical Investigation*, 111(8), 1221–1230.
- Faragó, S., Köller, J. & Zoltán, A. (2009). A legkiválóbb vadásztrófeák. *Nimród Vadászújság*.
- Farkas, J., Bencze, J., Szeitzné Szabó, M., Kovács, M., Varga, J., & Varga, L. (2013). The impact of climate change in the Carpathian Basin on our food security. *Magyar Tudomány*, 174, 147–158.
- Farnum, C. E., & Wilsman, N. J. (1993). Determination of proliferative characteristics of growth plate chondrocytes by labeling with bromodeoxyuridine. *Calcified Tissue International*, 52(2), 110–119.
- Faucheux, C., Nesbitt, S. A., Horton, M. A., & Price, J. S. (2001). Cells in regenerating deer antler cartilage provide a microenvironment that supports osteoclast differentiation. *Journal of Experimental Biology*, 204(3), 443–455.
- Faucheux, C., Nicholls, B. M., Allen, S., Danks, J. A., Horton, M. A., & Price, J. S. (2004). Recapitulation of the parathyroid hormone-related peptide-Indian hedgehog pathway in the regenerating deer antler. *Developmental Dynamics*, 231(1), 88–97.
- Fehér, P., Molnár, Zs., Pálfi, M. P., Pálfiné Lábadi, A., Plank, P., Lakatos, I., Heltai, M., Szemethy, L., Stéger, V., & Szőke, Zs. (2025). The initial detection of mycotoxins released and accumulated in the golden jackal (*Canis aureus*): Investigating the potential of carnivores as environmental bioindicators. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(8), 3755.
- Fennessy, P. F., Suttie, J. M., Crosbie, S. F., Corson, I. D., Elgar, H. J., & Lapwood, K. R. (1988). Plasma LH and testosterone responses to gonadotrophin-releasing hormone in adult red deer (*Cervus elaphus*) stags during the annual antler cycle. *Journal of Endocrinology*, 117(1), 35–41.
- Fink-Gremmels, J. (1999). Mycotoxins in animal feeds. *Animal Feed Science and Technology*, 81(3-4), 165–209. [https://doi.org/10.1016/S0377-8401\(99\)00073-0](https://doi.org/10.1016/S0377-8401(99)00073-0)
- Fletcher, T. J. (1978). The induction of male sexual behavior in red deer (*Cervus elaphus*) by the administration of testosterone to hinds and estradiol-17beta to stags. *Hormones and Behavior*, 11(1), 74–88.
- Fletcher, T. J., & Short, R. V. (1974). Restoration of libido in castrated red deer stag (*Cervus elaphus*) with oestradiol-17beta. *Nature*, 248(5449), 616–618.
- Francis, S. M., & Suttie, J. M. (1998). Detection of growth factors and proto-oncogene mRNA in the growing tip of red deer (*Cervus elaphus*) antler using reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR). *Journal of Experimental Zoology*, 281(1), 36–42.
- Frasier, M. B., & Banks, W. J. (1973). Characterization of antler mucosubstances by selected histochemical techniques. *Anatomical Record*, 175(2), 323.
- Frasier, M. B., Banks, W. J., & Newbrey, J. W. (1975). Characterisation of developing antler cartilage matrix. I. Selected histochemical and enzymatic assessment. *Calcified Tissue Research*, 17(4), 273–288.

- Gál, J., Janosi, K., Marosan, M., & Sugár, L. (2011). Purulent inflammation of the basis of antler in fallow deer (*Dama dama*) caused by *Staphylococcus xylosus*. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 133, 161–164.
- Gallo, A., Giuberti, G., Frisvad, J. C., Bertuzzi, T., & Nielsen, K. F. (2015). Review on Mycotoxin Issues in Ruminants: Occurrence in Forages, Effects of Mycotoxin Ingestion on Health Status and Animal Performance and Practical Strategies to Counteract Their Negative Effects. *Toxins*, 7(8), 3057–3111.
- Gelineau-van Waes, J., Starr, L., Maddox, J., Aleman, F., Voss, K. A., Wilberding, J., & Riley, R. T. (2005). Maternal fumonisin exposure and risk for neural tube defects: Mechanisms in an in vivo mouse model. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 73(7), 487–497.
- Goss, R. J. (1961). Experimental investigations of morphogenesis in the growing antler. *Journal of Embryology and Experimental Morphology*, 9(3), 342–354.
- Goss, R. J. (1968). Inhibition of growth and shedding of antlers by sex hormones. *Nature*, 220(5162), 83–85.
- Goss, R. J. (1976). Photoperiodic control of antler cycles in deer. III. Decreasing versus increasing day lengths. *Journal of Experimental Zoology*, 197(3), 307–312.
- Goss, R. J. (1983). *Deer Antlers. Regeneration, Function, and Evolution*. Academic Press.
- Goyarts, T., Dänicke, S., Brüßow, K. P., Valenta, H., Ueberschär, K. H., & Tiemann, U. (2007). On the transfer of the *Fusarium* toxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) from sows to their fetuses during days 35–70 of gestation. *Toxicology Letters*, 171(1), 38–49.
- Gregory, S. W., Boyce, T. G., Larson, A. N., Patel, R., & Jackson, M. A. (2015). *Fusobacterium nucleatum* Osteomyelitis in 3 Previously Healthy Children: A Case Series and Review of the Literature. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 4(3), 263–268. <https://doi.org/10.1093/jpids/piv052>
- Groopman, J. D., Egner, P. A., Schulze, K. J., Wu, L. S., Merrill, R., Mehra, S., Shamim, A. A., Ali, H., Shaikh, S., Gernand, A., & et al. (2014). Aflatoxin exposure during the first 1000 days of life in rural South Asia assessed by aflatoxin B1-lysine albumin biomarkers. *Food and Chemical Toxicology*, 74, 184–189.
- Guitart, R., Croubels, S., Caloni, F., Sachana, M., Davanzo, F., Vandenbroucke, V., & Berny, P. (2009). Animal poisoning in Europe. Part 1: Farm livestock and poultry. *Veterinary Journal*, 183(3), 249–254.
- Grünwald, Szimóna, Petra (2022): A dámszarvas agancstő rendellenesség és annak vadászati jelentősége, Szakdolgozat, BSc, Soproni Egyetem
- Harris, H. A. (1928). BONE FORMATION AND THE OSTEOLAST. *The Lancet*, 212(5480), 489–493.
- Harty, M., Neff, A. W., King, M. W., & Mescher, A. L. (2003). Regeneration or scarring: an immunologic perspective. *Developmental Dynamics*, 226(2), 268–279.

- Huang, M. H. J., Demarais, S., Strickland, B. K., & Brookshire, W. C. (2022). Identifying Aflatoxin Exposure Risk from Supplemental Feeding of Deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 58(2), 384–388.
- Huston, J. E., Rector, B. S., Ellis, W. C., & Allen, M. L. (1986). Dynamics of digestion in cattle, sheep, goats and deer. *Journal of Animal Science*, 62(1), 208–215.
- Jaczeński, Z. (1955). Regeneration of antlers in red deer, *Cervus elaphus*. L. Bulletin of the Polish Academy of Sciences, Series 2: Biological Sciences, 3(8), 273–278.
- Jaczeński, Z., Doboszynska, T., & Krzywinski, A. (1976). The induction of antler growth by amputation of the pedicle in red deer males castrated before puberty. *Folia Biologica (Kraków)*, 24(3), 299–307.
- Johnson, H. E., Bleich, V. C., & Krausman, P. R. (2007). Mineral deficiencies in tule elk, Owens Valley, California. *Journal of Wildlife Diseases*, 43(1), 61–74.
- Jost, B. H., & Billington, S. J. (2005). *Arcanobacterium pyogenes*: molecular pathogenesis of an animal opportunist. *Antonie Van Leeuwenhoek*, 88(2), 87–102.
- Karns, G. R., & Ditchkoff, S. S. (2013). Trauma-induced malformed antler development in male white-tailed deer. *Wildlife Society Bulletin*, 37(4), 832–837.
- Karns, G. R., Lancia, R. A., Deperno, C. S., Conner, M. C., & Stoskopf, M. K. (2009). Intracranial Abscessation as a Natural Mortality Factor for Adult Male White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*) in Kent County, Maryland, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 45(1), 196–200. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-45.1.196>
- Kassambara, A. (2023). ggpubr: ‘ggplot2’ Based Publication Ready Plots (Version 0.6.0) [R package]. <https://CRAN.R-project.org/package=ggpubr>
- Kaufman, D. W., & Kaufman, G. A. (2019). Extreme Antler Malformation in a Mule Deer (*Odocoileus hemionus*) in Northcentral Kansas. *Transactions of the Kansas Academy of Science*, 122(3-4), 275–278. <https://doi.org/10.1660/062.122.0313>
- Kierdorf, U., & Kierdorf, H. (1998). Effects of retinoic acid on pedicle and first antler growth in a fallow buck (*Dama dama* L.). *Anatomischer Anzeiger*, 180(4), 373–375.
- Kierdorf, U., & Kierdorf, H. (2006). Roe and red deer antlers as bioindicators of pollution of deer habitats by lead and fluoride. In *Chemicals in the Environment* (pp. 57–63). Springer.
- Kierdorf, U., & Kierdorf, H. (2011). Deer antlers - a model of mammalian appendage regeneration: an extensive review. *Gerontology*, 57(1), 53–65. <https://doi.org/10.1159/000300565>
- Kierdorf, U., Kierdorf, H., & Konjević, D. (2013). Pathological fracture of a red deer antler secondary to purulent inflammation - a case report. *Veterinarski Arhiv*, 83(4), 433–440.
- Kierdorf, U., Kierdorf, H., Wissner, J., Knochel, S., & Kierdorf, U. (2003). Histological studies of bone formation during pedicle restoration and early antler regeneration in roe deer and fallow deer. *The Anatomical Record. Part A*, 273(2), 741–751.
- Kolde, R. (2019). pheatmap: Pretty Heatmaps. R package version 1.0.12.

- Kos, J., Mastilovi, J., Janic Hajnal, E., & Sari, B. (2013). Natural occurrence of aflatoxins in maize harvested in Serbia during 2009–2012. *Food Control*, 34(2), 528–534.
- Kos, J., Varga, M., Horváth, V., & Janic Hajnal, E. (2023). Climate Change-A Global Threat Resulting in Increasing Mycotoxin Occurrence. *Foods*, 12(14), 2704.
- Kovalsky Paris, M. P., Schweiger, W., Hametner, C., Stücker, R., Muehlbauer, G. J., Varga, E., Krska, R., Berthiller, F., & Adam, G. (2014). Zearalenone-16-O-glucoside: A new masked mycotoxin. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 62(5), 1181–1189.
- Kriszt, R., Winkler, Z., Polyák, Á., Kuti, D., Molnár, C., Hrabovszky, E., Kalló, I., Szőke, Z., Ferenczi, S. & Kovács, K. J. (2015). Xenoestrogens Ethinyl Estradiol and Zearalenone Cause Precocious Puberty in Female Rats via Central Kisspeptin Signaling. *Endocrinology*, 156(11), 3996–4007. <https://doi.org/10.1210/en.2015-1330>
- Kruuk, E. B., Slate, J., Pemberton, J. M., Brotherstone, S., Guinness, F., & Clutton-Brock, T. (2002). Antler size in red deer: Heritability and selection but no evolution. *Evolution: International Journal of Organic Evolution*, 56(8), 1683–1695.
- Kumar, P., Mahato, D. K., Kamle, M., Mohanta, T. K., & Kang, S. G. (2017). Aflatoxins: A Global Concern for Food Safety, Human Health and Their Management. *Frontiers in Microbiology*, 7, 2170. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.02170>
- Lakatos, I., Babarczy, B., Molnár, Zs., Tóth, A., Skoda, G., Horváth, G. F., Horváth, A., Tóth, D., Sükösd, F., Szemethy, L., & Szőke, Zs. (2024). First Results on the Presence of Mycotoxins in the Liver of Pregnant Fallow Deer (*Dama dama*) Hinds and Fetuses. *Animals*, 14(7), 1039.
- Lamplugh, S. M., Hendrickse, R. G., Apeagyei, F., & Mwanmut, D. D. (1988). Aflatoxins in breast milk, neonatal cord blood, and serum of pregnant women. *British Medical Journal*, 296(6627), 968.
- Landete-Castillejos, T., Currey, J. D., Estevez, J. A., Fierro, Y., Calatayud, A., Ceacero, F., Garcia, A. J., & Gallego, L. (2010). Do drastic weather effects on diet influence changes in chemical composition, mechanical properties and structure in deer antlers?. *Bone*, 47(4), 815–825. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2010.07.021>
- Landete-Castillejos, T., García, A. J., Gallego, L., & Ceacero, F. (2019). Antlers - Evolution, development, structure, composition, and biomechanics of an outstanding type of bone. *Bone*, 128, 115055.
- Lewis, L. K., & Barrell, G. K. (1994). Regional distribution of estradiol receptors in growing antlers. *Steroids*, 59(8), 490–492.
- Li, C. (2021). Residual antler periosteum holds the potential to partially regenerate lost antler tissue. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 335(4), 386–395.
- Li, C., & Suttie, J. M. (2001). Deer antlerogenic periosteum: A piece of postnatally retained embryonic tissue?. *Anatomy and Embryology*, 204(5), 375–388.
- Li C, Littlejohn RP, Suttie JM. Effects of insulin-like growth factor 1 and testosterone on the proliferation of antlerogenic cells in vitro. *J Exp Zool*. 1999 Jun 15;284(1):82-90.

- Li, C., Suttie, J. M., & Clark, D. E. (2004). Morphological observation of antler regeneration in red deer (*Cervus elaphus*). *Journal of Morphology*, 262(3), 731–740.
- Li, C., Suttie, J. M., & Clark, D. E. (2005). Histological examination of antler regeneration in red deer (*Cervus elaphus*). *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*, 282A(2), 163–174.
- Li, C., Zhao, H., Long, T., & Wang, W. (2007). Antler regeneration: A dependent process of stem tissue primed via interaction with its enveloping skin. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 307B(1), 95–105.
- Li, C., Yang, F., & Sheppard, A. (2009). Adult stem cells and mammalian epimorphic regeneration—insights from studying annual renewal of deer antlers. *Current Stem Cell Research & Therapy*, 4(4), 237–251.
- Li, Y., Zhu, Z., Cui, H., Ding, K., Zhao, Y., Ma, X., Adetunji, A. O., & Min, L. (2022). Effect of Zearalenone-Induced Ferroptosis on Mice Spermatogenesis. *Animals*, 12(21), 3026. <https://doi.org/10.3390/ani12213026>
- Lincoln, G. A. (1971). Puberty in a seasonally breeding male, the red deer stag (*Cervus elaphus* L.). *Journal of Reproduction and Fertility*, 25(1), 41–54.
- Lincoln, G. A., & Kay, R. N. (1979). Effects of season on the secretion of LH and testosterone in intact and castrated red deer stags (*Cervus elaphus*). *Journal of Reproduction and Fertility*, 55(1), 75–80.
- Lincoln, G. A., Fraser, H. M., & Fletcher, T. J. (1984). Induction of early rutting in male red deer (*Cervus elaphus*) by melatonin and its dependence on LHRH. *Journal of Reproduction and Fertility*, 72(2), 339–343.
- Lou, Y., Wu, J., Zhong, Y., Tong, P., & Du, W. (2024). Etiology, pathology, and treatment of osteonecrosis of the femoral head in adolescents: A comprehensive review. *Medicine (Baltimore)*, 103(36), e39102.
- Ludolph, C., Kierdorf, U., & Kierdorf, H. (2021). Lead concentrations in antlers of European roe deer (*Capreolus capreolus*) from an agricultural area in Northern Germany over a 119-year period—a historical biomonitoring study. *Environmental Science and Pollution Research*, 28(39), 56069–56078.
- Malir, F., Ostry, V., Pfohl-Leszkowicz, A., & Novotna, E. (2013). Ochratoxin A: developmental and reproductive toxicity—an overview. *Birth Defects Research Part B: Developmental and Reproductive Toxicology*, 98(6), 493–502. <https://doi.org/10.1002/bdrb.21091>
- Marburger, R. G., Robinson, R. M., Thomas, J. W., Andregg, M. J., & Clark, K. A. (1972). Antler malformation produced by leg injury in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 8(4), 311–314. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-8.4.311>
- Marin, S., Ramos, A. J., Cano-Sancho, G., & Sanchis, V. (2013). Mycotoxins: Occurrence, toxicology, and exposure assessment. *Food and Chemical Toxicology*, 60, 218–230. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2013.07.047>

- Matich, J., Basford Nicholson, L. F., & Barling, P. M. (2003). Mitotic activity in the growing red deer antler. *Cell Biology International*, 27(7), 625–632.
- McEvoy, T. G., Robinson, J. J., Ashworth, C. J., Rooke, J. A., & Sinclair, K. D. (2001). Feed and forage toxicants affecting embryo survival and fetal development. *Theriogenology*, 55(1), 113–129. [https://doi.org/10.1016/s0093-691x\(00\)00450-7](https://doi.org/10.1016/s0093-691x(00)00450-7)
- Medina, A., Akbar, A., Baazeem, A., Rodriguez, A., & Magan, N. (2017). Climate change, food security and mycotoxins: Do we know enough? *Fungal Biology Reviews*, 31(3), 143–154.
- Mehrzaad, J., Devriendt, B., Baert, K., & Cox, E. (2014). Aflatoxin B1 interferes with the antigen-presenting capacity of porcine dendritic cells. *Toxicology in Vitro*, 28(4), 531–537.
- Mehta, R., & Wenndt, A. J. (2024). Mycotoxins and bone growth: a review of the literature on associations between xenobiotic exposure and bone growth and development. *Nutrition Reviews*, nuae032. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuae032>
- Meinhardt, U., & Mullis, P. E. (2002). The essential role of the aromatase/p450arom. *Seminars in Reproductive Medicine*, 20(4), 277–284.
- Mesterházy, A., Szieberth, D., Szabó, B., Berényi, A., & Tóth, B. (2022). Mycotoxin contamination of maize (*Zea mays* L.) samples in Hungary, 2012–2017. *Cereal Research Communications*, 50(4), 1065–1073.
- . Molina-Molina JM, Real M, Jimenez-Diaz I, Belhassen H, Hedhili A, Torné P, Fernández MF, Olea N. Assessment of estrogenic and anti-androgenic activities of the mycotoxin zearalenone and its metabolites using in vitro receptor-specific bioassays. *Food Chem Toxicol*. 2014 Dec;74:233-9.
- Molnár, Z., Tóth, A., Bodó, K., Török, T., Babarczy, B., Bodrogi, L., Török, A., Nagyéri, G., & Szőke, Z. (2023). Perspektívák a csirkeantitestek immunoassay-ben történő használatához a mikotoxinexpozíciós szintek kimutatására Irodalmi összefoglaló. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 145(2), 83–95. <https://doi.org/10.56385/magyallov.2023.02.83-95>
- Morishima, A., Grumbach, M. M., Simpson, E. R., Fisher, C., & Qin, K. (1995). Aromatase deficiency in male and female siblings caused by a novel mutation and the physiological role of estrogens. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 80(12), 3689–3698.
- Morrison A. Osteomyelitis overview. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/mandiblemaxillaosteomyelitis.html>.
- Mostrom, M. S., & Jacobsen, B. J. (2020). Ruminant Mycotoxicosis: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 36(3), 745–774.
- Muir, P. D., Sykes, A. R., & Barrell, G. K. (1988). Changes in blood content and histology during growth of antlers in red deer (*Cervus elaphus*) and their relationship to plasma testosterone levels. *Journal of Anatomy*, 158, 31–42.
- Nanci, A., & Bosshardt, D. D. (2006). Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology 2000*, 40, 11–28.

- Newbry, J. W., Counts, D. F., Foreyt, W. J., & Laegrid, W. W. (1983). Isolation of collagen by guanidine extraction and pepsin digest from the growing deer antler. In R. D. Banks (Ed.), *Antler Development in Cervidae* (pp. 307–316). Caesar Kleburg Wildlife Research Institute.
- Nichea, M. J., Cendoya, E., Zachetti, V. G. L., Chiacchiera, S. M., Sulyok, M., Krska, R., Torres, A. M., & Chulze, S. N., Ramirez, M. L. (2015). Mycotoxin profile of *Fusarium armeniacum* isolated from natural grasses intended for cattle feed. *World Mycotoxin Journal*, 8(4), 451–457.
- Obremski, K., Zalewski, K., Gajęcka, M., Gizejewski, Z., Zielonka, Ł., Gajęcki, M., & Nitkiewicz, B. (2006). Zearalenone intoxication of game animals. *Polish Journal of Natural Sciences*, 21(4), 1099–1106.
- Paneru, D., Sharma, M. K., Shi, H., Wang, J., & Kim, W. K. (2024). Aflatoxin B1 Impairs Bone Mineralization in Broiler Chickens. *Toxins*, 16(2), 78. <https://doi.org/10.3390/toxins16020078>
- Pedersen, T. L., & RStudio. (2024). *ggraph: An Implementation of Grammar of Graphics for Graphs and Networks*. R package.
- Penagos-Tabares, F., Khiaosa-ard, R., Schmidt, M., Bartl, E.-M., Kehrer, J., Nagl, V., Faas, J., Sulyok, M., Krska, R., & Zebeli, Q. (2022)a. Cocktails of Mycotoxins, Phytoestrogens, and Other Secondary Metabolites in Diets of Dairy Cows in Austria: Inferences from Diet Composition and Geo-Climatic Factors. *Toxins*, 14(7), 493.
- Penagos-Tabares, F., Sulyok, M., Nagl, V., Faas, J., Krska, R., Khiaosa-Ard, R., & Zebeli, Q. (2022)b. Mixtures of mycotoxins, phytoestrogens and pesticides co-occurring in wet spent brewery grains (BSG) intended for dairy cattle feeding in Austria. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 39(10), 1855–1877.
- Pleadin, J., Frece, J., & Markov, K. (2019). Mycotoxins in food and feed. *Advances in Food and Nutrition Research*, 89, 297–345. <https://doi.org/10.1016/bs.afnr.2019.02.007>
- Plotka, E. D., Seal, U. S., Letellier, M. A., Verme, L. J., & Ozoga, J. J. (1984). Early effects of pinealectomy on LH and testosterone secretion in white-tailed deer. *Journal of Endocrinology*, 103(1), 1–7.
- Price, J. S., Oyajobi, B. O., Nalin, A. M., Frazer, A., Russell, R. G. G., & Sandell, L. J. (1996). Chondrogenesis in the regenerating antler tip of red deer: Collagen types I, IIA, IIB, and X expression demonstrated by in situ nucleic acid hybridisation and immunocytochemistry. *Developmental Dynamics*, 203(3), 332–347.
- Price, J., & Allen, S. (2004). Exploring the mechanisms regulating regeneration of deer antlers. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 359(1447), 809–822.
- Price, J., Faucheux, C., & Allen, S. (2005). Deer Antlers as a Model of Mammalian Regeneration. In G. P. Schatten (Ed.), *Current Topics in Developmental Biology*, 67, 281–320. Academic Press.
- R Core Team. (2023). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. R Foundation for Statistical Computing.
- Rachlow, J. L., Lee, R. M., & Riley, R. K. (2003). Abnormal Antlers and Pedicles on Rocky Mountain Elk in Northern Arizona. *The Southwestern Naturalist*, 48(1), 147–153.

- Rai, A., Das, M., & Tripathi, A. (2020). Occurrence and toxicity of a fusarium mycotoxin, zearalenone. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 60(16), 2710–2729.
- Riggs, B. L., et al. (2002). Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton. *Endocrine Reviews*, 23, 279–302.
- Robinette, W. L., & Jones, D. A. (1959). Antler Anomalies of Mule Deer. *Journal of Mammalogy*, 40(1), 96–108.
- Rolf, H. J., & Enderle, A. (1999). Hard fallow deer antler: A living bone till antler casting?. *Anatomical Record*, 255(1), 69–77.
- Ropejko, K., & Twaruzek, M. (2021). Zearalenone and Its Metabolites—General Overview, Occurrence, and Toxicity. *Toxins*, 13(10), 738.
- Roug, A., Shannon, J., Hersey, K., Heaton, W., & van Wettère, A. (2022). Investigation into Causes of Antler Deformities in Mule Deer (*Odocoileus hemionus*) Bucks in Southern Utah, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 58(1), 222–227. <https://doi.org/10.7589/JWD-D-21-00079>
- Rörig, A. (1900). Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. *Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen*, 10, 618–644.
- Russell, R., Paterson, M., & Lima, N. (2010). How will climate change affect mycotoxins in food?. *Food Research International*, 43(7), 1902–1914.
- Rzewuska, M., Kwiecień, M., Arciszewski, M. B., & Stępień, Ł. (2019). Pathogenicity and Virulence of *Trueperella pyogenes*: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(4), 856.
- Sadighi, M., Li, C., Littlejohn, R. P., & Suttie, J. M. (2001). Effects of testosterone either alone or with IGF-I on growth of cells derived from the proliferation zone of regenerating antlers in vitro. *Growth Hormone & IGF Research*, 11(4), 240–246.
- Sadler, T. W., Stevens, V. L., Wang, E., Merrill, A. H., Wang, P., & Sullards, M. C. (2002). Prevention of fumonisin B1-induced neural tube defects by folic acid. *Teratology*, 66(4), 169–176. <https://doi.org/10.1002/tera.10089>
- Sándor, G.; László, R.; Náhlik, A (2014): Determination of time of conception of fallow deer in a Hungarian free range habitat. *Folia Zool.* 2014, 63, 122–126.
- Sempéré, A. J., & Boissin, J. (1983). Neuroendocrine and endocrine control of testicular activity and the antler cycle from birth to adulthood in the male roe deer (*Capreolus capreolus*). In R. D. Brown (Ed.), *Antler Development in Cervidae* (pp. 396–415). Kingsville, TX: Caesar Kleberg Wildlife Research Institute.
- Shed Antlers: Different Pedicle Types || By MSU Deer Lab Facebook. (2020.).
- Sherratt, J.A., P.K. Maini: Mathematical modelling of extracellular matrix dynamics using discrete cells: fibre orientation and tissue regeneration. *J. Theor. Biol.* 199: 449-471 (1999)
- Smith, L. E., Prendergast, A. J., Turner, P. C., Humphrey, J. H., & Stoltzfus, R. J. (2017). Aflatoxin Exposure During Pregnancy, Maternal Anemia, and Adverse Birth Outcomes. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 96(4), 770–776.

- Sobrova, P., Adam, V., Beklova, M., & Zehnalek, J. (2010). Deoxynivalenol and its toxicity. *Interdisciplinary Toxicology*, 3(3), 94–101.
- Speer, D. P. (1983). The collagenous architecture of antler velvet. In R. D. Banks (Ed.), *Antler Development in Cervidae* (pp. 273–278). Caesar Kleburg Wildlife Research Institute.
- Stadelmann, W. K., Digenis, A. G., & Tobin, G. R. (1998). Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *The American Journal of Surgery*, 176(2A), 26S–38S.
- Sun, L., Dai, J., Xu, J., Yang, J., & Zhang, D. (2022). Comparative Cytotoxic Effects and Possible Mechanisms of Deoxynivalenol, Zearalenone and T-2 Toxin Exposure to Porcine Leydig Cells In Vitro. *Toxins*, 14(2), 113. <https://doi.org/10.3390/toxins14020113>
- Suttie, J. M., Fennessy, P. F., Corson, I. D., Laas, F. J., Crosbie, S. F., Butler, J. H., & Gluckman, P. D. (1989). Pulsatile growth hormone, insulin-like growth factors, and antler development in red deer (*Cervus elaphus scoticus*) stags. *Journal of Endocrinology*, 121(2), 351–360.
- Suttie, J. M., Gluckman, P. D., Butler, J. H., Fennessy, P. F., Corson, I. D., & Laas, F. J. (1985). Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) antler-stimulating hormone?. *Endocrinology*, 116(2), 846–848.
- Suttie, J. M., Lincoln, G. A., & Kay, R. N. (1984). Endocrine control of antler growth in red deer stags. *Journal of Reproduction and Fertility*, 71(1), 7–15.
- Sükösd, F., Lakatos, I., Ürmös, Á., Karkas, R., Sükösd, Á., Palánki, G., Tóth, A. A., Erdélyi, K., Misó, M., Göbölös, P., Posta, K., Kovács, F., Ferenczi, Sz., Horváth, G., Szemethy, L., & Szőke, Zs. (2025) When Antlers Grow Abnormally: A Hidden Disease Behind Common Cervid Trophy Deformities, Introducing Pedunculitis Chronica Deformans. *Animals*, 15(11), 1530. <https://doi.org/10.3390/ani15111530>
- Szabó, A., Nagy, S., Ali, O., Gerencsér, Z., Mézes, M., Balogh, K. M., Bartók, T., Horváth, L., Mouhanna, A., & Kovács, M. (2021). A 65-Day Fumonisin B Exposure at High Dietary Levels Has Negligible Effects on the Testicular and Spermatological Parameters of Adult Rabbit Bucks. *Toxins*, 13(4), 237. <https://doi.org/10.3390/toxins13040237>
- Széchenyi, Zs. (1948). A Szarvas nyomában c. könyv. Szarvasok selejtezése alfejezet. 126-177. oldal .
- Szentirmay, A., Molnár, Z., Plank, P., Mézes, M., Sajgó, A., Martonos, A., Buzder, T., Sipos M, Hruby L, Szőke Z, Sára L.. (2024). The Potential Influence of the Presence of Mycotoxins in Human Follicular Fluid on Reproductive Outcomes. *Toxins*, 16(10), 509.
- Szigeti Edit- Mi lesz veled, lábodi dám? - Napjaink dámgazdálkodási problémái a SEFAG Zrt. területén. (2023). Nimród Vadászújság. <https://nimrod.hu/hirek/milesz>
- Szőke Z, Babarczi B, Mézes M, Lakatos I, Poór M, Fliszár-Nyúl E, Oldal M, Czéh Á, Bodó K, Nagyéri G, Ferenczi S. (2022): Analysis and Comparison of Rapid Methods for the Determination of Ochratoxin a Levels in Organs and Body Fluids Obtained from Exposed Mice. *Toxins (Basel)*. 2022 Sep 13;14(9):634.
- Tassis, P. D., Tsakmakidis, I. A., Nagl, V., Reisinger, N., Tzika, E., Gruber-Dorninger, C., Michos, I., Mittas, N., & Schatzmayr, D. (2020). Individual and Combined In Vitro Effects of

Deoxynivalenol and Zearalenone on Boar Semen. *Toxins*, 12(8), 495.
<https://doi.org/10.3390/toxins12080495>

Thompson, C., & Henke, S. E. (2000). Effect of climate and type of storage container on aflatoxin production in corn and its associated risks to wildlife species. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(1), 172–179.

Thornton, J. W. (2001). Evolution of vertebrate steroid receptors from an ancestral estrogen receptor by ligand exploitation and serial genome expansions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(10), 5671–5676.

Tiemann, A., Hofmann, G. O., Krukemeyer, M. G., Krenn, V., & Langwald, S. (2014). Histopathological Osteomyelitis Evaluation Score (HOES) – an innovative approach to histopathological diagnostics and scoring of osteomyelitis. *GMS Interdisciplinary Plastic and Reconstructive Surgery DGPW*, 3, Doc08.

Tiemann, U., Brüssow, K. P., Danicke, S., & Vanselow, J. (2008). Feeding of pregnant sows with mycotoxin-contaminated diets and their non-effect on foetal and maternal hepatic transcription of genes of the insulin-like growth factor system. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 25(11), 1365–1373.

Tomaszewska, E., Rudyk, H., Muszyński, S., Hułas-Stasiak, M., Leszczyński, N., Mielnik-Błaszczak, M., Donaldson, J., & Dobrowolski, P. (2023). Prenatal Fumonisin Exposure Impairs Bone Development via Disturbances in the OC/Leptin and RANKL/RANK/OPG Systems in Weaned Rat Offspring. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(10), 8743.

Tóth, A. G., Nagy, S. Á., Lakatos, I., Solymosi, N., Stágel, A., Paholcsek M, Posta, K, Gömbös, P, Ferenczi, Sz. Szőke Zs. (2025). Impact of mycotoxins and glyphosate residue on the gut microbiome and resistome of European fallow deer. *iScience*. 16;28(10)1135539

Toutounchi, N. S., Braber, S., Land, B. V., Thijssen, S., Garssen, J., Folkerts, G., & Hogenkamp, A. (2022). Deoxynivalenol exposure during pregnancy has adverse effects on placental structure and immunity in mice model. *Reproductive Toxicology*, 112, 109–118.

Turner, P. C., Collinson, A. C., Cheung, Y. B., Gong, Y., Hall, A. J., Prentice, A. M., & Wild, C. P. (2007). Aflatoxin exposure in utero causes growth faltering in Gambian infants. *International Journal of Epidemiology*, 36(5), 1119–1125.

Unicsovics M, Molnár Z, Mézes M, Posta K, Nagyéri G, Várbíró S, Ács N, Sára L, Szőke Z. The Possible Role of Mycotoxins in the Pathogenesis of Endometrial Cancer. *Toxins (Basel)*. 2024 May 23;16(6):236.

Valencia-Quintana, R., Milić, M., Jakšić, D., Šegvić Klarić, M., Tenorio-Arvide, M. G., Pérez-Flores, G. A., Bonassi, S., & Sánchez Alarcón, J. (2020). Environment Changes, Aflatoxins, and Health Issues, a Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(21), 7850.

Waldo, C. M., & Wislocki, G. B. (1951). Observations on the shedding of the antlers of Virginia deer (*Odocoileus virginianus borealis*). *American Journal of Anatomy*, 88(3), 351–395.

- Wang, D., & Landete-Castillejos, T. (2023). Stem cells drive antler regeneration. *Science*, 379(6634), 757–758.
- Wang, D., Zheng, J., He, J., & Wang, W. (2019). Deer antler stem cells are a novel type of cells that sustain full regeneration of a mammalian organ—deer antler. *Cell Death & Disease*, 10(11), 848.
- Wang, H., Zhao, X., Ni, C., Dai, Y., & Guo, Y. (2018). Zearalenone regulates endometrial stromal cell apoptosis and migration via the promotion of mitochondrial fission by activation of the JNK/Drp1 pathway. *Molecular Medicine Reports*, 17(6), 7797–7806.
- Webster, J. R., Suttie, J. M., & Corson, I. D. (1991). Effects of melatonin implants on reproductive seasonality of male red deer (*Cervus elaphus*). *Journal of Reproduction and Fertility*, 92(1), 1–11.
- West, N. O., & Nordan, H. C. (1976). Hormonal regulation of reproduction and the antler cycle in the male Columbian black-tailed deer (*Odocoileus hemionus columbianus*). *Canadian Journal of Zoology*, 54(10), 1617–1636.
- Whickham, H. (2016). *Ggplot2: Elegant Graphics for Data Analysis*. Springer.
- Why manage Deer? The British Deer Society. (2024). <https://bds.org.uk/information-advice/issues-with-deer/why-manage-deer/>.
- Wild, M. A., Sargeant, G. A., Garrison, K., & Conradson, D. (2022). Association of antler asymmetry with hoof disease in elk. *Journal of Wildlife Management*, 86(4), e22245.
- Wislocki, G. B., Aub, J. C., & Waldo, C. M. (1947). The effects of gonadectomy and the administration of testosterone propionate on the growth of antlers in male and female deer. *Endocrinology*, 40(3), 202–224.
- Wood, S. N. (2002). GAMs with integrated model selection using penalized regression splines and applications to environmental modelling. *Ecological Modelling*, 157(2), 157–177.
- Wood, S. N. (2008). Fast stable direct fitting and smoothness selection for generalized additive models. *Journal of the Royal Statistical Society, Series B: Statistical Methodology*, 70(3),
- Wu, Y., Zhang, N., Li, Y.-H., Zhao, L., Yang, M., Jin, Y., Xu, Y.-N., & Guo, H. (2017). Citrinin exposure affects oocyte maturation and embryo development by inducing oxidative stress-mediated apoptosis. *Oncotarget*, 8(21), 34525–34533.
- Yang, X., Liu, P., Cui, Y., Xiao, B., Liu, M., Song, M., Huang, W., & Li, Y. (2020). Review of the Reproductive Toxicity of T-2 Toxin. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 68(3), 727–734. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.9b07880>
- Yao, C., Hao, S., Zhang, C., Liu, L., Jia, Y., Meng, P., Wu, C., & Guo, X. (2024). Modulatory interactions of T-2 and deoxynivalenol mycotoxins on murine femoral development and osteological integrity. *Food and Chemical Toxicology*, 188, 114630. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2024.114630>
- Yu, M., Chen, L., Peng, Z., Nüssler, A. K., Wu, Q., & Liu, L., Yang, W. (2017). Mechanism of deoxynivalenol effects on the reproductive system and fetus malformation: Current status and future challenges. *Toxicology in Vitro*, 41, 150–158.

Zar, J. H. (2010). Biostatistical Analysis (p. 944). Prentice-Hall.

Zellers, R. (2019, July 23). Think twice before filling the corn feeder. Arkansas Game & Fish Commission. <https://www.agfc.com/news/think-twice-before-filling-the-corn-feeder/>.

Zita, R (2025): A bakonyi dámbika még egyet lépett a világrekord felé. <https://www.veol.hu/helyi-kozelet/2025/01/damszarvas-trofea-vilagrekord-bakony>

Zhao, D. T., Gao, Y. J., Zhang, W. J., Bi, T. C., Wang, X., Ma, C. X., & Rong, R. (2021). Development of a multi-immunoaffinity column LC-MS-MS method for comprehensive investigation of mycotoxins contamination and co-occurrence in traditional Chinese medicinal materials. *Journal of Chromatography B: Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences*, 1178, 122730.

Zheng, J., Yao, Z., Xue, L., Wang, D., & Tan, Z. (2022). The role of immune cells in modulating chronic inflammation and osteonecrosis. *Frontiers in Immunology*, 13, 965270.

12. MELLÉKLETEK

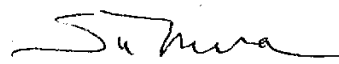
Nyilatkozat

Alulírott, Dr. Sükösd Farkas (Anyja neve: Wallner Mária, Ózd, 1966.07.26.)
8409 Úrkút Csokonai utca 5) alatti lakos nyilatkozom, hogy a közös cikkünkben

„ *When Antlers Grow Abnormally: A Hidden Disease Behind Common Cervid Trophy
Deformities, Introducing Pedunculitis Chronica Deformans* „

megosztott első szerzőként szereplő Lakatos István
(édesanyja neve: Bana Jusztna, született: 1972.02.18, címe: 5200. Törökszentmiklós Dózsa
György út 30.) Disszertációjában felhasználhatja az első szerzőséget.

Szeged. 2025. július 28.



Dr. Sükösd Farkas

[illegible]

17-454950-403 kódszámú vadászterületen terítékre került agancstő-megbetegedés jeleit mutató dám bikák trófeáinak bírálati rész adatai 2023-2024

2023

VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2023.10.06.	3,63	8	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2023.10.06.	3,67	10	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2023.10.09.	3,11	8	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2023.10.24.	2	10	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2023.11.08.	2,29	11	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.01.21.	1,75	5	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dám bika 2023 évben 21 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 6 egyednél.

2024

VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.03.	2,68	9	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.05.	3,01	7	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.12.	2,79	8	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.13.	2,46	6	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.14.	4,74	10	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.15.	2,66	5	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.15.	2,66	5	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.15.	2,66	5	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.19.	2,69	6	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.22.	4,39	9	Agancstő-megbetegedés
454950-Kocsolai Dám Vadásztársaság	2024.10.26.	3,24	6	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dám bika 2021 évben 25 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 11 egyednél.

**17-454850-403 kódszámú vadászterületen terítékre került agancstő-megbetegedés jeleit
mutató dām bikák trófeáinak bírálati rész adatai 2023-2024**

2023

VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2023.10.19.	2,81	5	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2023.10.19.	2,26	5	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.01.13.	2,7	9	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.01.17.	2,05	6	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.02.23.	2,85	11	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2023 évben 21 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 5 egyednél.

2024

VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.05.	3,4	7	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.11.	3,15	6	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.18.	1,8	4	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.26.	1,42	3	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.26.	2,52	6	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.29.	3,4	7	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.10.30.	4,09	8	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.11.06.	3,23	7	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.11.09.	1,89	4	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.11.09.	1,54	7	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.11.12.	0,87	3	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2024.12.02.	2,36	6	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2025.02.01.	1,55	6	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2025.02.16.	1,86	5	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2025.02.22.	2,84	6	Agancstő-megbetegedés
454850-Nagykónyi Koppánymenti Vadásztársaság	2025.02.28.	1,78	5	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2024 évben 50 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 16 egyednél.

**17-454960-403 kódszámú vadászterületen terítékre került agancstő-megbetegedés jeleit
mutató dām bikák trófeáinak bírálati rész adatai 2023-2024**

2023

VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
454960-Tökmagos Vadásztársaság	2023.10.10.	3,31	11	Agancstő-megbetegedés
454960-Tökmagos Vadásztársaság	2024.01.19.	3,32	8	Agancstő-megbetegedés
454960-Tökmagos Vadásztársaság	2024.02.29.	1,91	6	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2023 évben 8 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 3 egyednél.

2024

VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
454960-Tökmagos Vadásztársaság	2024.10.20.	2,96	6	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2024 évben 8 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 1 egyednél.

Forrás: Tolna Vármegyei Kormányhivatal Vadászati Hatóság

**02-356550-405 kódszámú vadászterületen terítékre került agancstő-megbetegedés jeleit
mutató dām bikák trófeáinak bírálati rész adatai 2020-2024**

2020.

VEGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.08.	2,46	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.10.	2,99	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.08.	3,33	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.09.	2,73	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.10.	3,31	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.11.	2,59	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.09.	2,82	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.10.	4,07	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.13.	3,40	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.13.	2,18	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.16.	2,55	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.16.	3,02	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.17.	3,46	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.19.	2,20	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.09.	2,95	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.11.	3,86	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.12.	3,80	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.12.	2,59	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.14.	2,85	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.13.	2,53	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.19.	2,26	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.19	2,97	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.20	1,51	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.24	3,20	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.24	3,69	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.24	3,20	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.24	3,01	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.24	2,74	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.20	3,12	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.21	3,33	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.31	2,84	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.23	2,98	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.27	2,88	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.27	4,25	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.24	4,00	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.22	2,25	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.10.22	2,97	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.11.12	2,53	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.11.15	2,78	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.12.06	2,48	13	Agancstő-megbetegedés

VEGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2020.11.10	1,86	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.01.01	2,56	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.02.15	3,04	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.02.22	2,62	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.01.30	1,35	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.02.10	2,42	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.01.24	1,22	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.02.20	1,66	8	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2020 évben 80 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 48 egyednél.

2021

VEGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.09.27	2,68	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.09.29	2,06	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.09.29	3,49	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.01	2,65	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.01	3,52	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021. 10. 3.	2,64	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.03	1,76	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.03	2,23	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.07	2,97	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.06	2,78	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.06	2,56	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.12	3,63	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.11	3,41	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.11	3,29	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.10	3,30	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.16	3,31	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.13	2,23	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.16	2,85	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.16	3,96	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.17	3,41	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.15	2,60	2	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.16	2,70	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.16	3,91	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.13	2,14	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.19	2,97	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.20	2,26	9	Agancstő-megbetegedés

356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.24	1,79	5	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.23	1,89	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.25	3,00	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.23	1,94	12	Agancstő-megbetegedés
VGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.25	2,88	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.21	2,85	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.21	2,33	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.19	2,03	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.18	4,13	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.16	2,35	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.21	3,62	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.23	3,81	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.22	2,56	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.23	2,13	4	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.09.11	4,07	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.09.11	3,03	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.28	3,24	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.29	3,93	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.03	3,25	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.04	2,02	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.04	1,81	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.05	3,00	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.11	2,44	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.12	2,73	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.12	2,83	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.17	2,09	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.19	2,10	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.19	3,62	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.29	2,74	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.31	2,98	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.18	2,95	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.20	3,23	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.24	3,66	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.26	3,51	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.26	2,57	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.29	2,81	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.11.04	3,45	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.10.29	2,64	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2021.12.18	3,06	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.01.25	1,70	12	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2021 évben 109 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 66 egyednél.

2022.

VEGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.03	2,16	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.04	0,93	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.13	3,41	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.14	2,49	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.19	3,37	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.06	1,77	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.07	2,49	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.07	3,46	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.08	2,59	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.12	3,20	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.14	3,25	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.16	3,47	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.16	2,45	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.19	2,46	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.20	2,62	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.20	2,76	11	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.15	3,14	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.21	3,16	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.23	2,40	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.24	2,80	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.27	3,19	10	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.10.26	2,25	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2022.11.21	1,87	7	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2022 évben 63 egyed, ebből agancstő-megbetegés 23 egyednél.

2023

VEGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.11.	2,82	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.12.	1,94	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.13.	3,13	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.13.	2,28	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.15.	3,1	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.16.	3,46	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.18.	2,1	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.18.	2,23	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.20.	3,39	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.23.	1,69	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.24.	1,77	5	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.26.	1,32	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.10.26.	1,63	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.11.11.	3,67	12	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.11.14.	2,55	8	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2023.11.18.	2,41	10	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2023 évben 33 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 16 egyednél.

2024

VEGE	Elejtés ideje	24h tömeg	Kor	Megjegyzés 1
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.13.	1,96	5	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.15.	2,47	7	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.17.	1,83	5	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.17.	1,21	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.19.	1,73	13	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.21.	3,79	9	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.10.22.	2,39	6	Agancstő-megbetegedés
356550-SEFAG Zrt. Lábod	2024.11.25.	1,98	6	Agancstő-megbetegedés

Összes terítékre került dām bika 2024 évben 25 egyed, ebből agancstő-megbetegedés 8 egyednél.

Forrás: Somogy Vármegyei Kormányhivatal Vadászati Hatóság

13. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK

13.1. A disszertáció témájához kötődő tudományos publikációk

Folyóirat cikkek

1. Szőke, Zsuzsanna ; Babarczi, Bianka ; Mézes, Miklós ; Lakatos, István ; Poór, Miklós ; Fliszár-Nyúl, Eszter ; Oldal, Miklós ; Czéh, Árpád ; Bodó, Kornélia ; Nagyéri, György ; Ferenczi Szilamér.
Analysis and Comparison of Rapid Methods for the Determination of Ochratoxin A Levels in Organs and Body Fluids Obtained from Exposed Mice
TOXINS 14 : 9 Paper: 634 , 18 p. (2022)
2. Lakatos, István ; Babarczi, Bianka ; Molnár, Zsófia ; Tóth, Arnold ; Skoda, Gabriella ; Horváth, Győző F. ; Horváth, Adrienn ; Tóth, Dániel ; Sükösd, Farkas ; Szemethy, László** ✉ Szőke, Zsuzsanna.
First Results on the Presence of Mycotoxins in the Liver of Pregnant Fallow Deer (Dama dama) Hinds and Fetuses
ANIMALS 14 : 7 Paper: 1039 , 15 p. (2024)
3. Farkas Sükösd *, István Lakatos*, Ádám Ürmös, Réka Karkas, Ákos Sükösd, Gábor Palánki, Attila Arany Tóth, Károly Erdélyi, Mihály Misó, Péter Góbölös, Katalin Posta, Ferenc Kovács, Szilamér Ferenczi, Győző Horváth, László Szemethy, Zsuzsanna Szőke
When Antlers Grow Abnormally: A Hidden Disease Behind Common Cervid Trophy Deformities, Introducing Pedunculitis Chronica Deformans
ANIMALS – (2025)
megosztott első szerző
4. Lakatos István, Malik Péter, Bodó Kornélia, Szőke Zsuzsanna, Sükösd Farkas, Lanszki Zsófia, Szemethy László, Kurucz Kornélia, Bányai Krisztián, Kemenesi Gábor, Zana Brigitta
Cervids as a Promising Pillar of an Integrated Surveillance System for Emerging Infectious Diseases in Hungary: A Pilot Study
ANIMALS 15 : 13 Paper: 1948 , 10 p. (2025)

Egyéb szakmai publikáció

1. Dr. Szemethy, László ; Antal, Adrián ; Lakatos, István ; Maurer, Máté ; Dr. Ujhegyi, Nikolett ; Dr. Ferenczyné, Szőke Zsuzsanna
AZ ŐZÁLLOMÁNY CSÖKKENÉSÉNEK LEHETSÉGES OKAI
In: Dr. Jámbor, László (szerk.) *Vadászkönyv 2025*
Hatvan, Magyarország : Dénes Natur Műhely Kiadó (2025) pp. 140-147. , 7 p.
Szaktanulmány (Könyvrészlet) | Tudományos[35791247] [Admin láttamozott]
2. Skoda, Gabriella ; Molnár, Zsófia ; Tóth, Arnold ; Lakatos, István ; Nagyéri, György ; Szemethy, László ; Szőke, Zsuzsanna
A szarvasfélék természetes táplálékainak mikotoxin analitikája (2022)
Nem besorolt (Egyéb) | Tudományos[33296962] [Nyilvános]

Konferencia megjelenések

1. Lakatos, István ; Tóth, Arnold ; Molnár, Zsófia ; Babarczi, Bianka ; Imre, Evelin ; Szemethy, László ; Szőke, Zsuzsanna
MYCOTOXIN MEASUREMENTS FROM FALLOW DEER MILK
In: Benczúr, Kinga; Gócza, Elen; Pál, Magda; Pusztahelyi, Tünde (szerk.) FIBOK 2024 6th National Conference of Young Biotechnologists
Budapest, Magyarország : MTA Agrártudományok Osztálya, Mezőgazdasági Biotechnológiai Tudományos Bizottság (2024) 111 p. pp. 105-105. , 1 p.
Teljes dokumentum
Absztrakt / Kivonat (Egyéb konferenciaközlemény) | Tudományos[34865231] [Admin láttamozott]
2. Pálfiné, Lábadi Anikó ; Molnár, Zsófia ; Plank, Patrik ; Pálfi, Mihály Péter ; Lakatos, István ; Katona, Krisztián ; Heltai, Miklós ; Szőke, Zsuzsanna
Multiple mycotoxin exposure and its consequences in fallow deer bucks
In: Bényi, Erzsébet; Bodnár, Ákos; Pajor, Ferenc; Póti, Péter (szerk.) IX. Gödöllői Állattenyésztési Tudományos Nap : Előadások és poszterek összefoglaló kötete = 9th Scientific Day of Animal Breeding in Gödöllő : Book of Abstracts of Presentations and Posters
Gödöllő, Magyarország : Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem, Szent István Campus (2024) 115 p. pp. 105-105. , 1 p.
Absztrakt / Kivonat (Egyéb konferenciaközlemény) | Tudományos[35619549] [Nyilvános]
3. Lakatos, István ; Sükösd, Farkas ; Szőke, Zsuzsanna ; Szemethy, László
A szarvasfélék agancstő rendellenessége és szaporodásbiológiai problémái (2023)
Konferencia a klímaváltozásnak a nagyvadállományra gyakorolt negatív hatásairól., Konferencia előadás, 2023. április 5.,
Egyéb URL
Nem besorolt (Egyéb) | Tudományos[34158046] [Nyilvános]
4. Sükösd, Farkas ; Lakatos, István ; Arany-Tóth, Attila ; Szőke, Zsuzsanna ; Szemethy, László
Megfigyeléstől a felismerésig: az agancstő megbetegedés leírása (2023)
Konferencia a klímaváltozásnak a nagyvadállományra gyakorolt negatív hatásairól., Konferencia előadás, 2023. április 5.,
Egyéb URL
Nem besorolt (Egyéb) | Tudományos[34158047] [Nyilvános]
5. Szőke, Zsuzsanna ; Molnár, Zsófia ; Tóth, Arnold ; Lakatos, István ; Plank, Patrik ; Skoda, Gabriella ; Sükösd, Farkas ; Szemethy, László
Takarmányozástól a szaporulatig, toxikológus szemmel” (2023)
Konferencia a klímaváltozásnak a nagyvadállományra gyakorolt negatív hatásairól., Konferencia előadás, 2023. április 5.,
Egyéb URL
Nem besorolt (Egyéb) | Tudományos[34158084] [Admin láttamozott]
6. Gabriella, Skoda ; István, Lakatos ; Szilvia, Stranczinger ; Rita, Márkus ; Bianka, Babarczi ; Zsófia, Molnár ; Arnold, Tóth ; László, Szemethy ; Zsuzsanna, Szőke
Dámszarvas gyomortartalmának mikotoxin-szennyezettség vizsgálata

- In: Soltész, Zoltán (szerk.) XIII. Magyar Természetvédelmi Biológiai Konferencia „Klímaváltozás: trendek, veszélyek és megoldások” : Absztrakt kötet
Budapest, Magyarország : Magyar Biológiai Társaság (2022) 128 p. pp. 99-99. , 1 p.
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[33089300] [Admin láttamozott]
7. Lakatos, István ; Babarczi, Bianka ; Skoda, Gabriella ; Molnár, Zsófia ; Tóth, Arnold ; Sükösd, Farkas ; Szemethy, László ; Szőke, Zsuzsanna
Magzatkori mikotoxin-kitettség vizsgálata dámvadban
In: Soltész, Zoltán (szerk.) XIII. Magyar Természetvédelmi Biológiai Konferencia „Klímaváltozás: trendek, veszélyek és megoldások” : Absztrakt kötet
Budapest, Magyarország : Magyar Biológiai Társaság (2022) 128 p. pp. 77-77. , 1 p.
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[33338733] [Admin láttamozott]
8. Lakatos, István ; Márkus, Rita ; Szőke, Zsuzsanna ; Nagy, Nikolett ; Babarczi, Bianka ; Kutyáncsánin, Damir ; Stranczinger, Szilvia ; Szemethy, László
Növényevők (dámszarvas – *Dama dama*, őz - *Capreolus capreolus* és mezei nyúl - *Lepus europaeus*) táplálék összetételének meghatározása mikotoxin tartalom meghatározás céljára.
In: Soltész, Zoltán (szerk.) XIII. Magyar Természetvédelmi Biológiai Konferencia „Klímaváltozás: trendek, veszélyek és megoldások” : Absztrakt kötet
Budapest, Magyarország : Magyar Biológiai Társaság (2022) 128 p. pp. 76-76. , 1 p.
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[33089260] [Admin láttamozott]
9. Lakatos, István ; Márkus, Rita ; Stranczinger, Szilvia ; Nagy, Nikolett ; Babarczi, Bianka ; Kutyáncsánin, Damir ; Szőke, Zsuzsanna ; Szemethy, László
Mikotoxinok jelenléte dámszarvas (*dama dama*) táplálékában
In: Bánfalvi, Zsófia; Gócza, Elen; Olasz, Ferenc; Pál, Magda; Posta, Katalin; Várallyay, Éva (szerk.) „FIBOK 2022” : Fiatal Biotechnológusok V. Országos Konferenciája : Program és angol nyelvű összefoglalók
Gödöllő, Magyarország : Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem, Genetika és Biotechnológia Intézet (2022) 125 p. pp. 83-83. Paper: PEM-2-2# , 1 p.
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[33089126] [Nyilvános]
10. Lakatos, István ; Babarczi, Bianka ; Skoda, Gabriella ; Sükösd, Farkas ; Szemethy, László ; Szőke, Zsuzsanna
MAGZATKORI MIKOTOXIN-KITETTSÉG VIZSGÁLATA DÁMVADBAN
In: Bánfalvi, Zsófia; Gócza, Elen; Olasz, Ferenc; Pál, Magda; Posta, Katalin; Várallyay, Éva (szerk.) „FIBOK 2022” : Fiatal Biotechnológusok V. Országos Konferenciája : Program és angol nyelvű összefoglalók
Gödöllő, Magyarország : Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem, Genetika és Biotechnológia Intézet (2022) 125 p. pp. 82-82. , 1 p.
Teljes dokumentum
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[32857509] [Admin láttamozott]
11. Szemethy, László ; Lakatos, István ; Sükösd, Farkas ; Márkus, Rita ; Stranczinger, Szilvia ; Horváth, Győző ; Tóth, Dániel ; Berta, Balázs ; Szőke, Zsuzsanna
Mikotoxinok hatásai természetes életközösségekben kutatási téma bemutatása
In: Soltész, Zoltán (szerk.) XIII. Magyar Természetvédelmi Biológiai Konferencia „Klímaváltozás: trendek, veszélyek és megoldások” : Absztrakt kötet
Budapest, Magyarország : Magyar Biológiai Társaság (2022) 128 p. pp. 106-107. , 2 p.
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[33089340] [Admin láttamozott]

12. Lakatos, István ; Sükösd, Farkas ; Szőke, Zsuzsanna ; Erdélyi, Károly ; Arany-Tóth, Attila ; Kemenesi, Gábor ; Szemethy, László
Nem értékes trófearitkaság, súlyos betegség: a szarvasfélék agancstő rendellenessége = Rare but non-valuable trophy & a serious disease: Antler base disorder in Cervidae
In: Bors, Richárd; Göbölös, Péter; Kovács, Tamás; Köteles, Petra Egy a természettel. A Nemzetközi Vadászati és Vadgazdálkodási Konferencia Emlékkönyve : A vadászat egy a természettel
Budapest, Magyarország : Egy a Természettel Nonprofit Kft (2021) 263 p. pp. 150-156. , 7 p.
Konferenciaközlemény (Könyvrészlet) | Tudományos[34158077] [Admin láttamozott]
13. Szőke, Zsuzsanna ; Szemethy, Dániel ; Ujhegyi, Nikolett ; Peer, Gabriella ; Lakatos, István ; Vörös-Láczó, Edina ; Szemethy, László
Mycotoxins in animal feed and the forage of wild herbivores: adverse physiological effects and implications of climate change
In: Bujdosó, Zoltán; Dinya, László; Csernák, József (szerk.) XVII. Nemzetközi Tudományos Napok - Abstract Book : 17th International Scientific Days - Abstract Book
Gyöngyös, Magyarország : EKE Líceum Kiadó (2020) 245 p.
Absztrakt / Kivonat (Könyvrészlet) | Tudományos[31963176] [Nyilvános]
14. Szőke, Zsuzsanna ; Lakatos, István ; Peer, Gabriella ; Szemethy, Dániel ; Vörös-Láczó, Edina ; Szemethy, László
Dél-Dunántúli régió dámszarvas populációit érintő trófeaépítési- és szaporodásbiológiai rendellenességek vizsgálat (2019)
25. Szaporodásbiológiai Találkozó, 2019. november 8-9. Balatonkenese,
Egyéb URL
Nem besorolt (Egyéb) | Tudományos[31188671] [Nyilvános]

13.2. A disszertáció témájához szorosan nem kötődő tudományos publikációk

Egyéb szakmai publikáció

1. Fehér, Péter ; Molnár, Zsófia* ; Pálfi, Mihály Péter ; Pálfiné Lábadi, Anikó ; Plank, Patrik ; Lakatos, István ; Heltai, Miklós ; Szemethy, László ; Stéger, Viktor ✉ ; Szőke, Zsuzsanna ✉
The Initial Detection of Mycotoxins Released and Accumulated in the Golden Jackal (Canis aureus): Investigating the Potential of Carnivores as Environmental Bioindicators
INTERNATIONAL JOURNAL OF MOLECULAR SCIENCES 26 : 8 p. 3755 (2025)
DOI Scopus Egyéb URL
Szakcikk (Folyóiratcikk) | Tudományos[36095316] [Egyeztetett]

Konferencia megjelenések

1. Fehér, Péter ; Molnár, Zsófia ; Pálfi, Mihály Péter ; Pálfiné, Lábadi Anikó ; Plank, Patrik ; Lakatos, István ; Heltai, Miklós ; Stéger, Viktor ; Szőke, Zsuzsanna
Mycotoxin analysis of Golden jackal (Canis aureus) in Hungary
In: Bényi, Erzsébet; Bodnár, Ákos; Pajor, Ferenc; Póti, Péter (szerk.) IX. Gödöllői Állattenyésztési Tudományos Nap : Előadások és posztterek összefoglaló kötete = 9th Scientific Day of Animal Breeding in Gödöllő : Book of Abstracts of Presentations and Posters
Gödöllő, Magyarország : Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem, Szent István Campus (2024) 115 p. pp. 96-96. , 1 p.
Absztrakt / Kivonat (Egyéb konferenciaközlemény) | Tudományos[35626694] [Nyilvános]
2. Szemethy, László ; Lakatos, István
Vadtakarmányozás (2023)
Konferencia a klímaváltozásnak a nagyvadállományra gyakorolt negatív hatásairól., Konferencia előadás, 2023. április 5.,
Egyéb URL
Nem besorolt (Egyéb) | Tudományos [34158053] [Admin láttamozott]