

DIPLOMADOLGOZAT

Grunda Levente

2025



Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem

Georgikon Campus

Növényvédelmi Intézet

Növényorvos mesterképzési szak

**Acetamiprid és tebukonazol hatóanyagú növényvédő szerek
együttes méreghatásának vizsgálata házityúk-embriókon, az
embrionális fejlődés különböző szakaszaiban**

Belső konzulens: Dr. Szabó Rita
egyetemi docens

**Belső konzulens
intézete/tanszéke:** Növényvédelmi Intézet/
Növényvédelmi Tanszék

Készítette: Grunda Levente
CE54WF

Készthely

2025

Tartalomjegyzék

1. Bevezetés és célkitűzések.....	5
2. Szakirodalmi áttekintés.....	8
2.1. Kémiai növényvédelem	8
2.2. Acetamiprid	9
2.3. Tebukonazol.....	10
2.4. Interakciós kísérletek.....	11
2.5. Madárteratológia.....	12
2.6. Tojásokkal végzett vizsgálati módszerek.....	14
2.7. A házityúk-embrió fejlődése.....	14
3. Anyag és módszer.....	19
3.1. Vizsgálat célszervezet	19
3.2. Vizsgált anyagok	19
3.2.1. Kontroll	19
3.2.2. Mospilan 20 SG.....	19
3.2.3. Mystic 250 EW	19
3.2.4. Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW.....	19
3.3. Vizsgálati módszerek	20
3.3.1. Kísérlet elrendezés	20
3.3.2. Keltetés.....	21
3.3.3. Kezelés időpontja	21
3.3.4. Kezelési mód.....	21
3.4. Feldolgozás	22
3.4.1. Korai embrionális fejlődési vizsgálat	22
3.4.2. Késői embrionális fejlődési vizsgálat	23
3.5. Statisztikai értékelés	23
4. Eredmények és értékelésük.....	24
4.1. Korai embrionális fejlődési vizsgálat eredményei	24
4.2. Késői embrionális fejlődési vizsgálat eredményei	25
4.2. Testtömegmérés eredményei.....	29
4.4. Eredmények összegzése	30

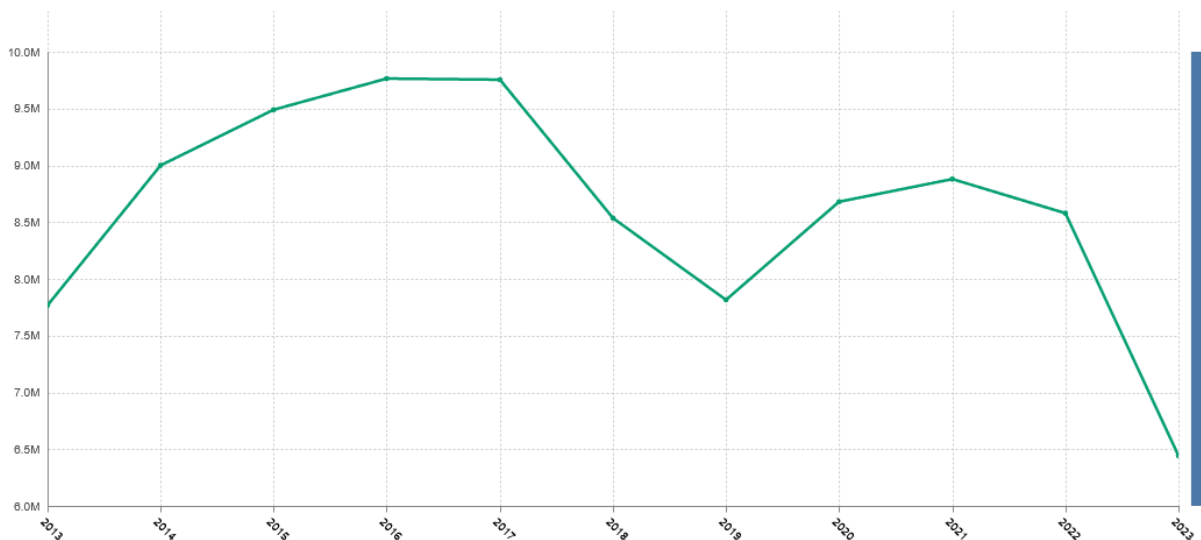
5. Következtetések és javaslatok	31
6. Összefoglalás	32
Köszönetnyilvánítás	34
7. Irodalomjegyzék	35

1. Bevezetés és célkitűzések

A modern mezőgazdaság egyik legnagyobb kihívása, hogy miként tudja biztosítani a folyamatosan növekvő népesség élelmiszer-ellátását úgy, hogy közben a környezet és az emberi egészség hosszú távon ne sérüljön. Az iparosodás és az intenzív növénytermesztés ugyan hozzájárult a hozamok növeléséhez, de komoly ökológiai terhelést is eredményezett. Különösen a növényvédő szerek használata vált központi kérdéssé, sokak szerint ezek nélkülözhetetlen eszközei a termésbiztonság megőrzésének, egyben számos közvetlen és közvetett kockázattal is járnak. Jelenleg kismértékben visszaesőben van a növényvédő szerek eladása (1. ábra), ennek okai az egyre növekedő árak és az új technológiák megjelenése. Korábbi tanulmányok a peszticideket kockázatsökkentő inputként értelmezték (Láng, 1978; Feder, 1979; Hartman et al., 2001; Fenner et al., 2013).

1. ábra: Peszticid eladások Magyarországon 2014 és 2023 között

(Forrás: Eurostat által közzétett adatok alapján, 2025)



A peszticidek kijuttatása nem csupán a célnövényekre hat, hanem a környezetben is szétszóródhat. A permetezés során keletkező elsodródás, a talajból a vizekbe történő bemosódás, illetve a nem célszervezetekre gyakorolt hatások mind hozzájárulnak ahhoz, hogy a növényvédő szerek jóval szélesebb ökológiai rendszereket érjenek el, mint amire eredetileg szánták azokat. A 20. század közepén használt klórozott szénhidrogének, mint a DDT, példátlanul hosszú lebomlási idejükkel és felhalmozódásukkal hívták fel a figyelmet a kémiai növényvédelem árnyoldalaira. Ezek az anyagok a tápláléklánc mentén feldúsultak az élőlények szervezetében, súlyos következményeket okozva a madárállományokra és más fajokra nézve,

például lágyhéjú tojások képződését eredményezve, amelyekből az utódok nem keltek ki. Nemzetközi vizsgálatok kimutatták, hogy ezek a szerek még a sarkvidéki jégtakaróban is kimutathatók, jól jelezve, hogy a lokálisan alkalmazott növényvédő szerek globális környezeti problémává válhatnak (Harrison et al., 1969; 1970; Cox, 1970; Kerényi, 1998; Darvas - Polgár, 1998; Damalas - Eleftherohorinos 2011).

A peszticidek toxikológiai értékelésében kezdetben főként az akut mérgezési vizsgálatok kaptak szerepet, LD₅₀ értékek segítségével, amelyek a halálozási arány alapján mutatják, mekkora dózis szükséges az állatok felének elpusztulásához. Idővel azonban nyilvánvalóvá vált, hogy a kockázatok ennél jóval összetettebbek: a hosszú távú hatások – például rákkeltő vagy magzatkárosító tulajdonságok – gyakran függetlenek az egyszeri dózistól. Ez vezetett oda, hogy a hatóanyagok engedélyezési folyamata fokozatosan szigorodott, és a toxikológiai szempontok mellett az ökológiai kockázatok is előtérbe kerültek. Ma már az EU-ban és Magyarországon is laboratóriumi és üzemi kísérletek segítségével mérik fel a növényvédő szerek közvetlen és közvetett hatásait akár madarakon vagy más érzékeny szervezeteken (Darvas, 1999; Várnagy - Budai, 2003; Fürst - Gyires, 2011).

A valós környezetben a növényvédő szerek nem önmagukban, hanem gyakran kombinációban fordulnak elő. Az egyidejűleg jelen lévő anyagok kölcsönhatásba léphetnek egymással, ami erősítheti vagy gyengítheti mérgező hatásukat. Ezért napjaink ökotoxikológiai kutatásai egyre inkább az interakciós hatások feltárására irányulnak (Speijers - Speijers, 2004).

Mindeközben a globális népesség folyamatos növekedése óriási nyomást gyakorol az élelmiszertermelésre. Az ENSZ becslései szerint a világ lakossága 2100-ra elérheti a 10 milliárd főt, miközben a termőterületek nagysága nem nő ilyen ütemben, sőt a városiasodás, a talajpusztulás és az elsivatagosodás miatt folyamatosan csökken. Ezért a mezőgazdaság kénytelen intenzívebb termelési módszerekhez nyúlni, beleértve az öntözés bővítését, a biotechnológiai fejlesztések alkalmazását és a növényvédő szerek fokozott használatát. Azonban ezek mind költségesek, és súlyos környezeti következményekkel járhatnak (Láng, 1978; Fenner et al., 2013).

A növényvédelem ma már a modern agrártechnológiák szerves része. Nemcsak a termés mennyiségének növelését szolgálja, hanem a minőség javítását és a termésingadozás mérséklését is (Hajós, 1993). A célzott kártevő-szabályozás mellett a növényvédelmi eljárások hozzájárulnak a károsítók elterjedésének megelőzéséhez is. A kémiai védekezés azonban minden hatékonysága ellenére toxikológiai kockázatot jelent nemcsak a fogyasztókra és a gazdákra, hanem a vadon élő élőlényekre is, mivel a mezőgazdasági területek számos madárfaj táplálkozó- és költőhelyei is egyben (Darvas - Polgár, 1998).

Összességében elmondható, hogy a peszticidek használata kétélű fegyver mivel elengedhetetlen a biztonságos és bőséges élelmiszer-ellátás szempontjából, ugyanakkor komoly veszélyeket hordoz az ökoszisztémákra és az emberi egészségre. A jövő egyik legnagyobb feladata, hogy megtaláljuk az egyensúlyt a növényvédelmi beavatkozások előnyei és azok hosszú távú ökológiai és egészségügyi kockázatai között (Darvas, 1999; Hartman et al., 2001; Damalas - Eleftherohorinos, 2011).

Vizsgálatom célja volt, két nagymértékben használt peszticid, a Mospilan 20 SG és a Mystic 250 EW önmagában és interakcióban kifejtett hatása madárteratológiai kísérletben. Ezek a készítmények sokszor együttesen kerülnek kijuttatásra így a kísérlet egy gyakorlatban is használatos interakcióhoz szolgáltat eredményeket.

2. Szakirodalmi áttekintés

2.1. Kémiai növényvédelem

A peszticidek fontos szerepet játszanak a termés biztonságban. Mára az integrált növényvédelemben egyre inkább az utolsó eszközként használják. Az újabb technológiák egyre jelentősebb szerepet kapnak, az egyre növekvő növényvédőszer-hatóanyag kivonások mellett. A peszticidek története szorosan összefonódik az emberiség mezőgazdasági fejlődésével. Már az ókori civilizációk is alkalmaztak növényvédő anyagokat: a sumérok kb. i. e. 2500 körül ként használtak rovarirtásra különböző anyagokat, míg az egyiptomiak és a rómaiak különböző növényi kivonatokat és olajokat vetettek be a kártevők ellen. Később próbálkoztak porrá őrölt dohány permetezésével fecskendőkből. A 17. században indultak meg az első tudatos, de kezdetleges törekvések a növényvédelemre. A modern értelemben vett kémiai peszticidek kora azonban csak a 19–20. század fordulóján kezdődött, amikor megjelentek az első szintetikus vegyületek. 19. században fejlesztették ki a réz-szulfát oldatot tartalmazó Bordeauxi-keveréket. A 20. század elején ezek a kutatások elsősorban a növényi eredetű szerek, mint a piretrum és a dohány, valamint a szervesetlen vegyi anyagok, például az arzént, ként és rezet tartalmazó szerekre összpontosultak. A DDT inszekticid hatását 1939-ben fedezték fel, a toxikus hatású arzénvegyületek helyettesítésére alkalmazható kontakt hatású rovarölő szerként használták. Ezzel összefüggésben Rachel Carson 1962. évi írása, a *Néma tavasz* fordulópontot jelentett a növényvédő szerekhez való hozzáállásban, ez rávilágított a peszticidek ökológiai és egészségügyi veszélyeire, és elindította a modern környezetvédelmi mozgalmat. A 20. század második felében fokozatosan visszaszorultak a klórozott szénhidrogének, helyüket a foszforsavészterek és karbamátok vették át, majd a neonikotinoidok és biopeszticidek (pl. *Bacillus thuringiensis* alapú termékek) kerültek előtérbe. Ma a hangsúly a fenntartható növényvédelemre, integrált védekezési rendszerekre és biológiai alternatívák fejlesztésére helyeződik, amelyek egyensúlyt teremtenek a termelékenység és a környezet védelme között (Carson, 1962; Matthews, 2018).

Az integrált növényvédelmi felfogás megjelenése a kémiai növényvédelem visszaszorítását is eredményezte. Stern 1959. évi cikkében tárgyalta először az integrált védekezésről, olyan programként írt róla, amely a kártevők populációját gazdasági szempontból elfogadható szinten tartja, a biológiai szabályozás megőrzésével, és csak akkor használ kémiai beavatkozást, ha az gazdasági kárt megelőzendő szükséges. Az Európai Parlament irányelveiben is szerepel az integrált növényvédelem olyan szemléletként, amelyben a rendelkezésre álló védekezési

módszereket átfogóan és tudatosan értékelik, majd ezek közül a leginkább összehangolható megoldásokat alkalmazzák a károsítók elszaporodásának megelőzése és korlátozása érdekében. A cél, hogy a növényvédő szerek és más beavatkozások használata mindig a gazdaságilag indokolt mértéken belül maradjon, miközben az emberi egészségre és a környezetre jelentett kockázatokat a lehető legkisebbre csökkentik. Ez a megközelítés az egészséges növényállomány kialakítását helyezi előtérbe, úgy, hogy a mezőgazdasági ökoszisztémák egyensúlya minél kevésbé sérüljön, és a növények természetes védekezőképessége minél hatékonyabban érvényesüljön a kórokozókkal és kártevőkkel szemben (2009/128/EK).

2.2. Acetamiprid

A 70-es években találtak olyan heterociklusos vegyületet, amely a nAChR-ra volt hatással rovarokban. Az első neonikotinoidnak a nitiazin tekinthető. Az első hatásos vegyület, az imidaklorpid (IMI) biológia hatékonysága sokszorosa a nithiazintnek. Mezőgazdaságot meghatározó inszekticid hatású hatóanyag volt, nálunk jelenleg nem engedélyezett a használata. A neonikotinoidokat két nagyobb csoportra tudjuk felosztani, a nyílt láncú és a gyűrűrendszert tartalmazó vegyületekre. A neonikotinoidok közé tartozik a tiametoxam, imidaklorpid, tiaklopid, öt vagy hat tagú gyűrűvel. A nyílt láncúakhoz pedig az acetamiprid, clothianidin, és a dinotefuran (Jeschke - Nauen, 2008). Jelenleg engedélye csak az acetamipridnek van hazánkban.

Az egyik, általam vizsgált növényvédő szer a Mospilan 20 SG volt (1. táblázat), amelynek hatóanyaga az acetamiprid. Az acetamiprid a nyílt láncú neonikotinoid vegyületek közé sorolható hatóanyag, rokonvegyületek ezek a típusú vegyületek a nikotinnal, amelyet a dohánynövények termelnek az azokat károsító kártevőkkel szemben. Egy széles körben elterjedt hatóanyagcsoport, amelynek a méhekre gyakorolt toxicitása kicsi. Kombinációs kísérletben vizsgálták tebukonazollal méhek mortalitását okozó szinergista hatásukat (Szabó et al., 2016). A rovarok idegrendszerét károsítja ez a hatóanyag, az acetilkolin receptorban (AChR) kapcsolódva képesek a jelátviteli folyamatokat befolyásolni, mivel nem bomlik el, a receptorok állandó aktivált állapotban maradnak, ami egy állandó ingerületi állapotot eredményez a sejtben. Ez az ízeltlábúak bénulását, majd a pusztulásukat okozza. Szisztémás hatásmechanizmusa révén a növény minden részébe képes eljutni. Az acetamiprid jó vízoldhatósága potenciálisan szennyezheti a környezetet, hosszútávú alkalmazása során képes felhalmozódni vízben élelmiszerben vagy a talajban (Bass - Field, 2018; Zuščíková et al., 2023).

Patkánymagzatokra való hatását vizsgálva találtak jelentős csontvázbeli rendellenességeket, csökkent magzattömeg és kevesebb életben maradt magzat mellett (Abou, 2018). Más hatóanyagokkal kijuttatva potenciálisan toxicitást okoz házityúkbán, tiametioxammal kombinációban májra, illetve egyéb szervekre is toxikusan hathat (Taha - Mohammed, 2022), klórpírifosszal kombinációban toxicitás jeleit észlelték, de akár önállóan alkalmazva is káros hatásai lehetnek madarakra vonatkozóan (Hedau et. al., 2018).

2.3. Tebukonazol

A DMI fungicidek (demetilezés-gátlók) az 1970-es évektől kezdve jelentek meg a növényvédelemben, és az egyik legfontosabb gombaölő szer csoporttá váltak. Az első generációs hatóanyagokat az imidazolok képviselték, például az imazalil és a prokloráz, amelyek elsősorban lisztharmat és raktári kórokozók ellen bizonyultak hatékonynak. Később a triazolok kerültek előtérbe, amelyek szélesebb hatásspektrummal és nagyobb stabilitással rendelkeznek, ezért gabonában, szőlőben és gyümölcsökben is széles körben alkalmazták azokat. Az újabb fejlesztések között a pirazol-származékok és más heterociklusos vegyületek is megjelentek, mint a difenoconazol vagy a fenarimol (Brent - Hollomon, 1998; Ziogas - Malandrakis, 2015).

Vizsgálatomban a másik növényvédő szer a Mystic EW 250 volt (1. táblázat), hatóanyaga a tebukonazol. A tebukonazol ($C_{16}H_{22}ClN_3O$, TBZ) egy széles hatásspektrumú triazol fungicid, amely az ergoszterol bioszintézisének gátlásával fejt ki hatását. Az ergoszterol a gombasejthártya alapvető alkotórésze, így hiánya a gombabiomassa fejlődésének visszaszorulását eredményezi, oly módon, hogy azol típusú gombaellenes szerek a CYP51 (lanoszterol 14 α -demetiláz) kompetitív gátlásán keresztül fejtik ki hatásukat, amely kulcsenzim a gombák szterol bioszintézisében. A CYP51 szelektív gátlása ergoszterol hiányhoz, valamint lanoszterol és más 14-metil-szterolok felhalmozódásához vezet, ami a gombasejt falának megváltozását és a gombasejtek növekedésének gátlását okozza (Berg et al., 1984; Van den Bossche, 1985; Copping - Hewitt, 1998).

Ugyanakkor a tebukonazol környezeti hatásai miatt egyre több kutatás irányul annak ökotoxikológiai kockázataira. Például halaknál bizonyítottan endokrin és fejlődési rendellenességeket okozhat (Carnib et al., 2025). Emellett kimutatták, hogy befolyásolja az emlősök bélmikrobiomját is, ami hosszú távú egészségügyi kockázatokat vethet fel (Fenech - Baron, 2025). Vizsgálat bizonyította azt, hogy a tebukonazol károsan befolyásolhatja a mezőgazdasági madarak szaporodását. (Bellot et al., 2025). A tebukonazol ólom-acetáttal

együttes hatását vizsgálva találtak embriótoxicitást (Szemerédy et al., 2018). Réz-szulfáttal kombinációban vizsgálva a réz-szulfát nem fokozta a fungicid házityúk-embrióra való toxicitást (Budai et al., 2018).

1. táblázat: Mospilan 20 SG és Mystic 250 EW összesítő táblázat

(Forrás: Saját munka)

Készítmény	Mystic 250 EW	Mospilan 20 SG
Peszticid típus	Fungicid	Inszezticid
Hatóanyag csoport	Triazol	Neonikotinoid
Hatóanyag	Tebukonazol	Acetamiprid
Méhek veszélyességi kategória	Méhekre nem jelölés köteles	Méhekre nem jelölés köteles
Légikijuttatás	Engedélyezett	Nem engedélyezett
Formátum	Vízoldható granulátum	Olaj alapú emulzió

2.4. Interakciós kísérletek

A madarak különösen érzékenyek a környezeti toxikus anyagokra, így a peszticidek együttes hatásainak vizsgálata kiemelt jelentőségű a teratológiai kutatásokban. A fejlődési rendellenességek, akár teratogén hatások sok esetben nem egyetlen vegyület, hanem több peszticid együttes jelenlétének következményei, ami szinergikus vagy additív toxikus hatásokat eredményezhet. Az ilyen kutatások azért különösen fontosak, mert a természetes környezetben a madarak ritkán találkoznak egyetlen peszticiddel izoláltan. A valós környezetben jellemző vegyületek keverékei bonyolult interakciókat hozhatnak létre, amelyek befolyásolják a sejtszintű oxidatív stresszt, az epigenetikai szabályozást és az embrionális fejlődés kritikus szakaszait (Gomez-Ramirez et al., 2014). Korai kísérletekben például megfigyelték, hogy az organofoszfát és karbamát típusú peszticidek kombinációja fokozott embriótoxicitást vált ki házityúk-embrióban. A klórpírifosz és a karbofurán együttes expozíciója deformitásokat okozott a koponya és a végtagok fejlődésében, amit a kolinészteráz-gátlás szinergikus hatásával magyaráztak (Hill - Camardese, 1986). Az endokrin diszruptor hatású peszticidek kombinációi

a dieldrin és atrazin, a madárembriók hormonális egyensúlyát és nemi differenciációját is megzavarják, aminek következtében a kelési arány és a fiókák túlélési esélye jelentősen csökken (Ottinger et al., 2008). Glifozát hatóanyagú herbicidet és tau-fluvalinát tartalmú inszekticidet együttes hatását vizsgálva fécánembriókon testtömegcsökkenést és igazolható fejlődési rendellenességeket tapasztaltak, feltételezve ezen a szerek additív hatását (Budai et al., 2024). Varga (2023) munkája során a klórpírifosz és ciprodinil tartalmú növényvédő szerek interakciós hatásának vizsgálatánál is hasonló eredményeket tapasztalt.

2.5. Madárteratológia

A madarak embrionális fejlődése érzékenyen reagál a különböző genetikai, környezeti és kémiai hatásokra, amelyek különféle fejlődési rendellenességekhez vezethetnek. A madárteratológia a madárfajok fejlődési rendellenességeinek tanulmányozásával foglalkozik, és fontos modellrendszert kínál az emberi és állati fejlődési folyamatok megértéséhez (Smith et al., 2012). A fogamzástól a születésig tartó fejlődési szakaszban számos vegyület okozhat károsodást, amelyeket összefoglalóan teratogéneknek nevezünk. Egyes anyagok már az ivarsejtek érését zavarják meg, mások az embrió vagy a magzat fejlődését akadályozzák, elhalást vagy rendellenességeket idézve elő. A peszticidek közül több ismertén meddőséget, spontán vetélést vagy torzfejlődést okoz, és ezek hatása gyakran a környezetbe jutva is súlyos problémákat eredményez. Madaraknál különösen veszélyesek a héj pórúsait eltömítő olajok és a kalcium-anyagcserét károsító klórozott szénhidrogének, amelyek tömeges pusztulást okoztak ritka fajoknál. Több rovarölő, gyomirtó és gombaölő szer is embriótoxikus vagy teratogén, ezért alkalmazásuk komoly ökológiai és egészségügyi kockázattal jár (Hoffman, 1990). A peszticidek nem rendeltetésszerű felhasználása a környezetre is káros hatással van, akár a vízi akár a szárazföldi élettereket rombolhatja vagy befolyásolhatja (Jayaraj et al., 2016). A peszticidek mellett a gének rendellenességei, kromoszómaszámok, egyéb toxinok, ide sorolva az alkoholt is vagy gyógyszereket, sugárzásokat, illetve ezeknek az együttes hatásai mind vezethet valamiféle deformitáshoz (Chung, 2004). A genetikai eredetű malformációk mellett kiemelt szerepet játszanak a különféle a nehézfémek. Például a kadmium, a réz és az ólom, bizonyítottan gátolják a csontképződést és az idegrendszeri fejlődést, ami csőrdeformitásokhoz és végtaghibákhoz vezethet (Szabó et al., 2024). A különböző környezeti toxinok, például a poliklórozott bifenilek, a madaraknál viselkedésbeli és szaporodásbiológiai eltéréseket is okoznak. Az amerikai vércséken (*Falco sparverius*) végzett vizsgálatok szerint a poliklórozott bifenil-expozíció fejlődési rendellenességekhez, csökkent fiókatúléléshez és rendellenes

viselkedésmintákhoz vezetett (Fernie et al., 2003). A peszticidek többsége nemcsak az embriók elhalásához vezet, hanem teratológiai elváltozásokat is okoz a nem célzott fajoknál. Egy klasszikus példája a teratogén hatásoknak a szelén okozta deformitás, amely különösen a vízimadaraknál figyelhető meg. A túlzott szelénbevitel hatására a fiókák gyakran végtagdeformitással, gerincgörbülettel és szemfejlődési rendellenességekkel kelnek ki (Hoffman et al., 1988). Hasonlóan, a metil-higany expozíció is súlyos teratogén hatást fejt ki, ami idegrendszeri és mozgásszervi anomáliákhoz vezethet (Heinz et al., 2011). Egy másik érdekes modell az A-vitamin-származék, a 13-cis-retinsav által kiváltott madárembrióra gyakorolt hatása, amely a szív fejlődését károsítja, különösen a kamrai sövényhibák kialakulását idézve elő (Hart et al., 1992). Az ilyen jellegű rendellenességek jól mutatják, hogy a teratogén hatások nem csupán a morfológiai szervek fejlődését, hanem a sejtdifferenciálódást és az anyagcsere-folyamatokat is érintik (Wilson, 1959).

Összességében elmondható, hogy a madarak fejlődési rendellenességei komplex eredetűek, és a genetikai, epigenetikai, valamint környezeti tényezők kölcsönhatásának eredményei. A madármodellek kulcsszerepet játszanak a teratogenezis folyamatainak megértésében, mivel a madárembriók könnyen hozzáférhetők, jól megfigyelhetők és a fejlődésük jól jellemzett (Poullis, 2011).

A teratogén hatásvizsgálatok több célszervezeten elvégezhetők, mint a nyúl, a sertés, a patkány az egér, vízi szervezetek, vagy akár gerinctelen állatokon is. Házityúk-embrión Dareste 1891-ben végzett kísérletei voltak az első ilyen kutatások. Bebizonyította, hogy a házityúk-embriókon végzett teratológiai vizsgálatok is előre mutató eredményeket produkálhatnak. Ebben a módszerben a tyúktojásokon végzik (*in ovo*) a beavatkozásokat. A tojásokat mesterségesen keltetik ki. A házityúk-tojások olcsón beszerezhetők és a tyúkembriók fejlődése is egy gyors folyamat, ami a módszer előnyét jelenti. Tojással végzett kísérletek esetén nincs placenta és az anya és embrió közötti kölcsönhatás is megszűnik már, így direkt eredményeket kapunk az embrióra gyakorolt toxicitásokról (Smith et al., 2012). Kétféle kezelési mód a tojások injektálása vagy a vizsgálati oldatba történő bemerítése. Ezeknek az eredményeknek az átültetését más szervezetre gyakorolt hatásként gondos utánajárással és ismeretekkel lehetséges, de az összes gerinces fajra átültethető információt kaphatunk.

2.6. Tojásokkal végzett vizsgálati módszerek

Az egyik módszer, ha a vegyi anyagot közvetlenül a légkamrába adagolják injektálásos eljárással, mert így az embriót nem éri mechanikai sérülés. Más vizsgálatokban azonban a tojásfehérjébe vagy a sárgájába közvetlenül juttatják be. Ennek az eljárásnak nagy előnye, hogy a kutatók pontosan szabályozni tudják, mennyi anyag kerül a tojásba, így a kísérlet eredményei megbízhatóan értékelhetők. Ugyanakkor ez a technika nem mindig utánozza a gyakorlati és környezeti körülményeket, ezért gyakran alkalmaznak egy másik módszert is, amelyben a tojásokat bizonyos ideig az adott vegyi anyag oldatába merítik. Ez a módszer inkább a természetben előforduló szennyeződéshez hasonlít, különösen a növényvédő szerek vizsgálatakor, de hátránya, hogy a fejlődő embrióra főként közvetett hatásokat mutat ki. A módszer lényege, hogy bizonyos anyagok képesek a tojások héján átjutni (Lutz, 1974; Lutz - Otertag, 1973; Marliac - Verret, 1963; Meiniel, 1973; 1977; Várnagy, 1981; Várnagy et al., 1982).

2.7. A házityúk-embrió fejlődése

A házityúk (*Gallus gallus domesticus*) teratológiai, fejlődésbiológiai modellállatként jól működik a könnyű elérhetősége és az egyszerű megfigyelhetősége révén. Az ókorban Arisztotelész már foglalkozott a csirkeembriók tanulmányozásával, ekkor még csak az inkubációs időtartam alapján jegyezték fel az adatokat. A házityúkok embrionális fejlődése keltetés során megtermékenyített tojásból 21 nap alatt megy végbe (Hamburger - Hamilton, 1992).

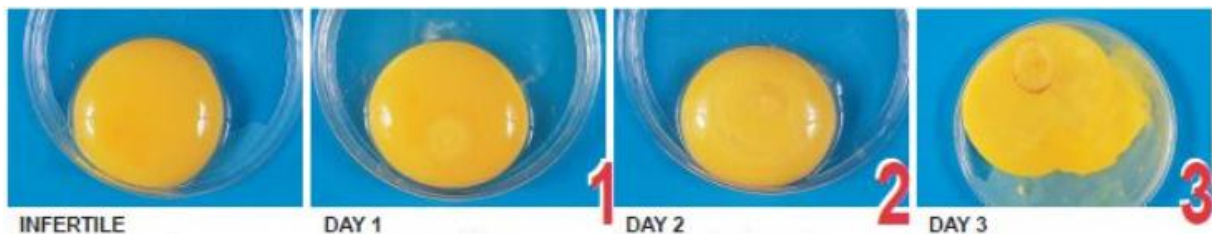
A tyúkembrió fejlődésének legkorábbi szakaszát az intenzív sejtosztódás és szövetszerveződés jellemzi (2. ábra). A keltetés első napján a blastodermális korong alakja megváltozik, a korábbi gyűrűszerű formából megnyúlva körte alakúvá válik, és ebben a fázisban alakul ki az őscsík. A madarakra jellemző diszkoblastula képződését követően a gastrulatio során létrejönnek a csíralemezek. A folyamatot az ectoderma és az endoderma elkülönülése indítja meg, majd közöttük új sejtréteggént kialakul a mesoderma. Ez a három primer csíralemez képezi a különböző szövetek és szervek differenciálódásának alapját. A folyamat előrehaladtával, az őscsík két oldalán létrejönnek a szomiták, vagyis a gerinchúr szelvényei. Ezek a struktúrák adják az alapját az izom- és a csontrendszer differenciálódásának. Az első nap végére az embrióban már felismerhetők a bélcső kezdeményei, a gerincoszlop előalakjai, valamint a központi idegrendszer korai szerveződése. Ezzel párhuzamosan megindul a fej, valamint a látószerv alapszerkezetének kialakulása is (Hamburger - Hamilton, 1992).

A keltetés második napján (2. ábra) az embrionális szervezet fejlődése kritikus szakaszba lép, amelyet elsősorban a keringési és idegrendszeri struktúrák intenzív differenciálódása jellemez. A blasztoderma caudalis régiójában kialakuló vérszigetek megindítják elsődleges vérképzést, valamint a kezdetleges keringési hálózat szerveződését. A szív kezdetben két különálló csőből áll, amelyek fúziója során egyesülnek, majd jobbra hajló ívet képeznek. Ennek eredményeként megjelennek az első szívkontrakciók, amelyek a véráramlás beindulásával együtt az embrió élettani önállósodásának fontos mérföldkövét jelentik. A vaszkuláris rendszer egy része az embrióban, míg másik része a szikben fejlődik, biztosítva ezzel a tápanyag- és gázcsere kezdeti mechanizmusait (Hamburger - Hamilton, 1992).

A fejlődő házityúk embriója a harmadik napon (2. ábra) jelentős morfológiai előrehaladást mutat. Megjelennek a végtagkezdemények (lábak és szárnyak), a farok és a csőr elsődleges szerkezeti formái. Az allantoisz behatol az extraembrionális testüregbe, miközben kialakulnak az allantoisz erei, a köldökvénák és köldökartériák. Az agy fejlődése során a telencephalon jól elkülönülve megnagyobbodik, a fülcsap nyílása beszűkül, a végtagkezdemények differenciálódása intenzívebbé válik, és a szemek kezdenek pigmentációt mutatni. (Hamburger - Hamilton, 1992).

2. ábra: A házityúk embrionális fejlődése 1-3. nap

(Forrás: Internet I)



A negyedik napra a házityúk embriójában a morfológiai különbségek egyértelműen kirajzolódnak (3. ábra). A különböző szervkezdemények jól elkülöníthetők, és a keringési rendszer teljes szerkezeti mintázata vizuálisan nyomon követhető. A vesék és az ivarmirigyek kezdenek strukturálisan felismerhető formát ölteni. A fej térfogata jelentősen növekszik, az agyvelő intenzív növekedése és differenciálódása következtében. Az embrionális környezetet védő amnion mechanikai védelmet biztosít a fejlődő szövetek számára. Metabolikus szinten az embrió táplálkozása átalakul: a korábbi egyszerű monoszacharidok felhasználását fokozatosan felváltják az összetett fehérjék és lipidek, amelyek a gyors szövetnövekedés és szervek differenciálódásának anyagi alapját képezik (Hamburger - Hamilton, 1992).

Az ötödik fejlődési napon (3. ábra) a házityúk embrióját körülvevő amnion teljesen folyadékkal telítődik, biztosítva a mechanikai stabilitást és a fejlődő szövetek védelmét. Ebben a fázisban a végtagkezdemények (első és hátsó) kialakítják differenciált morfológiájukat, megjelennek az ujjak kezdeményei, és a szaporítószervek, valamint az agyvelő intenzív differenciációja figyelhető meg. A sárgatömlő (yolk sac) kiterjedt kapilláris-hálózata biztosítja a táplálékanyagok hatékony felvételét a tojássárgájából, miközben a máj fejlődése is elindul. A szív ekkor még részben a testüregén kívül helyezkedik el, de már jól látható a keringési rendszer kezdeti struktúrája. A központi idegrendszer, valamint az agy fejlődése markánsan halad előre, az arc- és orrkezdemények morfológiai végső formájuk felé fejlődnek (Hamburger - Hamilton, 1992).

3. ábra: A házityúk embrionális fejlődése 4-6. nap

(Forrás: Internet I)



A hatodik naptól a tizedik napig (3-4. ábra) az embrió morfológiai és szövettani fejlődése intenzíven zajlik, és a testalak fokozatosan felveszi végleges alakját. A csontváz állománya fokozatosan porcossá alakul, előkészítve a mechanikailag stabil váz kialakulását. A kilencedik napra a korábban extracorporális pozícióban fejlődő szív teljesen a testüregbe integrálódik, kialakítva anatómiailag végleges helyzetét. A fejlődés ezen szakaszában megindulnak az embrionális légzőfunkciók: a hetedik naptól az allantoisz fokozatosan átveszi a gázcserében betöltött szerepet, biztosítva a hatékony oxigén- és szén-dioxid-cserét. A nyolcadik naptól kezdődően a tollkezdemények megfigyelhetők, amelyek a bőr és a testfelszín differenciálódásának korai morfológiai jelei. Ezzel párhuzamosan az embrió a sárgatömlő érhálózatán keresztül, a köldökerek közvetítésével biztosítja a tápanyagfelvételt, fenntartva a gyors növekedést és a szöveti specializációt (Hamburger - Hamilton, 1992).

4. ábra: A házityúk embrionális fejlődése 7-9. nap

(Forrás: Internet I)



A tizenkettedik napra (5. ábra) a mineralizációhoz elengedhetetlen kalcium felvétele megindul, amelyet a chorioallantois membrán tesz lehetővé: ez a struktúra alkalmas a kalcium-hidrogén karbonát formájában történő transzportjára a tojáshéjból ezzel megindítva a csontképződési folyamatokat. A tizenharmadik napra a csirkeembrióban valamennyi létfontosságú szerv kifejlődik, míg a tizennegyedik napra a szemhéjak morfogenezise is lezárul. A tizenegyedik embrionális naptól a fejlődés üteme jelentős változáson megy keresztül. Az embrió tápanyagfelvétele módosul, ekkortól a lipid bevitel válik dominánssá. Ezzel párhuzamosan intenzív izomtömeg-gyarapodás figyelhető meg, különösen a mellizmok és a végtagok izomzata tekintetében, amely a törzs növekedésével együtt dinamikusan fejlődik. (Dieckert et al., 1991, Dieckert, 1992, Hamburger - Hamilton, 1992).

5. ábra: A házityúk embrionális fejlődése 10-16. nap

(Forrás: Internet I)



A második embrionális hét végére, körülbelül a tizenötödik–tizenhatodik nap táján (5. ábra) az embrió külső szaruképződményei a csőr, a karmok és a lábakat fedő pikkelyek jól látszódnak. Ezt követően a fejlődés súlypontja elsősorban a testméretek gyors növekedésére helyeződik. A tizenkilencedik napon megkezdődik a sziktömlő hasüregbe történő visszahúzódása, amely

egyúttal az anyagcsere és a légzés átrendeződésével is összefügg: az allantois légzés szerepét fokozatosan átveszi a tüdőlégzés. A huszadik napra (6. ábra) a sziktömlő teljesen behúzódik, ezzel párhuzamosan lezárul a köldöknyílás. A huszonegyedik nap környékére (6. ábra) a tojáshéj szerkezete meggyengül, mivel a mésztartalom jelentős része mobilizálódik és a fejlődő csontokba épül be. A folyamat végpontját a kelés jelenti, amely rendszerint a huszadik és huszonegyedik nap között zajlik le (Hamburger - Hamilton, 1992).

6. ábra: A házityúk embrionális fejlődése 17.-20. nap

(Forrás: Internet I)



3. Anyag és módszer

3.1. Vizsgálat célszervezet

A vizsgálatomban megtermékenyített *Gallus gallus domesticus* tojásokat használtam, amelyek a sármelléki Goldavis Kft. telepéről származtak, fajtájuk szerint Master Gris házityúk-tojások voltak. A kísérlet során összesen 200 db tojáson végeztem a vizsgálatokat.

3.2. Vizsgált anyagok

3.2.1. Kontroll

Kontrollként madárfiziológiás sóoldatot használtam (0,75%-os nátrium-klorid oldat), amely érdemben nem gyakorol hatást a tojásokban lévő embriók fejlődésére. A kontroll csoportba tartozó tojásokat ebbe az oldatba merítettük.

3.2.2. Mospilan 20 SG

A Mospilan 20 SG inszekticid hatású növényvédő szer. 200 g/kg acetamiprid hatóanyagot tartalmaz. Orális LD₅₀ értéke patkányon 146 mg/kg. Az inszekticidből 0,25%-os szuszpenziót készítettem (7. ábra) és ebbe az oldatba történt a csoportba tartozó tojások bemejtése. Ez a maximálisan kijuttatható dózis a gyakorlatban.

3.2.3. Mystic 250 EW

A másik, általam vizsgált növényvédő szer a Mystic 25 EW volt. A fungicid 250 g/l tebukonazol hatóanyagot tartalmaz. Orális LD₅₀ értéke 1700–3900 mg/kg. 0,5%-os emulziót készítettem (7. ábra), amelybe a csoportba tartozó tojások bemejtése történt. Ez a maximálisan kijuttatható dózis a gyakorlatban.

3.2.4. Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW

A vizsgálatunk fő célja az interakciós vizsgálat két olyan növényvédő szerrel, amelyeket gyakran alkalmaznak együttesen kijuttatva. A Mospilan 20 SG 0,25%-os szuszpenzióját összekevertük a Mystic 250 EW 0,5%-os emulziójával, majd ebbe az oldatba történt a csoportba tartozó tojások bemejtése. Ezek a maximálisan kijuttatható dózisok a gyakorlatban.

7. ábra: Mospilan 20 SG 0,25%-os szuszpenziója és Mystic 250 EW 0,5%-os emulziója
(Forrás: Saját fotó)



3.3. Vizsgálati módszerek

3.3.1. Kísérlet elrendezés

Négy csoportba osztottuk a vizsgálat során a tojásokat a kezelések alapján: Mospilan 20 SG csoport, Mystic 250 EW csoport, interakciós csoport, és a madárfiziológiai sóoldattal kezelt kontroll csoport. A kísérlet alatt két időpontban vizsgáltuk a tojásokat. Inkubációtól számítva a harmadik napon korai embrionális fejlettségi vizsgálatot végeztünk, minden csoportból 10 tojást vizsgálva. A 17. napon pedig késői embrionális fejlettségi vizsgálatot végeztük csoportonként 40 tojással (2. táblázat). Mindkét időpontban vizsgáltuk az embriómortalitásokat és a fejlődési rendellenességeket és azoknak az arányát.

2. táblázat: Tojásszámok eloszlása kísérleti csoportonként

(Forrás: Saját munka)

Kezelt csoportok	Tojásszám (db)	
	3. napi vizsgálat	17. napi vizsgálat
Kontroll	10	40
Mospilan 20 SG	10	40
Mystic 250 EW	10	404
Mospilan 20SG + Mystic 250 EW	10	40

3.3.2. Keltetés

A tojások szállítása után 24 órás pihentetési időt biztosítottunk, majd a kezelést követően a mintákat RAGUS (Wien) típusú asztali keltetőgépbe helyeztük. A keltetés 17 napos időszaka alatt folyamatosan fenntartottuk a 37°C hőmérsékletet, valamint a 67–75%-os relatív páratartalmat, amelyek elengedhetetlenek az optimális fejlődéshez. A korai embriófejlődés idején különösen fontos a környezeti feltételek pontos szabályozása, bár a keltetési folyamat második felében ezeknek a tényezőknek a jelentősége némileg csökken (Molnár et al., 2004). Gondoskodtunk a tojások mindennapi forgatásáról is.

3.3.3. Kezelés időpontja

A legkorábbi időpontot választottuk a kezelésekre, azaz a 0. napot, ezzel modellezve, hogy az embrionális fejlődés legelején érte a növényvédő szer behatása. A tojások megtermékenyítettségéről megbizonyosodtunk.

3.3.4. Kezelési mód

A vizsgálatban a bemerítéses módszert alkalmaztuk. A bemerítéses kezelés során a tojásokat 37 °C-os csapvízzel készített, a vizsgálati anyagokból meghatározott koncentrációban összeállított szuszpenzióba és emulzióba merítettük 30 percre (8. ábra). A kezelést követően a tojásokat szűrőpapírra helyeztem, hogy eltávolítsam róluk a felesleges folyadékot, ezután pedig a keltetőgépbe kerültek.

8. ábra: Tojások bemejtéses kezelése Mospilan 20 SG-vel

(Forrás: Saját fotó)



3.4. Feldolgozás

3.4.1. Korai embrionális fejlődési vizsgálat

Az első vizsgálati időpont a keltetést követő 3. napon volt, akkor csoportonként 10 tojást nyitottunk fel. A tojásokat a légkamránál bontottuk meg, eltávolítottuk a mézhéjat, valamint a külső és a belső héjhártyákat. Az így láthatóvá vált csírapajzsra szűrőpapírkorongot helyeztünk, majd körbe vágtuk, laborcsipesszel madárfiziológiás sóoldatba helyeztük majd tárgylemezre úsztattuk az embriót. Így készítettünk tartós preparátumot a fénymikroszkópos vizsgálatokhoz (9. ábra). A fejlődési rendellenességeket és az embrió mortalitást értékeltük ebben a fázisban.

9. ábra: Házityúk-embrió keltetést követő 3. napon, embriókból készített preparátumok

(Forrás: Saját fotó)



3.4.2. Késői embrionális fejlődési vizsgálat

A második vizsgálati időpontra a 17. napon került sor. Csipesz segítségével megbontottuk a tojások héjait így hozzá férve a már sokkal fejlettebb embriókhoz (10. ábra). Feljegyeztük az embriómortalitásokat, illetve a makroszkóposan látható fejlődési rendellenességet mutató embriókat és a fejlődési rendellenességek típusát. Jegyzőkönyvben rögzítettük az embriók testtömeg értékeit.

10. ábra: Keltetéstől számított 17. napon vizsgált fejlődési rendellenességet nem mutató embrió

(Forrás: Saját fotó)



3.5. Statisztikai értékelés

Az adatokon elvégzett normalitás teszt nem normál eloszlást mutatott. A kontrollhoz képest végzett teszteket Fisher-féle egzakt teszttel végeztük az embriómortalitások és fejlődési rendellenességek vonatkozásában. A testtömegek statisztikai értékelését a kontrollhoz képest egytényezős varianciaanalízissel végeztük.

4. Eredmények és értékelésük

4.1. Korai embrionális fejlődési vizsgálat eredményei

A keltetést követő 3. napon a fejlődés korai szakaszában az embriókat vizsgálva az embriómortalitások számát, illetve az élő embriók közül fejlődési rendellenességet mutató embriók számát és a rendellenesség típusát jegyeztük le. A fejlődési rendellenesség típusa ebben a fázisban gyengén fejlett test vagy elmaradott szikérhálózat, vérgyűrű és vérsziget volt minden esetben (10. ábra).

11. ábra: Elmaradott fejlődésű madárembrió keltetést követő 3. napon

(Forrás: Saját fotó)



Az embriómortalitási eredmények során, a kontroll csoportban és a Mospilan 20 SG-vel egyedileg kezelt csoport esetében nem tapasztaltunk embrióelhalást. A kontroll csoportban nem, az inszekticiddel kezelt megmaradt élő embriókból kettő mutatott fejlődési rendellenességet. A Mystic 250 EW-vel történő kezeléskor a csoportban egy embrió halt el és az élő embrióknál kettőnél tapasztaltunk fejlődési rendellenességet. A két növényvédő szerrel együttesen kezelt csoportban két elhalt embriót találtunk, valamint a fungiciddel történő egyedi kezeléshez hasonlóan az élő embriók közül kettő rendelkezett fejlődési rendellenességgel (3-4. táblázat). A statisztikai vizsgálatok nem mutattak egyik esetben sem statisztikailag bizonyítható különbséget a kontrollhoz és az egyedileg kezelésekhöz képest, ez alapján a teratogén hatások a vizsgálat korai szakaszában nem igazolhatóak.

3. táblázat: Embriómortalitás keltetést követő 3. napon a négy vizsgálati csoportban*(Forrás: Saját munka)*

Kezelt csoportok	Elhalt embriók (db)	Elhalt embriók aránya (%)
Kontroll	0/10	0,00
Mospilan 20 SG	0/10	0,00
Mystic 250 EW	1/10	10,00
Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW	2/10	20,00

4. táblázat: Fejlődési rendellenességek keltetést követő 3. napon a négy vizsgálati csoportban*(Forrás: Saját munka)*

Kezelt csoport	Fejlődési rendellenesség (db)	Fejlődési rendellenesség aránya (%)
Kontroll	0/10	0,00
Mospilan 20 SG	1/10	10,00
Mystic 250 EW	2/9	22,22
Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW	2/8	25,00

4.2. Késői embrionális fejlődési vizsgálat eredményei

A fejlődés kései szakaszában, a keltetést követő 17. napon elvégzett vizsgálatban az embriómortalitás elemzése során, a kontroll csoport esetében a 40 embrióból kettő halt el. A Mospilan 20 SG-vel történő alkalmazásával három elhalás volt tapasztalható. A fungiciddel kezelt csoportban négy elhalást jegyeztünk le. Az inszekticid és a fungicid együttes alkalmazásakor 9 elhalt embrió volt megfigyelhető (5. táblázat). Szignifikáns eltérést a kontrollhoz képest csak az interakciós vizsgálatban kaptunk ($p < 0,05$).

5. táblázat: Embriómortalitás keltetést követő 17. napon a négy vizsgálati csoportban (*p<0,05)

(Forrás: Saját munka)

Kezelt csoportok	Elhalt embriók (db)	Elhalt embriók aránya (%)
Kontroll	2/40	5,00
Mospilan 20 SG	3/40	7,50
Mystic 250 EW	4/40	10,00
Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW	9/40*	22,50*

A fejlődési rendellenességek vizsgálata során a kontroll csoportban a 38 élő embrióból egy rendelkezett fejlődési rendellenességgel. A Mospilanos 20 SG-vel kezelt csoportban 37 élő embrióból kettő mutatott rendellenességet a fejlődésében. A Mystic 250 EW-vel történő egyedi kezelés hatására 36 élő embrióból négy rendellenességet mutatott, és az interakciós vizsgálatban 27 embrió mutatott normális fejlődést (6. táblázat). Statisztikailag igazolható különbséget sem a kontroll csoporthoz viszonyítva, sem az egyedi kezelésekhez mérten nem tapasztaltunk.

6. táblázat: Fejlődési rendellenességek keltetést követő 17. napon a négy vizsgálati csoportban

(Forrás: Saját munka)

Kezelt csoport	Fejlődési rendellenesség (db)	Fejlődési rendellenesség aránya (%)
Kontroll	1/38	2,63
Mospilan 20 SG	2/37	5,41
Mystic 250 EW	4/36	11,11
Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW	4/31	12,90

A vizsgálatban tapasztalt fejlődési rendellenességek nem követnek mintázatot. Többféle deformációt jegyeztünk le a kísérletben. A fungiciddal egyedileg kezelt csoportban egy embriónál halmozottan találtunk fejlődési rendellenességet: keresztcsőrt, anophthalmia-t és megrövidült felső csőrkvát (12. ábra).

12. ábra: Keresztcsőrt, anophthalmiat és megrövidült felső csőrkvát mutató, Mystic 250 EW-vel egyedileg kezelt házityúk-embrió
(Forrás: Saját fotó)



A növényvédő szerekkel együttesen kezelt csoportban egy embriónál caudalis anasarca-t diagnosztizáltunk (13. ábra). Többi embrió esetében végtagdeformitás jelentkezett, amely görbült lábban mutatkozott meg, illetve elmaradt növekedésű embriók is voltak (14. ábra).

13. ábra: Caudalis anasarca-t mutató embrió a Mospilan 20 SG és Mystic 250 EW kombinációban elvégzett bemerítéses kísérletben

(Forrás: Saját fotó)



14. ábra: Normális fejlődést mutató embrió (fenti) és elmaradott fejlettségű embrió (alsó)

(Forrás: Saját fotó)



4.2. Testtömegmérés eredményei

A vizsgálat utolsó részeként az élő embriók lemért testtömegét elemeztük ki. Szignifikáns eltérést a kontrollhoz viszonyítva itt is csak az interakciós kezelés eredményezett ($p < 0,05$). A kontroll embriók átlag testtömege $20,44 \text{ g} \pm 0,98 \text{ g}$ volt. Az inszekticides kezelés hatására csökkent az átlagtesttömeg: $20,13 \text{ g} \pm 1,65 \text{ g}$. A fungicides kezeléskor még alacsonyabb testtömegátlagot kaptunk: $19,91 \text{ g} \pm 1,60 \text{ g}$. Az interakció okozta a legdrasztikusabb testtömegesökkenést: $19,44 \text{ g} \pm 1,18 \text{ g}$ (7. táblázat; 15. ábra).

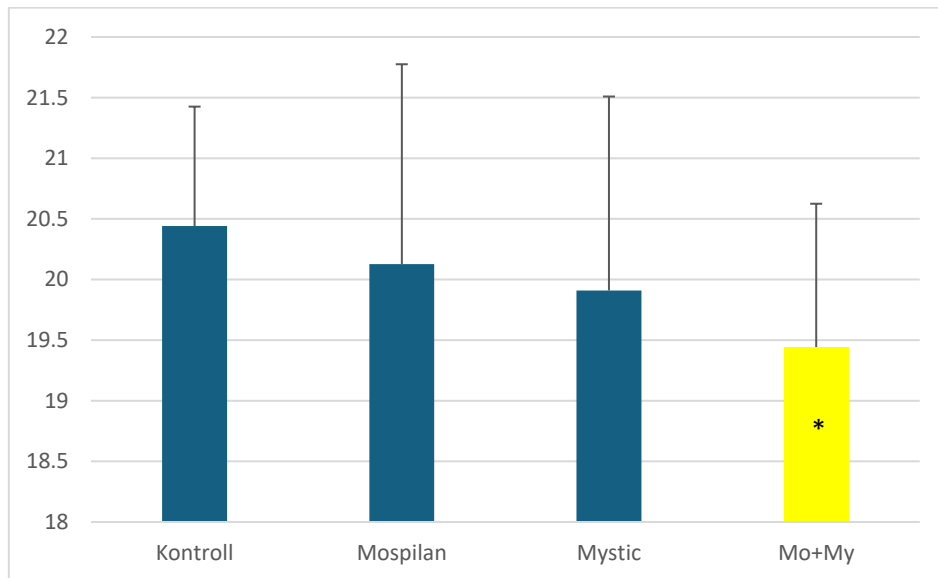
7. táblázat: Testtömegátlag és szórás eredmények a keltetést követő 17. napon a négy vizsgálati csoportban (* $p < 0,05$)

(Forrás: Saját munka)

Kezelt csoport	Testtömeg átlag (g)	Testtömeg szórás (g)
Kontroll	20,44	0,98
Mospilan 20 SG	20,13	1,65
Mystic 250 EW	19,91	1,60
Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW	19,44*	1,18*

15. ábra: Testtömegátlag és szórás eredmények a keltetést követő 17. napon a négy vizsgálati csoportban

(Forrás: Saját munka)



4.4. Eredmények összegzése

Az eredményeinkben két esetben kaptunk szignifikáns különbséget ($p < 0,05$) a kontrollhoz viszonyítva. Mindkét esetben az interakciós vizsgálat eredményezte ezt: a testtömegátlagok vizsgálata során, valamint a késői embrionális fejlődési vizsgálatban, a mortalitási adatokat elemezve jutottunk ilyen eredményre. A többi esetben a különbség a csoportok között sem volt statisztikailag igazolható. Fejlődési rendellenességeket is detektáltunk a vizsgálatban mind a fejlődés korai és kései szakaszában az embriókat vizsgálva.

5. Következtetések és javaslatok

A bemerítéssel végzett vizsgálattal próbáltunk közelebb kerülni a gyakorlatban is megtörténő interakciókhoz az embriók és a növényvédő szerek között. A tojások, amiket használtunk mindegyike termékeny volt, így ez nem befolyásolta az eredményeinket.

A fejlődés korai stádiumában, két vizsgált csoportban, a Mystic 250 EW-vel való kezelés és a növényvédő szerekkel történő együttes kezelés eredményezett embrióelhalásokat. Fejlődési rendellenességek megjelenése is tapasztalható volt a kontrolltól eltérő csoportokban, de ezek az eredmények statisztikailag nem voltak igazolhatók, így nem igazolható ezeknek a szereknek a teratogén hatása.

A kései embrionális fejlődési stádium vizsgálatánál, a kontrollhoz képest minden csoportban több embrióelhalást tapasztaltunk és a fejlődési rendellenességek száma is emelkedett a kezelések hatására. Egy esetben, az embriómortalitásokat vizsgálva, az interakciós csoportnál kaptunk statisztikailag is igazolható ($p < 0,05$) eltérést, az együttes méreghatás additív jellege feltételezhető, mint több másik hasonló kísérlet esetében (Abou, 2018; Varga, 2023; Taha - Mohammed, 2022; Ottinger et al., 2008; Budai et al., 2018; Hedau et al., 2018; Szemerédy et al., 2018; Budai et al., 2024). A fejlődési rendellenességek prevalenciája sporadikus volt.

A testtömeg eredmények is csökkentek a kezelések hatására, statisztikailag csak az interakció esetében volt igazolható az eredmény. Teratogén hatás csak ebben a vizsgálati csoportban feltételezhető.

Ezeket a vizsgálatokat érdemes lehet nagyobb elemszámmal (több tojással) elvégezni, a statisztikai értékelés javítása érdekében. Mind előzetes tanulmányok és a gyakorlatban használt kijuttatási módok végett több interakciós kísérlet elvégzése indokolt lehet, mert az additív hatások vizsgálata megváltoztathatja bizonyos növényvédő szerek együttes kijuttatásának biztonságosságáról a feltételezéseket.

6. Összefoglalás

A növényvédő szerek (peszticidok) széles körű alkalmazása az intenzív mezőgazdasági termelés egyik legjelentősebb környezeti kockázati tényezője. Ezek az anyagok alapvető szerepet játszanak a kártevők és kórokozók elleni védekezésben súlyos mellékhatásokkal járhatnak a nem célszervezetekre, köztük a madarakra nézve is. A peszticidok perzisztenciája, biológiai felhalmozódása és a táplálékláncba való bekerülése miatt ökológiai egyensúlyzavarokat, populációcsökkenést és fejlődési rendellenességeket idézhetnek elő. A madarak különösen érzékenyek a peszticidterhelésre, mivel a mezőgazdasági élőhelyekhez való szoros kötődésük révén gyakran közvetlenül találkoznak ezekkel az anyagokkal akár táplálkozás, akár a fészekanyag vagy a vízforrások révén. Számos kutatás igazolta, hogy a peszticidok neurotoxikus, endokrin zavarokat okozó, reprodukív és embriótoxikus hatásokkal bírnak. Ezen folyamatok eredményeként a madaraknál előfordulhat embrionális mortalitás, fejlődési rendellenesség, valamint viselkedési zavar, amelyek végső soron a populációk csökkenéséhez vezethetnek. A jelen dolgozat célja az acetamiprid, egy neonikotinoid típusú rovarölő szer és a tebukonazol, triazol típusú gombaölő szer egyedi és együttes teratogén hatásainak vizsgálata *Gallus gallus domesticus* modellállaton. Az acetamiprid a rovarok nikotinos acetilkolin receptoraira hat, de a gerincesek idegrendszerét is befolyásolhatja, míg a tebukonazol a gombák ergoszterol-bioszintézisét gátolja, ugyanakkor hormonrendszeri zavarokat válthat ki más szervezetekben. Mindkét hatóanyag az emberi egészségre és az ökoszisztémára nézve is kockázatosnak tekinthető. A kutatás célkitűzése volt, hogy feltárja a vegyületek embriogenezisre gyakorolt hatásait, különös tekintettel a morfológiai eltérésekre és az esetleges additív, szinergista kölcsönhatásokra. A vizsgálathoz 200 db megtermékenyített *Gallus gallus domesticus* (Master Gris fajta) házityúk-tojást használtunk, amelyek négy kezelési csoportba kerültek: kontroll (madárfiziológiás sóoldat), Mospilan 20 SG, Mystic 250 EW, valamint Mospilan 20 SG + Mystic 250 EW kombináció. A kontroll csoport 0,75%-os NaCl-oldatban került bemeztetésre. A Mospilan 20 SG 200 g/kg acetamiprid hatóanyagot tartalmazó inszekticidből 0,25%-os szuszpenziót, míg a Mystic 250 EW 250 g/l tebukonazol hatóanyagú fungicidből 0,5%-os emulziót készítettünk. A kombinált kezelés során a két oldat keverékét alkalmaztuk. A keltetést követő 3. napon, a korai embrionális fejlődési szakasz vizsgálatakor nem tapasztaltunk statisztikailag igazolható különbségeket a kezeléseket során. A késői embrionális stádium vizsgálatakor (17. nap), az inszekticid és a fungicid együttes alkalmazásakor, az embriómortalitást vizsgálva volt tapasztalható és bizonyítható statisztikai különbség. A testtömegek elemzése esetén ugyancsak az interakció esetében kaptunk

statisztikailag igazolható testtömegcsökkenést. A növényvédő szerek additív hatása feltételezhető a vizsgálat ezen szakaszában. A teratogén hatás nem igazolható a kísérletek alapján.

A madárteratológiai vizsgálatok értékes modellt nyújtanak a magasabbrendű gerincesekre is releváns toxikológiai következtetések levonásához. Az ilyen vizsgálatok jelentősége túlmutat a környezettoxikológiai értékelésen, hozzájárulnak a növényvédőszer használat biztonságosabbá tételéhez, a természetvédelmi stratégiák kidolgozásához és a fenntartható mezőgazdaság megvalósításához. A dolgozat tehát nemcsak a két vizsgált peszticid potenciális teratogén kockázatát tárja fel, hanem rávilágít a peszticidek madárpopulációkra gyakorolt komplex, ökológiai jelentőségű hatásaira is.

Köszönetnyilvánítás

Elsősorban szeretném megköszönni a nagyon sok segítséget és iránymutatást a konzulensemnek, Dr. Szabó Rita egyetemi docensnek. A kísérletben való segítséget Major László egyetemi tanársegédnek. A MATE Georgikon Campus Növényvédelmi Tanszékének, hogy biztosították az eszközöket és a laboratóriumot a kísérlet elvégzéséhez.

7. Irodalomjegyzék

- Abou Zeid, S. M. (2018): Developmental toxicity of acetamiprid in rats. *World J. Pharm. Pharm. Sci*, 7, 113-126.
- Bass, C., Field, L. M. (2018): Neonicotinoids. *Current biology*, 28(14), R772-R773.
- Bellot, P., Brischoux, F., Fritsch, C., Lièvre, L., Ribout, C., Angelier, F. (2025): Chronic exposure to tebuconazole impairs offspring growth and survival in farmland birds: An experiment in captive house sparrows. *Environmental Research*, 275, 121321.
- Berg, D., Regel, E., Harenberg, H. E., Plempel, M. (1984): Bifonazole and clotrimazole. Their mode of action and the possible reason for the fungicidal behaviour of bifonazole. *Arzneimittel-forschung*, 34(2), 139-146.
- Brent, K. J., Hollomon, D. W. (1998): Fungicide resistance the assessment of risk. *FRAC monograph*, 2, 1-48.
- Budai, P., Kormos, É., Szemerédy, G., Somody, G., Szabó, R., Gombai, D., Lehel, J. (2018): Tebukonazol hatóanyagú (Mystic 250 EC) gombaölő szer és a réz-szulfát egyedi és együttes méreghatásának teratológiai vizsgálata házityúk-embriókban. *GEORGIKON FOR AGRICULTURE*, 22(1), 148-153.
- Budai, P., Pintér, I., Szabó, R., Binti Saidon, N., Major, L., Lehel, J. (2024): Toxic interaction of glyphosate herbicide and tau-fluvalinate insecticide on pheasant embryos. *Journal of Central European Agriculture*, 25(2), 481-491.
- Carnib, B. L., Cirqueira, F., de Oliveira, J. M., Rocha, T. L. (2025): Ecotoxicological impact of the fungicide tebuconazole on fish: a historical review, global trends and challenges. *Aquatic Toxicology*, 284, 107398.
- Carson, R. (1962): *Silent Spring*. Houghton Mifflin.
- Chung, W. K. (2004): Teratogens and their effects. In *The New Public Health: An Introduction for the 21st Century* (Chapter 23, pp. 1–8). Columbia University Press.
- Copping, L. G., Hewitt, H. G. (1998): *Chemistry and mode of action of crop protection agents*. Royal Society of Chemistry.
- Cox, J. L. (1970): DDT residues in marine phytoplankton: increase from 1955 to 1969. *Science*, 170(3953), 71-73.

- Damalas, C. A., Eleftherohorinos, I. G. (2011): Pesticide exposure, safety issues, and risk assessment indicators. *International journal of environmental research and public health*, 8(5), 1402-1419.
- Dareste, C. (1891): *Recherches sur la production artificielle des monstruosités, ou, Essais de tératogénie expérimentale*. C. Reinwald.
- Darvas B. (1999): Janus arcú peszticidek. *Élet és Tudomány*, 54 (4): 103-105.
- Darvas, B., Polgar, L. A. (1998): Novel-type insecticides: specificity and effects on non-target organisms. In *Insecticides with Novel Modes of Action: Mechanisms and Application* (pp. 188-259). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Dieckert, J. W., Dieckert, M. C., Creger, C. R. (1991): On the existence of a basement membrane at the inner surface of the avian eggshell membrane: implications for differentiation of the chorioallantoic membrane. *SAAS Bulletin: Biochem. and Biotech*, 4, 34-39.
- Dieckert, M. C. (1992): *The calcium reserve/basement membrane complex of the avian eggshell: implications for development of calcium translocation and respiratory functions*. Texas A&M University.
- Európai Parlament és a Tanács. (2009): *A peszticidek fenntartható használatáról szóló 2009/128/EK irányelv* (2009. október 21.). *Az Európai Unió Hivatalos Lapja*, L 309, 71–86. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/?uri=CELEX%3A32009L0128>
- Feder, G. (1979): Pesticides, information, and pest management under uncertainty. *American Journal of Agricultural Economics*, 61(1), 97-103.
- Fenech, K., Baron, B. (2025). Unveiling the Impacts of Glyphosate, Deltamethrin, Propamocarb and Tebuconazole on Gut Health. *J*, 8(3), 36.
- Fenner, K., Canonica, S., Wackett, L. P., Elsner, M. (2013): Evaluating pesticide degradation in the environment: blind spots and emerging opportunities. *science*, 341(6147), 752-758.
- Fernie, K., Bortolotti, G., Smits, J. (2003): Reproductive Abnormalities, Teratogenicity, and Developmental Problems in American Kestrels (*Falco sparverius*) Exposed to Polychlorinated Biphenyls. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 66(22), 2089–2103. <https://doi.org/10.1080/15287390390211270>
- Fürst, Z., Gyires, K. (2011): *A farmakológia alapjai*. Medicina Könyvkiadó, Budapest.

- Gomez-Ramirez, P., Shore, R. F., Van Den Brink, N. W., Van Hattum, B., Bustnes, J. O., Duke, G., Sonne, C. (2014): An overview of existing raptor contaminant monitoring activities in Europe. *Environment International*, 67, 12-21.
- Hajós, L. (1993): Mezőgazdasági Alapismeretek. *Mezőgazdasági Szaktudás Kiadó Kft., Budapest*. 11-15.
- Hamburger, V., Hamilton, H. L. (1992): A series of normal stages in the development of the chick embryo. *Developmental dynamics*, 195(4), 231-272.
- Harrison, D. L., Mol, J. C. M., Rudman, J. E. (1969): DDT and lindane: new aspects of stock residues derived from a farm environment. *New Zealand journal of agricultural research*, 12(3), 553-574.
- Harrison, D. L., Mol, J. C. M., Healy, W. B. (1970): DDT residues in sheep from the ingestion of soil. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 13(3), 664-672.
- Hart, R. C., Winn, K. J., Unger, E. R. (1992): Avian model for 13-cis-retinoic acid embryopathy: morphological characterization of ventricular septal defects. *Teratology*, 46(6), 533-539.
- Hartman, M., Bozsik A., Percze A. (2001): Környezetvédelem – Mit tehet a mezőgazda? *Szaktudás Kiadó Ház Zrt., Budapest*. pp. 1-5.
- Hedau, M., Ingole, R. S., Hajare, S. W., Ingawale, M. V., Kuralkar, S. V., Manwar, S. J. (2018): Effect of individual and combined toxicity of chlorpyrifos and acetamiprid on growth parameters in broilers. *J Entomol Zool*, 6(2), 2784-2787.
- Heinz, G. H., Hoffman, D. J., Klimstra, J. D., Stebbins, K. R., Kondrad, S. L., Erwin, C. A. (2011): Teratogenic effects of injected methylmercury on avian embryos. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 30(7), 1593-1598.
- Hill, E. F., Camardese, M. B. (1986): Lethal dietary toxicities of environmental contaminants and pesticides to Coturnix. *USGS Report*, 6.
- Hoffman, D. J. (1990): Embryotoxicity and teratogenicity of environmental contaminants to bird eggs. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology: Continuation of Residue Reviews*, 39-89.

- Hoffman, D. J., Ohlendorf, H. M., Aldrich, T. W. (1988): Selenium teratogenesis in natural populations of aquatic birds in central California. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 17(4), 519-525.
- Jayaraj, R., Megha, P., Sreedev, P. (2016): Organochlorine pesticides, their toxic effects on living organisms and their fate in the environment. *Interdisciplinary toxicology*, 9(3-4), 90.
- Jeschke, P., Nauen, R. (2008): Neonicotinoids—from zero to hero in insecticide chemistry. *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*, 64(11), 1084-1098.
- Kerényi, A. (1998): *Általános környezetvédelem: globális gondok, lehetséges megoldások*. Mozaik Oktatási Stúdió.
- Láng, I. (1978): *Biológiai forradalom, hazai realitások*. Akadémiai Kiado.
- Lutz, H. (1974): Pesticides et reproduction chez les homeothermes.. *Bull. Soc. Zool. France*, 1: 49-50.
- Lutz, H., Oterag, Y. (1973): Pesticides teratogenese et surric chez les oiseaux. *Arch. Anat. Hist. Embr*, 56(1), 65-68.
- Marliac, J., Verret, M. L. (1963): Injections of chemicals into chicken eggs a toxicology test. In *Fed. Proc* (Vol. 21, p. 450).
- Matthews, G. A. (2018): *A history of pesticides*. Cabi.
- Meiniel, R. (1973): L'action tératogène d'un insecticide organophosphore (leparation) chez l'embryon d'oiseau. *Arch. Anat. Hist. Embr. Norm. et Exp.*, 56: 233-234.
- Meiniel, R. (1977): Teratogenesis of axial abnormalities induced by an organic phosphorus insecticide (parathion) in the Bird embryo. *Wilhelm Roux's Archives of Developmental Biology (Germany, FR)*, 181(1).
- Molnár, M., Molnár, T., Bogenfürst, F. (2004): Comparative study on the behaviour of two goose genotypes selected for cramming during the Preconditioning for laying. *Acta agriculturae Slovenica. Supplement*, (1), 215-219.
- Ottinger, M. A., Lavoie, E., Thompson, N., Barton, A., Whitehouse, K., Barton, M., Viglietti-Panzica, C. (2008): Neuroendocrine and behavioral effects of embryonic exposure to endocrine disrupting chemicals in birds. *Brain Research Reviews*, 57(2), 376-385.

- Pourlis, A. F. (2011): Developmental malformations in avian species. Manifestations of unknown or genetic etiology-a review. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6(5), 401-415.
- Smith, S. M., Flentke, G. R., Garic, A. (2012): Avian models in teratology and developmental toxicology. *Developmental Toxicology: Methods and Protocols*, 85-103.
- Speijers, G. J. A., Speijers, M. H. M. (2004): Combined toxic effects of mycotoxins. *Toxicology letters*, 153(1), 91-98.
- Stern, V. M. (1959): The integrated control concept. *Hilgardia*, 29(2), 81-101.
- Szabó, Á., Péntzes, B., Tóth, P., Fail, J., Véték, G. (2016): Acetamiprid és tebukonazol együttes kijuttatása során fellépő szinergista hatás házi méhen.
- Szabó, R., Budai, P., Juhász, É., Major, L., Lehel, J. (2024): Potential teratogenicity effects of metals on avian embryos. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(19), 10662.
- Szemerédy, G., Kormos, É., Somody, G., Buda, I., Szabó, R., Lehel, J., Budai, P. (2018): Tebukonazol hatóanyag-tartalmú gombaölő szer és ólom-acetát együttes hatásának teratológiai vizsgálata házi-tyúk embriókban. *Acta Agraria Kaposváriensis*, 22(2), 25-32.
- Taha, B. A., Mohammed, R. H. (2022): An Investigation of the Toxicity of Compound Insecticide (Acetamiprid with Thiamethioxam) on the Development of Broiler Chicken Ross 308. *Journal of Education & Science*, 31(1).
- Van den Bossche, H. (1985): Pharmacology of anthelmintics. *Handbook of experimental pharmacology*, 77, 125-181.
- Vanden Bossche, H. (1985): Biochemical targets for antifungal azole derivatives: hypothesis on the mode of action. *Current topics in medical mycology*, 313-351.
- Varga, Dorina (2023): Klórpírifosz és ciprodinil hatóanyagú növényvédő szerek együttes méreghatásának vizsgálata házityúk-embriókban [diplomadolgozat, Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem]
- Varnagy, L. (1981): Teratogenicity testing of Parathion 20 WP, Methylparathion 18 WP and Wofatox 50 EC in Japanese quail embryos by egg immersion technique.
- Várnagy, L., Budai, P. (2003): A mezőgazdasági vegyi anyagok higiéniája és toxikológiája. *Veszprémi Egyetemi Kiadó. Veszprém*, 70-83.

Várnagy, L., Fáncsi, T., Imre, R., Bartalits, L., Hadházy, Á. (1982): Teratológiai modellvizsgálat: A Parathion 20 WP növényvédő szer hatása fácán és fűj magzatokra. *Állattani Közlemények*. LXIX. 133-138.

Wilson, J. G. (1959): Experimental studies on congenital malformations. *Journal of Chronic Diseases*, 10(2), 111-130.

Ziogas, B. N., Malandrakis, A. A. (2015): Sterol biosynthesis inhibitors: C14 demethylation (DMIs). In *Fungicide resistance in plant pathogens: Principles and a guide to practical management* (pp. 199-216). Tokyo: Springer Japan.

Zuščíková, L., Bažány, D., Greifová, H., Knížatová, N., Kováčik, A., Lukáč, N., Jambor, T. (2023): Screening of toxic effects of neonicotinoid insecticides with a focus on acetamiprid: A review. *Toxics*, 11(7), 598.

Internetes forrás:

Eurostat

<https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/tai02/default/table?lang=en> (2025. 09. 22.)

Internet I.

https://www.poultryhub.org/content/uploads/2012/07/chick_embryo_development1.jpg
(2025. 09. 10.)

MATE Szervezeti és Működési Szabályzat

III. Hallgatói Követelményrendszer

III.1. Tanulmányi és Vizsgaszabályzat

6.13. sz. függeléke: A MATE egységes szakdolgozat / diplomadolgozat / záródolgozat / portfólió készítési útmutatója

4.2. sz. melléklete: Nyilatkozat a záródolgozat/szakdolgozat/diplomadolgozat/portfólió nyilvános hozzáféréséről és eredetiségéről (módosítva: 2025. október 16.)

NYILATKOZAT

a záródolgozat/szakdolgozat/diplomadolgozat/portfólió¹ nyilvános hozzáféréséről és eredetiségéről

A hallgató neve:

GRUNDA LEVENTE

A Hallgató Neptun kódja:

CE54WF

A dolgozat címe: *Acetamid és tebuizonazol hatékonysága növényvédőszerként együttes és külön*

A megjelenés éve:

2025

Műta sávos vizsgálatu háttérrel - amelyből 80% az emberionális fejlődésről szövegező szerző

A konzulens intézetének neve: NÖVENYVÉDELMI INTÉZET

A konzulens tanszékének a neve:

NÖVENYVÉDELMI TANSZÉK

Kijelentem, hogy az általam benyújtott záródolgozat/szakdolgozat/diplomadolgozat/portfólió² egyéni, eredeti jellegű, saját szellemi alkotásom. Azon részeket, melyeket más szerzők munkájából vettem át, egyértelműen megjelöltem, és az irodalomjegyzékben szerepeltettem. Továbbá kijelentem, hogy a dolgozat elkészítése során alkalmazott mesterséges intelligencia-eszközök (pl. szöveggenerálás, nyelvi javítás, fordítás, adatelemzés) használata nem helyettesítette a saját kutatási és alkotói munkámat, azok alkalmazását a források között vagy a módszertani részben feltüntettem, és a szakmai-etikai elvárásoknak megfelelően jártam el.

Ha a fenti nyilatkozattal valótlan állítottam, tudomásul veszem, hogy a záróvizsga-bizottság a záróvizsgából kizár és a záróvizsgát csak új dolgozat készítése után tehetek.

A leadott dolgozat, mely PDF dokumentum, szerkesztését nem, megtekintését és nyomtatását engedélyezem.

Tudomásul veszem, hogy az általam készített dolgozatra, mint szellemi alkotás felhasználására, hasznosítására a Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem mindenkor szellemi tulajdon-kezelési szabályzatában megfogalmazottak érvényesek.

Tudomásul veszem, hogy dolgozatom elektronikus változata feltöltésre kerül a Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem könyvtári repozitori rendszerébe. Tudomásul veszem, hogy a megvédett és

- nem titkosított dolgozat a védést követően
- titkosításra engedélyezett dolgozat a benyújtásától számított 5 év eltelte után

nyilvánosan elérhető és kereshető lesz az Egyetem könyvtári repozitori rendszerében.

Kelt: 2025 év NOVEMBER hó 02. nap

Grunda Levente
Hallgató aláírása

¹ A megfelelő dolgozattípus meghagyása mellett a többi típus törlendő.

² A megfelelő dolgozattípus meghagyása mellett a többi típus törlendő.

Hallgatók, doktoranduszok nyilatkozata mesterséges intelligencia (MI) alkalmazásáról

1. Általános adatok

Hallgató neve:	GRUNDA LEVENTE
Neptun-kódja:	CE54WF
Képzési szint (a megfelelőt jelölje X-szel):	<input type="checkbox"/> BSc/BA <input checked="" type="checkbox"/> MSc/MA <input type="checkbox"/> Doktori (PhD) <input type="checkbox"/> Egyéb:
Tantárgy neve/kódja*:	
A munka címe:	Acetaminofen és tejsavbázisok hatóanyagának vizsgálata

* doktori értekezés esetén nem kitöltendő

szerepét együttes, nemegyetemesen vizsgálata a hűtési - embrióhoz, az embrionális fejlődés különböző szakaszaiban

2. Nyilatkozat az MI használatáról

Alulírott, etikai felelősségem teljes tudatában az alábbi nyilatkozatot teszem:

(Kérjük, válasszon egyet az alábbi lehetőségek közül!)

A) Nem alkalmaztam mesterséges intelligencia rendszert vagy szolgáltatást.

(Amennyiben ezt jelölte, a további táblázatok kitöltése nem szükséges.)

B) Alkalmaztam mesterséges intelligencia rendszert vagy szolgáltatást.

(Kérjük, töltsse ki a vonatkozó táblázatokat!)

3. A mesterséges intelligencia használatának részletezése

I. TÁBLÁZAT: Asszisztensi vagy kisebb mértékű felhasználás (pl. fordítás, nyelvi korrekció, ötletelés stb.)

(Ezen felhasználások esetében a konkrét promptok és válaszok csatolása nem szükséges.)

A felhasználás célja	Alkalmazott MI-eszköz neve és verziója	Érintett rész (ha nem a szöveg egészére vonatkozik)

II. TÁBLÁZAT: Jelentős tartalmi hozzájárulás (pl. egy teljes ábra vagy egy hosszabb szövegrész generálása)

(Ezekben az esetekben a felhasznált kulcsfontosságú promptok és az MI által adott nyers válaszok dokumentálása és a munka mellékletében való csatolása szükséges.)

A felhasználás célja	Alkalmazott MI-eszköz neve, verziója, elérhetősége	Az érintett fejezet / ábra / táblázat pontos sorszáma	A prompt-naplót tartalmazó melléklet bejegyzésének sorszáma

--	--	--	--

3/A. Oktató által előírt kiegészítő szabályok (ha vannak)

Amennyiben az adott tantárgy oktatója vagy témavezetője az MI-eszközök használatára vonatkozóan külön szabályokat vagy elvárásokat határozott meg, kérjük, az alábbi mezőben foglalja össze ezeket:

Pl. az MI használatának tilalma bizonyos feladattípusokra; csak konkrét eszköz használata engedélyezett; eltérő hivatkozási elvárások; dokumentációs forma stb.

Oktató vagy témavezető által előírt szabályok:

.....
.....
.....
.....

4. Minden hallgatóra vonatkozó nyilatkozat:

Kijelentem, hogy az MI által esetlegesen generált tartalmakat minden esetben kritikailag felülvizsgáltam, szerkesztettem és a munkába illesztettem. A leadott munka minden eleméért, annak eredetiségéért és tudományos helytállóságáért teljes körű felelősséget vállalok. Tudomásul veszem, hogy a Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem a benyújtott munkát mesterséges intelligencia detektorral ellenőrizheti, és eljárást kezdeményezhet, amennyiben a nyilatkozatom valótlan vagy hiányos.

Kelt: Keszthely....., 2025. Oktober hó 29 nap

G. S. H.
.....

Hallgató aláírása

[Handwritten Signature]
.....

Konzulens/Témavezető aláírása

NYILATKOZAT

Grunda Levente (hallgató Neptun azonosítója: CE54WF) konzulenseként nyilatkozom arról, hogy a diplomadolgozatot áttekintettem, a hallgatót az irodalmi források korrekt kezelésének követelményeiről, jogi és etikai szabályairól tájékoztattam.

A diplomadolgozatot a záróvizsgán történő védeésre **javaslom** / **nem javaslom**.

A dolgozat állam- vagy szolgálati titkot tartalmaz: igen nem

Kelt: Keszthely, 2025. év október hó 29. nap



belső konzulens