

A tejhasznú tehén anyagcseréje az ellés körüli időszakban

A tejtermelés megindulása hatalmas terhet ró az anyagcserére. A tejtermelés igénye meghaladhatja a tehén élettani alkalmazkodóképességét, ami az anyagcsere felborulásához, anyagforgalmi betegségekhez vezethet. A korai laktáció időszakában más kórképek is gyakrabban fordulnak elő, például oltógyomorhelyzetváltozás, bendőacidózis, illetve lehet étvágytalanság, súlycsökkenés és fokozódik a klinikai tügygyulladás előfordulásának valószínűsége is. A tejhasznú tehének 30-50%-a érintett valamilyen anyagcsere- vagy fertőző betegségben az ellés körüli időszakban (Leblanc, 2010). Bár a produktós betegségek az ellés körüli időszakban, azaz az ellés előtti és utáni 3 hét során fordulnak elő leggyakrabban, a tejhasznú tehén egészségére és termelésére gyakorolt hatásuk még a következő laktációt is érinti. Ebben a cikkben csak az energia-háztartás (ketózis, zsírmájbetegség), illetve a kalciumháztartás (ellési bénulás) zavarairól foglalkozunk. Egyéb ásványi anyagok és nyomelemek anyagforgalmának zavarait, illetve az anyagcserezavarok egyéb következményeit nem tárgyaljuk.

Definíció & jelentőség

A tejhasznú tehének anyagcsere-betegségei olyan nem fertőző betegségek, amelyek az ellés körüli időszakban vagy a laktáció korai szakaszában alakulnak ki, amikor a tejtermelés drasztikusan emelkedik. A frissen ellett tehénknél az anyagcserezavarok mellett gyakrabban fordulnak elő különböző fertőző eredetű megbetegedések is, például klinikai mastitis vagy puerperális metritis. Ezeket a beteg-

ségeket összefoglaló néven termeléssel összefüggő, azaz produktós betegségeknek hívjuk. Tejhasznú állományokban az anyagcsere-problémák multifaktoriális, összetett oktanú betegségeknek tekinthetők. Az alapvető probléma az, hogy a tápanyagfelvétel nem képes kielégíteni a termelés igényét, vagy az etetett takarmány erre nem alkalmas. Ha nem áll rendelkezésre megfelelő mennyiségben energia, akkor ketózis vagy zsírmájbetegség alakul ki. Ha alacsony a vérben a kalcium-

szint, az akadályozza a normál szer-
vi funkciókat és ellési bénuláshoz ve-
zethet.

Az anyagcsere-betegségek tény-
leges gyakoriságával kapcsolatban
még mindig ellentmondásosak a vé-
lemények. Szerzőktől függően hatal-
mas különbségeket dokumentáltak
(1. táblázat); előfordulásuk gyakorisá-
ga függhet a takarmányozási straté-
giától és más állománymenedzsment
döntésektől is. Ráadásul több kór-
kép szubklinikai formában is előfordulhat
(hypocalcaemia, szubklinikai ketózis,
szubklinikai mastitis, szubakut bendő-
acidózis).

A produktós betegségek kö-
zötti kölcsönhatások már jól ismer-
tek. Számos epidemiológiai vizsgálat
egyértelműen bizonyította, hogy egy
anyagcsere-betegségben, például ellé-
si bénulásban szenvedő tehénnél sok-
kal magasabb egy második anyagcse-
re-betegség, akár a ketózis kialakulá-
sának kockázata, mint egészséges tár-
sai esetében (Goff, 2006). Azt azonban
nehéz meghatározni, hogy milyen egy
második betegség kialakulásának rela-
tív kockázata egy produktós beteg-
séggel már diagnosztizált tehén ese-
tén (1. ábra).

Anyagcserezavarok esetén nem
csak csökken a takarmányfelvétel vagy
megnyúlik az ellés-termékenyülés kö-
zötti időszak, számos paraméter rom-
lik. A gazdasági kártétel jelentős, bár
ezt nehéz számszerűsíteni. A tejtermé-
lés kiesése ± 1 kg/nap (magzatburok-
visszatartás, ellési bénulás) értéktől 3
kg/nap (OHV) terjedhet 305 napos lak-
tációt figyelembe véve (Fourichon et
al., 1999). Az érintett tehének végül el
is pusztulhatnak.

Negatív energiamérleg és zsírmobilizáció

A laktáció első 10-12 hetében a nagy
tejtermelésű tehén energiamérle-
ge elkerülhetetlenül negatív lesz (NEB)
és az állat veszíteni fog testsúlyából.
A testszerte tárolt zsír gyorsan mo-
bilizálódik nem-észterifikált zsírsavak

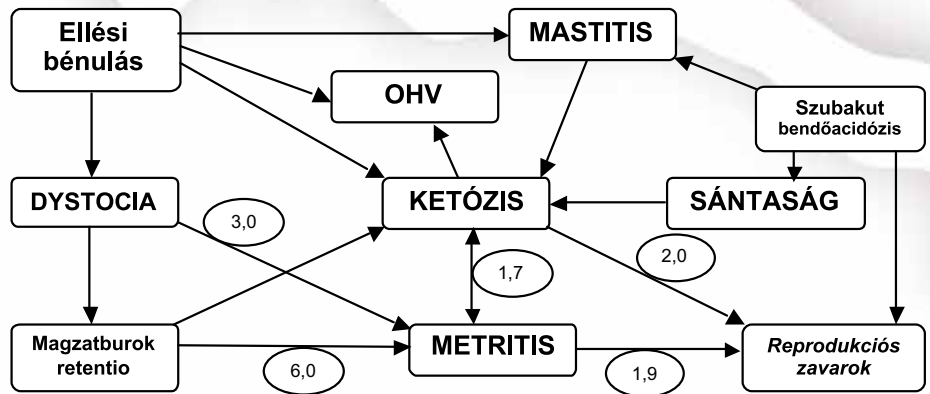
1.táblázat: Az incidencia becslés és célértéke tejhasznú tehének egyes produktós betegségei esetén. MF: ellési bénulás; LDA : oltógyomor bal oldali helyzetváltozása; PM: puerperalis metritis; RFM : magzatburok-visszatartás; SARA : szubakut bendőacidózis. (Kelton et al., 1998, Ingvarstsen et al., 2003, Mulligan et al., 2006 nyomán)

| | Kórkép | | | | | | | |
|--------------|--------|---------|-----|----------|------|-------------|-----|------|
| | MF | Ketózis | LDA | Mastitis | PM | Sánta tehén | RFM | SARA |
| Becsült IR % | 0,2 | 0,2 | 0,6 | 1,7 | 2,2 | 1,8 | 3,1 | 10 |
| | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Cél IR % | 8,9 | 10 | 6,3 | 54,6 | 37,3 | 30 | 13 | 19 |
| | <5 | <5 | <3 | <15 | <10 | <15 | <10 | |

(NEFA) formájában, ami a vérárammal a májba szállítódik. A NEFA a májban nagyon alacsony sűrűségű lipoproteinek (VLDL) alakul, majd a vérbe visszakerülve a tőgyben tejsír képződik belőle (más szövetek is felhasználják). Frissen ellett teheneknél több okból is kialakulhat étvágytalanság, illetve csökkenhet a takarmányfelvétel (mastitis, sántaság, OHV, májtályog stb.), ami fokozott zsírmobilizációhoz vezet. A máj nem képes a beáramló NEFA-t energia-ként hasznosítani és ketonanyagokká és/vagy trigliceridekké alakítja őket. Ezáltal megemelkedik a vér ketonszintje (ketózis), míg a trigliceridek felhalmozódnak a májban (májlipidózis). A májbeli lipidfelhalmozódás és a ketózis mindig együtt fordul elő. A ketontestek közül a béta-hidroxi-vajsav (BHB) termelődik legnagyobb mennyiségben.

Ketózis esetén a vércukorszint csökken, és amikor a glükóz már nem elegendő az idegi funkciók igényének kielégítésére, a teheneknél különböző központi idegrendszeri tünetek jelentkeznek (botladozás, hátrafelé járás, fej nekinyomása a falnak stb.). A ketózisos tehenek nem esznek, ami tovább súlyosbítja a negatív energiamérleget. Azok a túlzottan jó kondícióban lévő tehenek, amelyek nem esznek eleget a laktáció elején, nehezebben birkóznak meg a fokozott zsírmobilizációval. Ezeknél a teheneknél az ellést követően szignifikánsan gyakrabban fordulnak elő betegségek (mastitis, magzatburok-visszatartás, ketózis, ellési bénulás és sántaság), mint a szükségesnél rosszabb kondícióban lévő teheneknél. Szoros összefüggés van a ketózis és az OHV között: a ketózisos teheneknél fokozott az OHV kialakulásának kockázata, míg oltógyomor-helyzetváltozást követően nagyobb a klinikai ketózis kialakulásának kockázata. Tartós és extrém negatív energiamérleg esetén gyakoribbak az emésztőszervi problémák és a sántaság (Collard et al., 2000). A súlyos energiahány az egyik fő oka a szaporodásbiológiai problémáknak. Az energiahányos állapot és a tőgygyulladások közötti összefüggés még nem tisztázott.

A klinikai ketózis jól kezelhető glükóz intravénás alkalmazásával, majd a takarmányhoz gabona formájában adott energiapótlás révén. A propilénlikol is széles körben alkalmazzák, ajánlott adagja 250-500 g/nap. A propilénlikol megemeli a glükóz és az inzulin koncentrációját, a NEFA- és a BHB-szinteket pedig csökkenti. Ugyanakkor azt is figyelembe kell venni, hogy az élettani válasz mértéke egye-



1. ábra: Egyes produkciós betegségek közötti kapcsolat és az adott betegségben szenvedő tehenénél a második betegség kialakulásának relatív kockázata (körökben jelölt értékek) (Peeler et al., 1994, Goff, 2006 nyomán)

di eltéréseket mutat. A glükózinfúzió mellett kortikoszteroidok alkalmazása is megfontolandó (40 mg dexametazon vagy 5 mg flumetazon). A niacint (nikotinamid, PP vitamin) is ajánlják lipolízist gátló hatása miatt. A ketózisos tehenek adagja 10-12 g/nap bypass niacin 6 napon keresztül (Yuan et al., 2012).

A negatív energiamérleg és a ketózis megelőzésének alapja a szárazonálló tehen takarmányozása.

Tanulmányok sokasága ajánlja már, hogy a szárazonálló tehen takarmánya energiában szegény és rostban gazdag legyen. A magas rosttartalmú szalastakarmányt aprított szalma formájában kell a keveréktakarmányhoz (TMR) adni, a TMR-től elkülönítetten adott, szálas szalmával nem lehet ugyanezt a jótékony hatást elérni. Az aprított szalma ráadásul csökkenti az

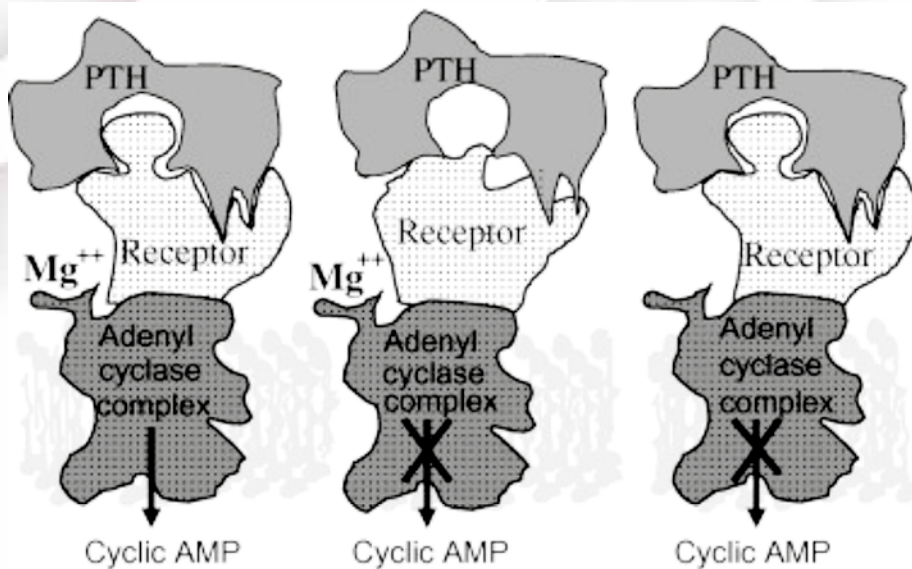


OHV előfordulásának valószínűségét is (Beever, 2006).

A propilénlikol alkalmazása a ketózis megelőzésére még mindig vitatott téma. Ugyanakkor szignifikánsan csökkentette a klinikai ketózis kialakulásának kockázatát, ha a BHBA-pozitív tehenek naponta egyszer 300 ml propilénlikolt kaptak, amíg BHBA-negatívvá nem váltak (McArt et al., 2011).

A vér-pH szabályozása és hypocalcaemia

Az ellési bénulás kórfejlődésében nagyobb szerepet játszik a meginduló tejtermelés hatása a kalcium-anyagcserére, mint maga az ellés, hiszen a tejjel akár napi 50 g kalcium is ürülhet. A nagymértékben megnövekedett Ca-igényt a bendő- vagy a bélbeli felszívódás, illetve a szöveti mobilizáció fokozásával lehetne kielégíteni. Ez utóbbi leginkább a csontból való Ca-mobilizációt jelenti, mivel a keringő vér Ca-tartaléka korlátozott és koncentrációja szigorúan szabályozott, keskeny sávon belül mozog (2,0–2,5 mmol/L és 8,5–10,0 mg/dL között). Emiatt a legtöbb tehenénél az ellésnél kisebb-nagyobb mértékű hypocalcaemia alakul ki. Az alacsony kalciumszint parathormon-felszabadulást indukál, ami szabályozza a csontból való Ca-mobilizációt és a kalcium visszaszívódását a vesetubulusokban. 1,25-dihidroxi-kolekalciferolra is szükség van a bélbeli Ca-felszívódás hatékony stimulálásához. Számos takarmányozási faktor játszik szerepet a kalcium-homeosztázis olyan mértékű felbomlásában, amely ellési bénuláshoz vezet.



2. ábra: Jelenlegi hipotézis a parathormon hatásáról a csont és a vese célsejtjeinek felületén, különböző élettani körülmények között.

A: normál körülmények (pH=7,35). B: magas káliumtartalmú étrend miatt lúgos (pH=7,45) körülmények között. C: hypomagnesaemia esetén a parathormon kevésbé tudja stimulálni a sejteket (Goff, 2008 nyomán)

A metabolikus alkalosis fogékonyabbá teszi a teheneket az ellési bénulásra és a szubklinikai hypocalcaemiára. A vérplazma pH-ját alapvetően a CO_2 parciális nyomása, a CO_2 plazmában való oldhatósága, a nem-illékony, gyenge pufferek (albumin, globulin és foszfát) koncentrációja és a nettó ionkülönbség (SID – Strong Ion Difference) határozza meg. A SID a kationok (Na^+ , K^+ , Mg^{2+} és Ca^{2+}) és az anionok (Cl^- és SO_4^{2-}) különbsége. A SID emelkedésével emelkedik a plazma-pH és súlyosbodik a hypocalcaemia.

A magnéziumhiány a metabolikus alkalosistól függetlenül is zavarhatja a parathormon hatását a célszövetekben (2. ábra). Gyakorlati tapasztalatok szerint az ellés körüli időszakban kialakuló magas Mg-szint (0,65 mmol/L azaz 1,5 mg/dl fölött) fokozza az ellési bénulás kialakulásának kockázatát. A vérplazma Mg-koncentrációját elsősorban a takarmány Mg-tartalma határozza meg, a magnézium bendő-, illetve recésgyomorfallal kereszttüli transzportját pedig gátolhatja a káliumban gazdag étrend (fű) és a bendőacidosis (szálastakarmányban gazdag étrend).

A klinikai tünetekben megnyilvánuló hypocalcaemia (ellési bénulás) (össz. $\text{Ca} < 1,4$ mmol/L) és a szubklinikai hypocalcaemia (össz. $\text{Ca} 1,4\text{--}2,0$ mmol/L) kockázati tényezőnek számít az összes fontos laktációs betegség szempontjából (DeGaris & Lean,

2008). Hypocalcaemia esetén csökken a bendő és az oltó motilitása, ami fokozza az oltógyomor-helyzetváltozás kockázatát. Az étvágy is csökken, így a laktáció elején fokozottabb lesz a zírmobilizáció. Hypocalcaemiában csökken az izomkontraktilitás, így a tőgybimbó nyílásának lezárásáért felelős záróizom összehúzódása is, ami növeli a mastitis kialakulásának kockázatát. Az ellési bénulás része lehet az elfekvő tehen szindrómának (Downer Cow Syndrome) és a súlyos hypocalcaemia akár elhulláshoz is vezethet.

Az ellési bénulás az ellés után alakul ki, általában az ellést követő 24-36 órán belül. Klinikailag egyszerűen diagnosztizálható. Az ellési bénulás körlefolrásában három szakasz különböztethető meg az elhullásig. Először az emésztőszervek leállása következik be, amelyet étvágytalanság és csökkent vízvás jellemez. Izomremegés és hyperaesthesia is előfordulhat. A tehen ezután mellkasára támaszkodva elfekszik. Az elfekvő tehenél már kicsi a spontán gyógyulás esélye. Kezelés nélkül a tehen végül oldalsó fekvésbe kerül és elpusztul. Az ellési bénulásban szenvedő tehenek egészséges társaikhoz képest kevesebb tejet termelnek a laktáció első 4-6 hetében, a teljes laktációt tekintve azonban magasabb a tejhozamuk.

Azonnal meg kell kezdeni a kezelést, ha hypocalcaemiára van gyanú. A kezelés meleg kalciumoldat (álta-

lában boroglükonát) alkalmazásából áll. Általában 8-12 g elemi kalcium iv. beadására van szükség. A kezelést követően a legtöbb esetben eructatio és bélsárürítés figyelhető meg, majd az állatok 15 percen belül lábra állnak. Nem szabad erőltetni a felállást, mert ilyenkor az állatok megsérülhetnek, különösen, ha csúszós betonpadozaton kell felállniuk. Általában nem szükséges további nátrium-foszfát adagolása, kivéve, ha az elfekvő tehen élénk, de ezt a kezelést csak vérvizsgálatot követően végezzük el. Ellési bénulás kezelésére ne alkalmazzunk kalciumot szájon át, mivel az csak lassan emeli a vérplazma kalciumszintjét, ráadásul az elfekvő tehenél fennáll a félrenyelés és az aspirációs pneumonia kockázata, ezért ilyen esetekben nem szabad a nyelést erőltetni. Az első parenterális kezelést követően már lehet szájon át adni 50 g kalciumot kétszer, 8-10 óra különbséggel.

A hypocalcaemia megelőzése érdekében a teheneknek a szárazonállás alatt kalciumban szegény takarmányt kell adni, ami már az elérés előtt stimulálja a parathormonszekréciót. Negatív kalciummérleg esetén ilyenkor a vér kalciumszintje nem csökken jelentősen, mégis komoly parathormonszekréció következik be (Goff, 2008). A szárazonálló tehen felszívódó kalciumigénye kevesebb, mint 20 g/nap (a kalcium biológiai értékesülése eltérő az egyes takarmányokban). A kalcium-homeosztázist befolyásolja a magnézium- és a káliumfelvétel is. Ha magas a takarmánnyal bevitt kationok mennyisége, főleg a káliumé, akkor a SID értéke emelkedik és metabolikus alkalosis alakul ki. Ugyanakkor, némileg ellentmondásosan, egy bizonyos káliumszintre szükség van a kalcium csontokból való reszorpciójának aktiválásához. Az elléshez közeli időszakban nem szabad fűvel etetni a teheneket, mivel a fű (a friss sarjak) nagy mennyiségben tartalmaz káliumot. A SID értéket befolyásolhatjuk az étrendi kation-anion különbség (DCAD) révén. A szárazonálló tehennek alacsony DCAD értékű, szalma- és kukoricaszilázs-alapú takarmányra ($\text{DCAD} \approx +150$ mEq/kgDM) van szüksége fű- és szénaalapú takarmány ($\text{DCAD} \approx +400$ mEq/kgDM) helyett (Durel et al., 2011). A takarmányt kiégésíthetjük anionos sókkal is (CaCl_2 , NH_4Cl). A calcitriol injekció (D3-vitamin, 1 M NE) alkalmazása egyelőre vitatott,

mivel a D-vitamin ugyan fokozza a kalcium felszívódását a bélből, de csökkenti a parathormon-szekréción és az endogén szekréción, így az ellés után 1-2 héttel jelentkező ellési benuást idézhet elő (Goff, 2008).

Az anyagcsere státusz ellenőrzése tejhasznú állományokban

A gazdáknak, a takarmányozási szakembereknek és az állatorvosoknak egyaránt kiemelt figyelmet kell fordítaniuk a tehenek anyagcsere státuszára az ellés körüli időszakban annak érdekében, hogy elkerülhetők legyenek a negatív energiamérleg vagy a hypocalcaemia miatt másodlagosan kialakuló betegségek.

A kondíciópontozás (BCS) a legmegbízhatóbb módszer az energiahányos állapot felismerésére. A kondíciópontozást a hagyományos 5 pontos rendszerrel kell végrehajtani a szárazraállításkor, az elléskor és 8 héttel az ellés után. A teheneknek a vemhesség végén nem szabad veszíteniük testsúlyukból ($2,5 < \text{BCS} < 3,0$). A túl magas kondícióponttal ($\text{BCS} > 3,5$) rendelkező teheneknél nagyobb a valószínűsége annak, hogy túl sokat veszítenek zsírszövetükből és ketózis alakul ki. Negatív az energiamérlegük azoknak a teheneknek, amelyek több mint 0,5 pontot veszítenek kondíciójukból. Veszítenek testsúlyukból, a vemhesülés alacsonyabb lesz az első termékenyítésnél és a 150. napon a vemhességi ráta akár 58%-ig is súlylyedhet.

A tejsír és a tejfehérje érdekes paraméterek. A fehérjeszintézis szempontjából az energiafelvétel (azaz a takarmányfelvétel) a szűk keresztmetszet. Jelentős energiahányos esetén alacsony a tej fehérjetartalma. A 3,05% alatti tejfehérjével rendelkező teheneknél gyengébbek voltak a termékenységi mutatók legeltetett és intenzíven tartott állományokban egyaránt. Ha a laktáció 100. napján a tehenek több mint 15%-ánál 3,05%-nál alacsonyabb a tejfehérje-tartalom, akkor a negatív energiamérleg állomány szinten jelentkező probléma. A túlzott zsírmobilizáció révén megemelkedik a tej zsírtartalma, így a magas tejsírtartalom a negatív energiamérleg indikátora. A tejsír/tejfehérje arány a korai laktáció során jó indikátora az energiahányosnak. Amennyiben a laktáció 100.



napján a tehenek több mint 15%-ánál magasabb a tejsír/tejfehérje arány 1,5-nél, az felveti a negatív energiamérleg gyanúját.

Tejhasznú teheneknél a laktáció korai szakaszában a vérben található metabolitokat is használhatjuk az energiamérleg ellenőrzésére. Általában 12 frissen ellett (3-6 héttel az ellés után) tehéntől vesznek mintát, és ellenőrzik a BHB- és a NEFA-koncentrációkat. Energiahiányt akkor feltételeznek, ha 2 tehénnél a BHB magasabb, mint 1,4 mmol/L, vagy a NEFA haladja meg a 0,7 mmol/L értéket. Többféle humán glükóz/ketonanyag mérő készülék is használható a telegen, de léteznek kifejezetten a tej BHB-tartalmát kimutató tesztek is (Ketotest). Az egyedi tej- vagy vizeletminta vizsgálata egyértelműen lényeges a klinikai diagnosztika szempontjából (klinikai formában megnyilvánuló ketózis), ugyanakkor jelentőségük az állomány szintű probléma diagnosztizálásában vitatott.

Vérben vagy vizeletben mérhető az ásványianyagok mennyisége is. A vér kalciumszintjének 0,2 mmol/L fölött kell lennie az ellés után 12-24 órával. Magnézium- és káliumszintet a vizeletben érdemes mérni a magasvemhes állatoknál. Ideális esetben a vizelet magnéziumtartalma 4,4 mmol/L fölött van, míg a káliumszint nem haladja meg a 200 mmol/L értéket. A vizelet-pH jól jelzi a metabolikus alkalosist, normál értéke 6,2 és 6,8 között van. Ezen paraméterek ellenőrzése a tőgyödéma szempontjából is fontos, ezért érdemes kisszámú állaton elvégezni az ellés körüli időszakban a takarmányozás megfelelő beállítása érdekében.

dr. Csomán Ákos
képviselet-vezető

Irodalom:

- **S. LeBlanc** (2010) Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J. Reprod. Dev.* 56(suppl.): S29-S35
- **E.J. Peeler, M.J. Otte, R.J. Esslemont** (1994) Inter-relationships of periparturient diseases in dairy cows. *Veterinary Record* 134: 129-132
- **Goff, J.P.** (2006) Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *J. Dairy Sci.* 89: 1292-1301
- **D.F. Kelton, K.D. Lissemore, R.E. Martin** (1998) Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81: 2502-2509
- **K.L. Ingvarstsen, R.J. Dewhurst, N.C. Friggens** (2003) On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. *Livestock Prod. Sci.* 83(2-3): 277-308
- **F.J. Mulligan, L. O'Grady, D.A. Rice, M.L. Doherty** (2006) A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reprod. Sci.* 96: 331-353
- **C. Fourichon, H. Seegers, N. Bareille, F. Beauveau** (1999) Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. *Prev. Vet. Med.* 41: 1-35
- **K. Yuan, and others** (2012) Effects of rumen-protected niacin on lipid metabolism, oxidative stress, and performance of transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93(5): 2673-2679
- **McArt, J.A.A., Nydam, D.V., Ospina, P.A. and Oetzel, G.R.** (2011) A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 94(12): 6011-6020
- **Mullins, C.R. and others** (2012) Effects of monensin on metabolic parameters, feeding behavior, and productivity of transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93(3): 1323-1336
- **Goff, J.P.** (2008) The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.* 176: 50-57