

**Szent István Egyetem
Állatorvos-tudományi Doktori Iskola**

**Tejhasznú tehenek egészségi állapotát, szaporodási teljesítményét
és tejtermelését befolyásoló kockázati tényezők vizsgálata az ellés
körüli időszakban**

PhD értekezés

Készítette:

Dr. Könyves László

2008

Szent István Egyetem
Állatorvos-tudományi Doktori Iskola

Témavezető:

.....
Prof. Dr. Rafai Pál
DSc, egyetemi tanár
Szent István Egyetem
Állatorvos-tudományi Kar
Állathigiéniai, Állomány-egészségtani és Állatorvosi Etológiai Tanszék

Társ-témavezető:

.....
Prof. Dr. Brydl Endre
CSc, egyetemi tanár
Szent István Egyetem
Állatorvos-tudományi Kar
Állathigiéniai, Állomány-egészségtani és Állatorvosi Etológiai Tanszék

Témabizottsági tag:

.....
Prof. Dr. Szenci Ottó
DSc, klinikavezető, egyetemi tanár
Szent István Egyetem
Állatorvos-tudományi Kar
Nagyállatklinika

Az értekezés a Prof. Dr. Rafai Pál elnökletével 2008. május 16-án tartott műhelyvita nyomán nyerte el végleges formáját.

Készült 8 példányban. Ez a sz. példány.

.....
Dr. Könyves László

Tartalomjegyzék

| | |
|--|-----------|
| Rövidítések jegyzéke | 5 |
| 1. Összefoglalás | 8 |
| 2. Bevezetés | 10 |
| 3. Irodalmi áttekintés | 12 |
| 3.1. Alkalmazkodás az ellés körüli időszakban | 12 |
| 3.2. A negatív energiamérleghez kapcsolódó produkciós betegségek és nyomonkövetésük lehetőségei | 17 |
| 3.3. A negatív energiamérleg és a szaporodóképesség kapcsolata | 22 |
| 3.3.1. A negatív energiamérleg hatása a tüszőnövekedésre és a petefészek-működésre | 22 |
| 3.3.2. Metabolikus és endokrin jelzőrendszer a szaporodási folyamatok szabályozásában | 24 |
| 3.4. Involúciós szövődmények, kockázati tényezők és következmények | 26 |
| 3.4.1. A méh involúciója | 26 |
| 3.4.2. A magzatburok-visszamaradás | 27 |
| 3.4.3. A méhinvolúció bakteriális szövődményei | 29 |
| 3.4.3.1. A bakteriális szövődmények kialakulásában szerepet játszó tényezők | 29 |
| 3.4.3.1. A méhinvolúció bakteriális szövődményeinek klinikai formái | 31 |
| 4. Saját vizsgálatok | 35 |
| 4.1. Első vizsgálat | 35 |
| 4.1.1. A vizsgálatok célja | 35 |
| 4.1.2. Anyag és módszer | 35 |
| 4.1.2.1. Vizsgálati elrendezés | 35 |
| 4.1.2.2. A vizsgált állomány, takarmányadagok | 36 |
| 4.1.2.3. Mintavételek és laboratóriumi vizsgálatok | 37 |
| 4.1.2.4. Klinikai vizsgálatok | 38 |
| 4.1.2.4.1. A méhmegbetegedések diagnózisa | 39 |
| 4.1.2.4.2. A méh méretének és állapotának jelölése és jellemzése pontozásos módszerrel | 39 |
| 4.1.2.4.3. A petefészek képleteinek jelölése és állapotuk jellemzése | 40 |
| 4.1.2.5. Az értékelés szempontjai | 40 |
| 4.1.2.6. Statisztikai módszerek | 41 |
| 4.1.3. Az első vizsgálat eredményei | 42 |
| 4.1.3.1. Az energiaegyensúly állapota | 42 |
| 4.1.3.2. A méhinvolúció lefolyása és a petefészek-működés újraindulása az energiaforgalom tükrében | 46 |
| 4.1.3.3. Az első vizsgálat eredményeinek összefoglalása | 49 |
| 4.2. Második vizsgálat | 49 |
| 4.2.1. A vizsgálatok célja | 49 |
| 4.2.2. Anyag és módszer | 50 |
| 4.2.2.1. Vizsgálati elrendezés | 50 |
| 4.2.3.1. A vizsgált állomány, takarmányadagok | 50 |
| 4.2.2.3. Mintavételek és laboratóriumi vizsgálatok | 52 |
| 2.2.2.4. Az elléssel, egészségi állapottal kapcsolatos adatgyűjtés | 53 |
| 4.2.2.5. Klinikai vizsgálatok | 53 |
| 4.2.2.5.1. A klinikai vizsgálatok időpontjai és kiterjedése | 53 |

| | |
|--|-----------|
| 4.2.2.5.2. A méh megbetegedések diagnózisa | 54 |
| 4.2.2.6. A szaporodási és tejtermelési adatok gyűjtése | 54 |
| 4.2.2.7. Statisztikai módszerek | 55 |
| 4.2.3. A második vizsgálat eredményei | 56 |
| 4.2.3.1. A magzatburok visszamaradással kapcsolatos összefüggések | 56 |
| 4.2.3.1.1. Anyagforgalmi állapot és magzatburok-visszamaradás összefüggései | 56 |
| 4.2.3.1.2. Az állattól és környezetétől függő tényezők és a magzatburok-visszamaradás összefüggései | 59 |
| 4.2.3.1.3. A magzatburok-visszamaradás és a szaporodási teljesítmény összefüggései | 59 |
| 4.2.3.1.4. A magzatburok-visszamaradás és a tejtermelés összefüggései | 61 |
| 4.2.3.2. A méhinvoúció bakteriális szövődményeivel kapcsolatos összefüggések | 61 |
| 4.2.3.2.1. Az anyagforgalmi állapot és a méhinvoúció bakteriális szövődményeinek kapcsolata | 62 |
| 4.2.3.2.2. Az állattól és környezetétől függő tényezők és a méhinvoúció bakteriális szövődményeinek kapcsolata | 65 |
| 4.2.3.2.3. A méhinvoúció bakteriális szövődményei és a szaporodási teljesítmény kapcsolata | 65 |
| 4.2.3.2.4. A puerperális metritis és a tejtermelés kapcsolata | 66 |
| 4.2.3.3. A második vizsgálat eredményeinek összefoglalása | 68 |
| 4.3. Az első- és második vizsgálat eredményeinek megvitatása | 68 |
| 5. Következtetések, javaslatok | 76 |
| 6. Új tudományos eredmények | 78 |
| 7. Irodalomjegyzék | 79 |
| 8. Az értekezés témakörében megjelent vagy közlésre elfogadott publikációk felsorolása | 95 |
| 9. Köszönetnyilvánítás | 96 |

Rövidítések jegyzéke

AcA: acetecetsav

Acetil-CoA: acetil-koenzim-A

AST: aszpartát-aminotranszferáz

BCS: (Body Condition Score), testkondíció pontszám

BHB: (Beta Hydroxi Butyrate) béta-hidroxi-vajsav

CI : (Confidence Interval), megbízhatósági tartomány

CL: (Corpus Luteum) sárgatest

F: (follikulus), tüsző

FSH: follikulus stimuláló hormon

DT: domináns tüsző

G: glükóz

GN: Gram-negatív

GnRH: (Gonadotrop Releasing Hormone) gonadotrop serkentő hormon

IGF-I: (insulin-like growth factor-I), inzulinszerű növekedési factor-I

Inf.: (Infinite), végtelen

KEM: klinikai endometritis

LH: luteinizáló hormon

MBV: magzatburok-visszamaradás

MBSZ: méhinvolúció bakteriális szövődményei (szinonima: méhgyulladások)

MFE: energiafüggő metabolizálható fehérje

MT: mesterséges termékenyítés

NEB: (Negative Energy Balance), negatív energiamérleg

NEFA: (Non-Esterified-Fatty-Acids), nem észterifikált zsírsavak

NE_l: tejtermelési nettó energia

NE_l_{konc}: tejtermelési nettó energia koncentráció

NS: nem szignifikáns

NSBÜ: Nettó Sav-Bázis Ürítés

OR: (Odds Ratio), esély hányados

P: szignifikancia

pp.: (postpartum) ellés után

PM: puerperális metritis

PGF_{2α}: prosztaglandin-F_{2α}

PGE₂: prosztaglandin-E₂

prep.: prepartum

P₄: progeszteron

RCL: (Regressive Corpus Luteum) sorvadó sárgatest

STH: (somatotrop hormon) növekedési hormon

TNF_α: tumor nekrozis faktor-α

TMR: Total Mixed Ration (komplett takarmánykeverék)

TPM: toxikus puerperális metritis

TRH: (Thyreotrop Releasing Hormone) tireotrop serkentő hormon

T₃: 3,3',5'-trijódtironin

T₄: tiroxin

UDP: (Undegradable protein), bendőben le nem bomló (bypass) fehérje

UFL: (Unité Fourragere Lait), tejtermelési takarmány (energia) egység, francia energiaértékelési rendszerben, tejhasznú tehenekre

VEM: tejtermelési takarmány (energia) egység a holland és belga energiaértékelési rendszerben, tejhasznú tehenekre

VLDL: Very Low Density Lipoproteins

Mottó:

„Itt előjáróban annyit szükséges leszögezni, hogy gazdaságosan termelni, csak egészséges állatállománnyal lehet. Egészségesnek pedig csak az az állatállomány tekinthető, amely genetikai képességeinek megfelelően termel.”

(Kovács Ferenc 1990)

1. Összefoglalás

Az értekezés tejhasznú teheneken végzett, két vizsgálat eredményeit mutatja be.

Az **első** vizsgálatban arra kerestünk választ, hogy az ellés körül a vérplazma nem észterifikált zsírsav- (NEFA) koncentrációjával jellemzett negatív energiamérleg (NEB) hogyan befolyásolja a méhinvolúciót és a petefészek-működés ciklikussá válását. Vizsgáltuk a magzatburok-visszamaradás (MBV), a méhgyulladások és a petefészekciszták előfordulását a zsírmobilizáció függvényében. Elemeztük a NEB kialakulását és lefolyását.

Az értékelés során az energiaforgalmi státusuk alapján a teheneket (n=28), a H-NEFA csoportba (n=12) soroltuk, ha a vérplazma NEFA-koncentrációja 7-10 napos időközzel elérte, vagy meghaladta a 0,2 mmol/l értéket, ill. a Normal (n=16) csoportba kerültek, ha nem teljesült e feltétel. A NEB kialakulása a postpartum (pp.) 3. napon jól érzékelhető, mélypontja a pp. 10. és 20. nap közé, vége a pp. 40. nap környékére tehető. A H-NEFA csoport súlyosabban energia hiányos teheneiben nagyobb méhpontszámok jelezték a késedelmes anatómiai involúciót a Normal csoporthoz képest (pp. 30. nap: 2,8 ill. 2,2; $P<0,05$). A H-NEFA csoportban a pp. 28. (8,3% ill. 31,3%; NS) és 35. napig (25,0% ill. 43,8%; NS) kisebb arányban lehetett az első progeszteron fázist regisztrálni, továbbá a pp. 30. és 60. napon kisebb arányban volt sárgatest (8,3% ill. 18,8%; NS és 33,3% ill. 75,0%; NS) a petefészkeken és alacsonyabb volt a pp. 60 napig ivarzők aránya (6,3% ill. 25,0%; NS). Gyakoribb volt a MBV (41,7% ill. 18,8%; NS), továbbá a pp. 30., (100,0% ill. 68,8%; NS) és 60. napig (66,7% ill. 37,5%; NS) észlelt méhgyulladások előfordulása. A nem szignifikáns (NS) de tendenciájuk miatt jelentős összefüggések további vizsgálatokat indokoltak.

A **második** vizsgálatban arra kerestünk választ, hogy a tejhasznú tehenek energiamérlegét és sav-bázis anyagcseréjét jellemző paraméterek alkalmazhatók-e a MBV és a méhinvolúció bakteriális szövődményei (MBSZ) kockázatának előjelzésére. Elemeztük több tényező kapcsolatát a MBV és az MBSZ kialakulásával, tanulmányoztuk az involúciós szövődmények anyagcsere állapottal, szaporodással és a tejtermeléssel fennálló összefüggéseit. Az értékelt 105 tehen adatai alapján a prepartum (prep.) <14 napban a plazma NEFA-koncentráció pozitív (OR 102,1; $P<0,05$), a vizelet nettó sav-bázis ürítés- (NSBÜ) koncentráció negatív (OR 0,99; $P<0,05$) összefüggést mutatott a MBV esélyével. A plazma NEFA- és a vizelet NSBÜ-koncentráció prep. negatív korrelációt mutatott ($r=-0,24$; $P<0,05$). A $\geq 2+$ -es prepartum ketonuria esetén nőtt a MBV kialakulásának esélye (OR:Inf.; $P<0,05$). A MBV esélyét nem befolyásolta a laktáció száma, a borjú ivara- és vitalitása valamint a manuális ellési segélynyújtás. A MBV előzménnyel nőtt a PM kialakulásának esélye (OR:27,3;

$P < 0,001$). A MBV önmagában nem befolyásolta jelentősen a tehenek metabolikus státuszát, a sárgatest megjelenésének időpontját, az első mesterséges termékenyítésig (MT) eltelt idő hosszát és eredményét, az elléstől a termékenyülésig eltelt időt, a vemhesüléshez szükséges MT számát és az újravemhesülés esélyét. A MBV nem befolyásolta szignifikánsan a késedelmes involúció, valamint a morfológiailag inaktív petefészkek és a cisztás petefészkek rendellenességei kialakulását sem. A MBV vizsgálatunkban nem volt kimutatható hatással a tejtermelésre és a tejösszetételre.

A pp. 4. napi $\geq 1+$ -es ketonuria esetén nőtt az MBSZ (OR:2,64; $P < 0,05$) és ezen belül a pp. 10-14. napi puerperális metritis (PM) kialakulásának esélye (OR:2,65; $P < 0,05$). Az MBSZ nagyobb esélyét a prep. 14 napon belül kialakuló $> 0,2$ mmol/l plazma NEFA-koncentráció (OR:3,44; $P < 0,05$) ugyancsak jelzi. A $\geq 1,0$ pont BCS veszteség esetén eltérő mértékben nőtt a MBSZ-nek esélye attól függően, hogy az prep. < 14 – pp. 28-35. nap (OR:2,82; $P < 0,05$), a prep. < 14 – pp. 10-14. nap (OR:4,79; $P < 0,01$) vagy a pp. 10-14. – 28-35. nap (OR:10,81; $P < 0,01$) között zajlott-e le. Többször ellett tehenekben kisebb volt az MBSZ kialakulásának esélye, mint az elsőborjasokban (OR:0,29; $P < 0,01$). A PM esélyét nem befolyásolta a borjú ivara, vitalitása és a manuális ellési segélynyújtás ténye. A PM esetén nőtt a morfológiailag inaktív petefészkek jelenlétének esélye a pp. 28-35. napon (OR:2,83; $P < 0,05$). A PM-ben szenvedő állatok laktációjuk 4. ($P < 0,05$) és első 100 napjában mért tej- ($P < 0,05$), tejszír- és tejfehérje-termelése ($P < 0,01$; $P < 0,01$) elmaradt egészséges társaikétól.

A feltárt összefüggések ismerete a tejhasznú tehenek elléskörüli alkalmazkodási zavaraiából eredő egészségi-, szaporodási- és termelési kockázatok előjelzéséhez, nyomkövetéséhez, és a megelőzés módszereinek fejlesztéséhez nyújt segítséget.

2. Bevezetés

Az Európai Unió 2007-2013 közötti időszakra szóló állategészségügyi stratégiája a **„Jobb megelőzni, mint gyógykezelnit**” alcímet viseli. Ez önmagában megerősíti, hogy EU szinten is a gyógyítás központú megközelítéssel szemben a megelőzés központú gondolkodásmódnak kell teret nyernie. A megelőzés nem csupán az egyes megbetegedések elleni hatékony védekezést és az általuk okozott gazdasági veszteségek mérséklését teszi lehetővé, hanem közvetve a fogyasztók egészségének megóvását is szolgálja. A tejhasznú tehének tejtermelési eredményei az utóbbi néhány évtizedben a genetikai előrehaladásnak köszönhetően rendkívül intenzíven növekedtek. A tejtermelés növekedését azonban a szaporodási teljesítmény gyengülése követte (Butler, 1989; Royal és mtsai., 2000; Jorritsma és mtsai., 2003; De Vries és Risco, 2005; Thacher és mtsai., 2006; Ingvarsen, 2006). Magyarországon sem történt ez másként (Brydl és mtsai. 2008). Példaként említhető, hogy miközben 1997 és 2007 között a 305 napos standard laktációs termelés 5966 kg-ról 8362 kg-ra emelkedett, a szaporodási teljesítményt jól jellemző két ellés közti idő 422-ről 438 napra nőtt (Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft., 2008). A gyenge szaporodási teljesítmény jelentős gazdasági veszteségeket okoz. Magyarországi számítások alapján a tejelő tehenállományban megjelenő összes veszteség 54,6%-áért az optimálisnál hosszabb két ellés közti idő tehető felelőssé. A megnyúlt két ellés közti idő okozta veszteségek a csökkenő tejtermelés és borjúsaporulat, a növekvő számú termékenyítések valamint a selejtezés és gyógyszerfelhasználás költségeiből tevődnek össze (Ózsvári és Kerényi, 2004). Minden optimális időtartományon túli nem vemhes nap mintegy 490-836 Ft közötti összeggel növeli a veszteséget (Brydl, 2004; Ózsvári és Kerényi, 2004; Ózsvári, 2006). Az ellések közötti idő csökkentésével elsősorban a többlet szaporulatból és az emelkedő tejtermelésből adódóan, növelni lehetne a bevételeket, az állandó költségek emelkedése nélkül. 2003-as adatok alapján a két ellés közti idő 10 napos csökkentése, nemzetgazdasági szinten 2,8 milliárd Ft megtakarítást eredményezett volna (Brydl, 2004).

A szaporodási zavarok háttérében esetenként olyan menedzsmenthibák állnak, amelyek nem érintik közvetlenül az állatok biológiai folyamatait. Ilyenek, pl. az elégtelen ivarzás megfigyelés, a rossz minőségű sperma alkalmazása, az egyedi azonosítás hibái stb. (Reimers és mtsai., 1985; Webster és mtsai., 1997; Szenci, 2003).

A menedzsmenthibák másik csoportja az állat tartási- és takarmányozási környezetének kedvezőtlen befolyásolása révén, közvetett módon hatással van az állatok biológiai folyamataira és hozzájárul az ellés körüli időszakban előforduló ún. produkciós betegségek kialakulásához, amelyek hátrányosan befolyásolhatják az állatok szaporodási és terme-

lési teljesítményét. Itt nem részletezve, többek között ilyen menedzsmenthiba a hibás takarmányozási gyakorlat, a tartástechnológiai stressz, az elégtelen kondíciómenedzsment stb. Utóbbi menedzsmenthibákra a tejhasznú tehének az ellés körüli időszakban labilis anyagcserre-állapotuk miatt fokozott érzékenységet mutatnak (Jurkovich és mtsai., 2002; Brydl, 2003, 2004; Brydl és mtsai., 2003, 2004, 2008; Ingvarsten, 2006). Ebben az időszakban ugyanis az alkalmazkodási folyamatok részeként, metabolikus és endokrin változások sorozata zajlik (Huszenicza és mtsai., 2002a, 2008; Ingvarsten, 2006; Földi és mtsai., 2006; Pécsi és mtsai., 2006). Az ellés körüli időszakban előforduló, szubklinikai és klinikai megbetegedések hátterében, tágabb értelemben a megváltozott körülményekhez történő alkalmazkodás zavara áll. Hibás menedzsmenttel az ember olyan környezeti feltételeket teremthet, amely túl nagy kihívást jelent az állatok alkalmazkodó-képessége számára. A megbetegedések valamint az általuk okozott veszteségek a menedzsmentben rejlő lehetőségek jobb kihasználása révén megelőzhető lenne. A megelőzési stratégiák kidolgozása az állomány-egészségügyi menedzsment alapfeladatai közé tartozik (Jurkovich és mtsai., 2002; Brydl, 2003, 2004; Brydl és mtsai., 2003, 2004, 2008; Ingvarsten és mtsai., 2003; Ingvarsten, 2006).

Nagy gazdasági jelentősége miatt világszerte kulcsfontosságúnak tekintik a tejelő szarvasmarha állományok egészségi állapotának, szaporodási és termelési teljesítményének javítását. E cél megvalósítása érdekében rendkívül intenzív kutatómunka folyik. Az új tudományos eredmények alapot szolgáltatnak a produktós betegségek és a szaporodási zavarok okainak és következményeinek jobb megértéséhez. Az összefüggések ismerete lehetővé teszi hatékony megelőzési stratégiák kidolgozását. A megelőzési stratégiák fontos része a folyamatos nyomonkövetés, ami nem nélkülözheti olyan kockázat jelző tényezők ismeretét, amelyek a gyakorlatban is jól alkalmazhatók.

Jelen értekezésben közölt vizsgálataink fő célkitűzése, hogy hozzájáruljon a tejhasznú tehének teljesítményét érintő kockázatok, valamint az azokat előre jelző tényezők jobb megismeréséhez. A kutatómunka során összefüggéseket kerestünk a tejhasznú tehének ellés körüli időszakának energiaforgalmát és sav-bázis anyagcseréjét jellemző metabolikus paraméterek, valamint az állattól és környezetétől függő fontosabb tényezők között annak érdekében, hogy adatokat kapjunk az egészségi állapotot, szaporodási teljesítményt és tejtermelést befolyásoló kockázatok időben történő felismerésére. Elemeztük továbbá a puerperális időszakban előforduló magzatburok-visszamaradás és az involúció egyes bakteriális szövődményeinek szerepét a tejhasznú tehének metabolikus státusának, szaporodási teljesítményének és tejtermelésének alakulásában.

3. Irodalmi áttekintés

3.1. Alkalmazkodás az ellés körüli időszakban

A genetikailag meghatározott és egyre növekvő termelőképeség együtt jár a környezeti tényezőkkel szemben támasztott biológiai igények növekedésével. Az állatok ugyanakkor képesek alkalmazkodni környezetükhöz, amely folyamat, a szervezet és a környezet kapcsolatának legfontosabb kifejezője. Az állat szervezetében az alkalmazkodás során olyan funkcionális változás jön létre, amely lehetővé teszi, hogy a megváltozott feltételek között életben maradjon, szaporodjon és termeljen (Kovács, 1990).

Tekintettel arra, hogy az intenzív tejtermelésre képes tehenek szaporodási és termelési eredményeinek romlásában jelentős szerepe lehet az ellés körüli időszakban fellépő élettani és környezeti változásokhoz való alkalmazkodóképesség zavarának (Jorritsma és mtsai., 2003; Ingvarstsen, 2006), az alábbiakban röviden áttekintem az ezen időszakban zajló élettani történéseket.

A vemhesség késői szakaszában és a laktáció kezdetén a táplálóanyag igény jelentősen nő. Az ellést megelőző növekedés mögött jelentős részben az intenzívvé váló magzati fejlődés áll, beleértve a magzatburkok és a járulékos szövetek fejlődését is. Főként a glükóz és aminosav szükséglet emelkedik meg. Ekkor a glükóz elégíti ki a magzati fejlődés energiaigényének mintegy 35-40 %-át, az aminosavak felelősek az energiaszükséglet fedezésének mintegy 55 %-áért, és csupán 5-10 %-ban igaz ez az acetátra. A tögy evolúciója és a meginduló laktogenezis táplálóanyag szükséglete ugyancsak jelentős (Bell, 1995; Bell és Ehrhardt, 2000).

A laktáció megindultával a táplálóanyag-szükséglet ugrásszerűen nő tovább. Egy 50 kg tejet termelő tehen mintegy 2 kg tejzsírt, 1,6 kg tejfehérjét és 2,5 kg tejcukrot állít elő naponta. A laktáció elején a tejtermelés szintje annak genetikai meghatározottsága miatt, rendkívül nagy sebességgel emelkedik. A tejtermeléssel párhuzamosan növekvő táplálóanyag-szükséglet jelentette kihíváshoz az állat úgy alkalmazkodik, hogy a különböző szövetekben és szövetekben zajló biológiai folyamatait a szervezet belső egyensúlyának fenntartása érdekében összehangolja. E folyamatban a neuroendokrin rendszer fontos szerepet tölt be. Az endokrin szabályozás mind a homeosztázist, mind a homeorézist magában foglalja. A homeosztatisz szabályozással a szervezet rövid időintervallumon belül, folyamatosan, percről-percre egyensúlyi állapotot tart fenn környezetével (Ingvarstsen, 2006). A homeorézis Bauman és Currie (1980) definíciója szerint a biológiai folyamatok összehangolt változása, hosszú távú alkal-

mazkodási folyamat egy új egyensúlyi állapot létrehozására az élettani állapot fenntartása érdekében. Az ellés körüli biológiai változások nagyon összetettek, a neuroendokrin rendszer számos elemét érintik. Több részletes, áttekintő közlemény foglalkozik az ellés körüli időszakban végbemenő élettani változásokkal és az adaptációs folyamatok szabályozásával (McNamara, 1991, 1995; Bell, 1995; Herdt, 2000; Ingvartsen és Andersen 2000; Huszenicza és mtsai., 2002a, 2008; Jorritsma és mtsai., 2003). Az alkalmazkodás során végbemenő biológiai folyamatokat vázlatosan az *1. táblázat* foglalja össze (Ingvartsen, 2006). Az egyes homeosztatis és homeoretikus hormonok ellés körüli változásáról és hatásáról, valamint az egyes szövetekben és szervekben végbemenő változásokról a *2. táblázat* ad vázlatszerű összefoglalót (Ingvartsen és Andersen, 2000).

1. táblázat Az ellés körüli időszakban lezajló, az állat által szabályozott főbb biológiai és metabolikus folyamatok felsorolása. Ingvartsen (2006) nyomán módosítva.

| Folyamat, metabolizmus | Válaszreakció és iránya | Érintett szövetek |
|------------------------------|------------------------------------|-----------------------|
| Tejszintézis | ↑ Elválasztó sejtek száma | Tőgy |
| | ↑ Vér áramlás | |
| | ↑ Tápanyag-fogyasztás | |
| Zsíryanycsere | ↓ De novo zsír szintézis | Zsír szövet |
| | ↓ Zsírsavak felszívódása | |
| | ↓ Zsírsavak észterifikációja | |
| | ↑ Zsírok lebontása | |
| | ↑ Zsírok felhasználása energiaként | Más szövetek |
| Glükózanyagcsere | ↑ A máj mérete | Máj |
| | ↑ Vér áramlás | |
| | ↑ Glükoneogenezis | |
| | ↓ Glükóz felhasználás energiaként | Más szövetek |
| Fehérjeanyagcsere | ↓ Fehérjék szintézise | Izomszövet |
| | ↑ Fehérjék lebontása | Más szövetek |
| | ↑ Fehérjék szintézise | |
| Ásványianyag-forgalom | ↑ Felszívódás | Bél |
| | ↑ Mobilizáció | Csontozat |
| Takarmányfelvétel | ↑ Takarmányfelvétel | Központi idegrendszer |
| Emésztés | ↑ Emésztőrendszer hipertrofiája | Emésztőrendszer |
| | ↑ Felszívó-képesség és kapacitás | |
| | ↑ Vér áramlás | |
| | ↑ Metabolikus aktivitás | |
| Véráramlás | ↑ Szíven áramló vérmenyiség | Szív |

2. táblázat. Az egyes homeosztatis és homeoretikus hormonok változása és hatása, valamint az egyes szövetekben és szervekben végbemenő változások összefoglalása a vemhesség és a korai laktáció időszaka alatt (Ingvartsen és Andersen 2000).

| | Vemhesség közepe | Vemhesség vége | Laktáció eleje |
|--|-------------------|----------------|----------------|
| Hormonok, szövetek | a változás iránya | | |
| Homeoretikus hormonok | | | |
| Progeszteron | ↑ | (↓) | ↓ |
| Placentális laktogén | | ↑ | ↓ |
| Ösztrogén | | ↑ | ↑ |
| Prolaktin | - | (↑) | ↑ |
| Szomatotropin | - | (↑) | ↑ |
| Glükokortikoidok (kortizol) | - | -/↑ | ↑ |
| Leptin | ↑ | ↑↓ | ↓ |
| Homeosztatis hormonok | | | |
| Inzulin | | ↑↓ | ↓ |
| Glukagon | - | - | ↑ |
| Parathroid hormon | - | -/↑ | ↑ |
| 1,25-dihidroxi-D ₃ vitamin | - | -/↑ | ↑ |
| Kalcitonin | - | -/↓ | ↓ |
| Szöveti érzékenység (kiv. tőgy) | | | |
| Inzulin | ↑ | ↓ | ↓ |
| Katecholaminok | | ↑ | ↑ |
| Tőgyszövet | | | |
| Laktózsintézis | | | ↑ |
| Tejzsír-szintézis | | | ↑ |
| Tejfehérje-szintézis | | | ↑ |
| Máj | | | |
| Glükoneogenezis | | (↑) | ↑ |
| Ketogenezis | | (↑) | ↑ |
| Zsír szövet | | | |
| De novo zsírszintézis | ↑ | ↓ | ↓ |
| Zsírsvak észterifikációja | ↑ | ↓ | ↓ |
| Zsírok lebontása | | ↑ | ↑ |
| Izomszövet | | | |
| Fehérjeszintézis | - | ↓ | ↓ |
| Fehérjebontás | - | ↑ | ↑ |
| Glükózfogyasztás | - | ↓ | ↓ |
| Zsírsv- és ketonanyag- fogyasztás | - | ↑ | ↑ |

Az ellés körüli időszakot és a laktáció bevezető szakaszát jellemző katabolikus folyamatok szabályozásában valószínűleg a növekedési hormon (STH) - inzulinszerű növekedési faktor-I (IGF-I), valamint az inzulin – leptin tengely szerepe meghatározó (Blache és mtsai., 2007; Chagas és mtsai., 2007; Huszenicza és mtsai., 2008).

A hipofízis eredetű STH felelős a kérődzők tejtermelésének megindulásáért és fenntartásáért (Lucy, 2004; Svennersten-Sjaunja és Olson, 2005). A növekedési hormon plazmakoncentrációja az ellést közvetlenül megelőzően emelkedni kezd, a csúcskoncentráció a laktáció első napjaiban mérhető, majd kismértű csökkenést mutatva magas szinten perzisztál a laktációs csúcstermelés időszakában (Reist és mtsai., 2003). Az STH közvetlenül, és inzulin-antagonista hatása révén, közvetett módon is serkenti a glükoneogenezist. Utóbbi folyamat eredményeként nő a tejcukor-szintézishez alapanyagaként rendelkezésre álló glükóz mennyisége, ami pozitívan befolyásolja a tejtermelést (Etherton és Bauman, 1998). Az IGF-I a májban termelődik STH hatására és negatív visszacsatolás révén, csökkenti az STH elválasztást. A vérplazmában az IGF-I kötőfehérjéhez kapcsoltn van jelen, amely állapotában csökkent biológiai aktivitás jellemzi. A növekedési hormon mellett, az IGF-I-nek és kötőfehérjének is szerepet tulajdonítanak a növekedés és a tejtermelés szabályozásában (Le Roith és Bondy, 2001). A májsejteken lévő STH receptorok kifejeződése az ellés körüli időszakban, továbbá energia és fehérjehiányos állapotokban csökken, ami az STH májra gyakorolt biológiai hatásgyengülését eredményezi. Ekkor csökken az IGF-I szintézise és elválasztása, maga után hozva a negatív visszacsatolás gyengülését az STH elválasztásra, növelve annak vérplazmakoncentrációját. Az STH a tartalékszírszövetekben serkenti a zsírbontást – emelve ezzel a vérplazma NEFA-koncentrációját – továbbá gátolja a zsírszintézist és a szövetek inzulinfüggő glükózfelvételét (Delavaud és Ferlay, 2002).

Az ellés körüli időszakban a tejhasznú tehenekben ún. inzulinrezisztencia alakul ki (Hayirli 2006; Chagas és mtsai., 2007). Ezt az élettani állapotot csökkent inzulinérzékenység (glükózfelvétel inzulin hatására) és/vagy csökkent inzulin-válaszképesség (inzulin-elválasztás glükóz hatására) jellemzi (Kahn, 1978). Az agyban és a tőgyben az inzulinérzékenység nem csökken. A tőgyben zajló laktózsintézis glükózigénye, a központi idegrendszert leszámítva előnyt élvez más szövetekével szemben, ami elősegíti a tejtermelés színvonalának emelkedését (Hayirli, 2006). Védett zsírok etetése esetén javulhat az energiamérleg, ami a vérplazma inzulin- és az IGF-I-koncentrációjának emelkedését eredményezheti. A zsírkiegészítés következtében nő a plazma NEFA-koncentráció is. A NEFA-t a tőgy mirigyhámsejtjei korlátozott mértékben glükózt helyettesítő anyagként is hasznosíthatják, ami lehetséges magyarázata lehet annak, hogy a védett zsírok etetése általában pozitívan befolyásolja a tejtermelést. A vé-

dett zsírok etetése révén felszívódó zsírsavak nem csupán többlet energiát jelenthetnek, hanem előanyagokat szolgáltatnak a petefészek eredetű szteroid hormonok és az eikozanoidok (prostaglandinok) termelődéséhez, befolyásolva ezáltal a petefészek- és méhműködést (összefoglalóan: Keresztes és mtsai., 2007a,b).

Egyes ellés körüli produkciós betegségek, mint a ketózis (Hove, 1978, Holtenius és mtsai., 1993; Steen és mtsai., 1997), a zsírmáj szindróma (Ohtsuka és Koiwa 2001) vagy az oltógyomor-helyzetváltozás (Holtenius és Traven, 1990; Holtenius és mtsai., 2000) a hasnyálmirigy inzulin elválasztásának zavarával járnak. A ketózis glükóz és inzulin együttes adásával eredményesebben gyógykezelhető (Takeo és Hayakawa, 1993).

A laktáció előrehaladtával nő a szárazanyag-felvétel és javul az energiaegyensúly. Fokozatosan nő az inzulin-elválasztás. Az inzulin serkenti a májsejtek STH receptorainak kifejeződését, ezáltal fokozódik az STH serkentette IGF-I termelés is. Az IGF-I gátló hatásának kifejeződéseként csökken a plazma növekedési hormon koncentrációja. A felsorolt hormonális változások eredményeképpen a tejelő tehén anyagcsere-folyamataiban a katabolikus jelleg fokozatosan visszaszorul és az anabolikus folyamatok kerülnek előtérbe (Huszenicza és mtsai., 2008).

A leptin a zsírszövetben szintetizálódó fehérje, de jelen van a májban, a placentában és a vérplazmában is. Receptorai megtalálhatók többek között a hipotalamuszban és a petefészek granulóza sejtjeiben is (Spicer, 2001). Fontos szerepet tölt be a takarmányfelvétel és a szaporodási folyamatok homeoretikus szabályozásában. A leptin jelzi az agy hipotalamikus régiója számára a bőr alatti és a zsigeri zsírraktárak triglicerid telítettségét, ugyanis termelődése és plazmakoncentrációja azzal arányos (Delavaud és Ferlay, 2002; Chillard és mtsai., 2005; Zieba és mtsai., 2005). A leptin magas vérplazma koncentrációja csökkenő takarmányfelvétellel társul (Foster és Agatani, 1999). Emelkedő plazma leptin koncentráció hatására a hipotalamusz csökkenti a takarmányfelvételt és növeli azt alacsonyabb leptin koncentráció esetén. A leptin plazmakoncentrációja az ellés időpontjában lecsökken, és a negatív energiaegyensúlyi állapotban is alacsony szinten marad. (Kadokawa és mtsai., 2000). A leptin plazmakoncentrációja pozitívan korrelál az inzulin és a glükóz továbbá negatívan a plazma STH- és NEFA-koncentrációjával (Block és mtsai., 2001).

Negatív energiaegyensúlyban a perifériás vérben emelkedett kortizol és a glukagon koncentrációk mellett csökkent pajzsmirigyhormon- (T_3 , T_4) és leptin-koncentrációk mérhetőek. A T_4 elválasztás a hipotalamusz-hipofízis-pajzsmirigy tengely által szabályozott, a T_3 termelése pedig többek között a májban zajló dejodinációs folyamat eredménye. A $T_3 : T_4$ arány változása jelezheti a dejodinációs folyamat zavarát (Huszenicza és mtsai., 2002, 2008).

Ugyanakkor bizonyított, hogy a ketózis súlyos formájában csökken a tireotrop serkentő hormon (TRH) indukálta tiroxin (T_4) elválasztás is (Huszenicza és mtsai., 2006). Újabban a zsírs sejtekben termelődő adiponektin és az emésztőrendszer eredetű ghrelin hormonok energiaforgalomra gyakorolt hatását is leírták, amelyek hátterében a szárazanyag-felvétel befolyásolása áll (Blache és mtsai., 2007; Chagas és mtsai., 2007; Huszenicza és mtsai., 2008).

3.2. A negatív energiamérleghez kapcsolódó produktív betegségek és nyomkövetésük lehetőségei

Az ellést követő néhány hétben a rendkívül intenzíven emelkedő tejtermelés energiaigényét a lassabban növekvő szárazanyagfelvevő-képesség nem tudja kielégíteni, a tejhasznú tehén számított energiamérlege negatív. Butler (2001) a NEB mélypontját az ellés utáni 2-3 hétre teszi, míg annak hosszát a laktáció kezdetét követő 10-12. hétben határozza meg. Canfield és mtsai. (1990), számításaik alapján a mélypontot az ellést követő 2,5-12 nap, a végpontot a 72. nap környékében jelölik meg. A katabolikus periódus hosszát a genetikai adottságok által meghatározott tejtermelés, a tartási és takarmányozási környezet, valamint a szárazanyag-felvétel befolyásolhatja (Jorritsma és mtsai., 2003). A NEB már a vemhesség végén kialakulhat (Brydl és mtsai., 2003, 2008; Grummer és mtsai., 2004) és szerepet játszhat számos produktív betegség, többek között a zsírmáj szindróma és a ketózis (Bertics és mtsai., 1992), a nehéz ellés (Zamet és mtsai., 1979), és a csökkent immunválasz képesség (Goff, 2003) kialakulásában. A túlzott testkondíció (Hayirli és mtsai., 2002) valamint a szárazanyag-felvétel csökkenését előidéző menedzsment hibák és környezeti tényezők növelik az ellés előtti NEB kialakulásának kockázatát (Grummer és mtsai., 2004).

Az állatok energiaegyensúlyának megítélésének egyik lehetséges módja az energiamérleg kiszámítása. Az energiamérleg az energia-felvétel és energiafelhasználás közötti különbségből adódik. A világon használt energiaértékelési rendszerek több tényező (pl. létfenntartó energiaszükséglet, testtömeg, tejtermelés, tejösszetétel stb.) együttes figyelembe vételével számítják a tehének energiaszükségletét, amelyet a rendszertől függően tejtermelési nettó energiában (NE_1), metabolizálható energiában (ME), vagy tejtermelési takarmány egységben (Hollandiában és Belgiumban: VEM, Franciaországban: UFL) határoznak meg (Van Es, 1978; Vermorel, 1978; Butler, 1981; De Brabander és mtsai., 1982). Bár e rendszerek megalkotása során etetési kísérletekre támaszkodtak és a számítások jó közelítéssel valamennyi tehenre alkalmazhatók nyilvánvaló, hogy a gyakorlatban kevésbé képesek figyelembe venni a

különböző állományokra jellemző sajátosságokat, amelyek viszont jelentősen befolyásolják az energiaegyensúlyt (Jorritsma és mtsai., 2003).

Az energiaegyensúlyi állapot megítélésének másik lehetősége, olyan metabolikus, endokrin vagy más paraméterek vizsgálata, amelyek a negatív energiaegyensúlyi állapothoz való alkalmazkodási folyamat során változást mutatnak (Jorritsma és mtsai., 2003; Ingvarstsen, 2006; Brydl és mtsai., 2008). Az ellés körüli időszakot, vagy más néven átmeneti időszakot jellemző negatív energiaegyensúlyi állapothoz, optimális esetben az állatok többsége többlépcsős folyamat során, hosszabb távon alkalmazkodik, amely fiziológiai, metabolikus és endokrin változások sorozatából áll. Az alkalmazkodás folyamata és sikere, megfelelő paraméterek (pl. plazma NEFA, ketonanyagok, IGF-1, inzulin, vizelet NSBÜ stb.) alapján jól nyomon követhető (Kida, 2002; Brydl és mtsai., 2003, 2008; Jorritsma és mtsai., 2003). Az élettani tartománytól való eltérések jelzik az alkalmazkodási mechanizmus zavarát, ezért azokat kockázat jelző tényezőként definiálhatjuk. Az alkalmazkodás sikerét befolyásoló kockázatok növekedésére nem csupán kóros metabolikus mutatók láttán gondolhatunk, hanem más, élettani állapottól való eltérés, stressz, kedvezőtlen környezeti tényezők fennállása esetében is. A negatív energiamérleghez való alkalmazkodás zavarának főbb kockázati tényezőiként egyes szerzők szerint az elléskori túlkondíció, a vérplazma alacsony glükóz és inzulin valamint magas NEFA-koncentrációja, a máj magas triglicerid-tartalma, az alacsony szárazanyag-felvétel, egyes takarmányminőséghez köthető hibák, valamint a hibás menedzsment és a környezet stresszhatásai jelölhetők meg (Jorritsma és mtsai., 2003; Ingvarstsen, 2006). Egy adott bántalom kialakulását több tényező is előre jelezheti, amelyek ismerete lehetővé teszi a kialakulás kockázatának megítélését és a megelőzés lépéseinek kidolgozását (Jorritsma és mtsai., 2003; Ingvarstsen, 2006; Mulligan és mtsai., 2006; Brydl és mtsai., 2008).

A *zsírmáj szindróma* a máj magas lipid és triglicerid koncentrációjával jellemezhető megbetegedés. A zsírszövetből felszabaduló hosszú szénláncú zsírsavak, mint nem észterifikált zsírsavak (NEFA) kerülnek a véráramba. A NEFA ebben az időszakban belső energiaforrásként járul hozzá a tejtermelés energiaigényének kielégítéséhez. A vérplazma NEFA-koncentrációja egyenes arányban áll a zsírmobilizáció mértékével (Husvéth és mtsai., 1982; Gaál és mtsai., 1983; Pullen és mtsai., 1989; Bell, 1995; Rukkwamsuk és mtsai., 1999b). A plazma NEFA-koncentrációja pozitív összefüggést mutat a BHB-koncentrációval valamint a máj összlipid- és triglicerid-tartalmával (Elek és mtsai., 2008). Az ellés körüli időszakban a tejelő tehén zsírszövetében a zsírsavak mozgósítása előtérbe kerül a zsírok raktározásával szemben. Ekkor a zsírszövet a lipolitikus hormonokra (epinefrin, norepinefrin) sokkal érzékenyebb, mint a laktáció későbbi szakaszaiban (Theilgaard és mtsai., 2002; Underwood

és mtsai., 2003). Ha az állatot az ellés körüli időszakban, az önkéntes szárazanyag-felvétel csökkenését eredményező stresszhatások érik, vagy a takarmányozási menedzsment hibái vezetnek étvágycsökkenéshez, az azonnal intenzív zsírmobilizációban fog megnyilvánulni (Brydl, 1995; Bertoni és mtsai., 1998; Drackley, 1999; Ingvarsen és Andersen, 2000; Brydl és mtsai., 2008). A megbetegedés kialakulására hajlamosító és az ellés körüli időszakot jellemző metabolikus és endokrin tényezőkről az előző fejezetben részletesen szóltam. A betegség a máj nagymértékű NEFA-felvétele következményeként alakul ki. A májsejtek által felvett NEFA átalakulásának 3 útja lehetséges: (1) széndioxid és ATP képződése mellett teljesen oxidálódik és energiát szolgáltat a májsejteknek; (2) részleges oxidáció után ATP és ketonanyagok képződnek, majd utóbbiak a véráramba jutva, más szöveteknek szolgálnak energiaforrással; vagy (3) trigliceriddé alakulnak és lipoproteinek („very low density lipoprotein”: VLDL) formájában eltávoznak a májból. Ha a triglicerid szintézis meghaladja az elszállításért felelős VLDL szintézis mértékét, akkor a trigliceridek lerakódnak a májsejtekben. A trigliceridek lerakódása tulajdonképpen a NEFA kóros májbeli metabolizmusát jelzi. A zsírok raktározása anabolikus folyamat és élettani szempontból ellentétes a szervezet egyéb szintjein zajló katabolizmussal (Jorritsma, 2003; Ingvarsen, 2006). A zsírok kóros mértékű felhalmozódása a májban több funkciót gátol, köztük a májsejtek hormonális válaszkészségét, a karbamidszintézist és a glükoneogenezist (Strang, 1998a,b; Rukkwamsuk és mtsai., 1999a). A zsírmáj főként szubklinikai formában fordul elő, de súlyosabb esetben, klinikai tünetekben is megnyilvánul. A klinikai tünetek gyakran jellegtelenek, gyors kondícióvesztésben, csökkent étvágyban, renyhe bendőmozgásokban és alacsony tejtermelésben nyilvánulnak meg (Gönye, 1987; Radostits és mtsai., 2000). A zsírmáj szindróma összetett okú megbetegedés, ami az ellés körüli időszakban gyakran lép fel olyan más produkciós betegségek következtében, amelyek csökkentik az étvágyat és növelik a tartalékzsírok mobilizációját. A megbetegedés kialakulására az elléskori túlzott kondíció (Hayirli és mtsai., 2002), valamint az ellés körüli időszakban az önkéntes szárazanyag-felvétel csökkenése kifejezetten hajlamosít (Bertics és mtsai., 1992; Grummer és mtsai., 2004). Az állat számára elérhető energiamennyiség függ a szárazanyag-felvételtől, a hasznosulást meghatározó bendőflóra- (Grummer, 1995) és bendőhám-adaptációtól. Utóbbi két folyamat sikerét a sav-bázis anyagcsere állapota jelentősen befolyásolja (Dirksen és mtsai., 1999), ezért a fokozott zsírmobilizáció kialakulásáért közvetve a bendőacidózis is felelőssé tehető. A bendőacidózis kialakulására az ellést megelőzően élettani körülmények között is fellépő kérődzéscsökkenés hajlamosít. A folyamatot erősíti, és következményeit súlyosbítja, ha a tehenet az előkészítés idején abrakban dús és rostban szegény takarmányon tartják (Brydl, 1995, Holtenius és mtsai., 2003), vagy ha nem biztosítanak

fokozatos átmenetet az ellést megelőző és az azt követő takarmányozás között. A kérődzés-csökkenés tartástechnológiai stresszhatások következtében is kifejezett lehet (Brydl, 1995). Egyesek leírták a puerperális megbetegedések mint pl. a magzatburok-visszamaradás zsírmáj szindrómára hajlamosító hatását is (Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005). Több ezer tehén vizsgálatán nyugvó hazai adatok alapján Jurkovich és mtsai. (2002), Brydl és mtsai. (2003, 2004, 2008), valamint Tirián és mtsai. (2003) megállapították, hogy a zsírmáj szindróma szubklinikai formájának előfordulási gyakorisága az ellés körüli időszakban magas, meghaladhatja az 50%-ot.

A *ketózis* a vérplazma magas ketonanyag- (acetecetsav, béta-hidroxi-vajsav, aceton), valamint alacsony glükóz- és inzulin-koncentrációjával jellemezhető állapot. A ketonanyagok kiválasztódnak a vizelettel és a tejjel is. A laktáció elején intenzíven növekvő laktóztermelés a glükózigény növekedésével jár. A glükózszükséglet kielégítése érdekében fokozódik a májbeli glükoneogenezis (*1. és 2. táblázatok*). Ugyanakkor az inzulinrezisztencia kialakulása miatt a tőgy és az agy kivételével csökken a szövetek glükóz fogyasztása. A szabályozó mechanizmusok működése ellenére a vérplazma glükóz- és inzulin-koncentrációja ebben az időszakban csökken, különösen többször ellett teheneiben (Ingvarsen, 2006). A glükoneogenezis szubsztrátjai a propionát, a glükoneogenetikus aminosavak, a laktát és a glicerol, melyek közül mennyiségi értelemben az első kettő meghatározó (Danfaer és mtsai., 1995). Az endogén eredetű ketonanyagok teheneiben főként a hosszú szénláncú zsírsavak metabolizmusából származnak. Az intenzív glükoneogenezis elvonja a mitokondriális oxálecetsavat az anyagcsere-folyamatokból, ezért a zsírbontásból származó acetyl-CoA molekulák kondenzációs partner hiányában nem tudnak a citrátkörbe lépni, és ketonanyagokká alakulnak. Minden olyan körülmény, ami növeli a zsírmobilizációt, fokozza a ketózis kialakulásának kockázatát. Az exogén eredetű ketonanyagok főként hibásan erjedt, magas vajsav-tartalmú takarmányok etetése során jelenhetnek meg a véráramban. Negatív hatásuk elsősorban abban áll, hogy csökkentik a szárazanyag-felvételt, ezáltal növelhetik a zsírmobilizációt (Ingvarsen, 2006). A ketózis lényegesen gyakrabban alakul ki szubklinikai formában, mint annak klinikai tünetekben megnyilvánuló formája és általában állományszintű problémát jelent. Hazai adatok szerint (Jurkovich és mtsai., 2002; Brydl és mtsai., 2003, 2004, 2008; Tirián és mtsai., 2003) a szubklinikai ketózis előfordulási gyakorisága a laktáció első hónapjában 10-20 % közé tehető. Kialakulásának kockázata jelentősen nő az ellésszám növekedésével (Gröhn és mtsai., 1984) és az ellés időpontjában a 3,5-et elérő vagy azt meghaladó kondíciópontszám esetén (Gillund és mtsai., 2001). Számos produkciós betegség járhat a szárazanyag-felvétel és a vér glükóz-koncentrációjának csökkenésével, továbbá a zsírmobilizáció fokozódásával. E megbetegedé-

sek közül az ellési bénulás és az oltógyomor-helyzetváltozás (Curtis és mtsai., 1985), a magzatburok-visszamaradás (Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005) és a lábvégbetegségek (Gröhn és mtsai., 1989), valamint a méhgyulladások (Huszenicza és mtsai., 2003b) és a tőgygyulladás (Rajala és Gröhn, 1998; Huszenicza és mtsai., 2003b) mellé társulhat ketózis. Ugyanakkor nem minden szerző talált összefüggést az egyes produkciós betegségek, mint pl. a tőgygyulladások és a zsírmáj szindróma között (Van Dorp és mtsai., 1999). Bár a ketózisra utaló biokémiai elváltozások megjelenése általában megelőzi a tőgygyulladás, vagy a méhgyulladások kialakulását, nehéz eldönteni, hogy a ketózis elsősorban hajlamosító tényezőként, vagy következményként játszik-e szerepet az ellés körüli időszak eme bakteriális eredetű megbetegedéseinek kialakulásában (Huszenicza és mtsai., 2003b). In vitro kísérletekben a közeghez adott BHB és AcA csökkentette a fehérvérsejtek kemotaktikus képességét és migrációs kapacitását (Hoeben és mtsai., 1999; Suriyasathaporn, 1999, 2000). Ugyanakkor magzatburok-visszamaradást követő endometritisben szenvedő tehenek gyakrabban betegedtek meg ketózisban (Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005).

A negatív energiaegyensúlyi állapot elégtelen kompenzációjának következtében kialakuló produkciós betegségek korai felismerése, állomány-diagnosztikája, valamint megelőzése érdekében több módszert is kidolgoztak. Nagy és mtsai. (1984) beszámoltak a zsírmáj szindróma nagyüzemi állományokban történő előjelzésének és diagnosztikájának lehetőségéről. A vizelet ketonanyag-koncentrációját és az ellés idejét együttesen figyelembe vevő „ketonuriás index”, ugyancsak hatékony eszköz lehet a ketózis állomány-diagnosztikájában és az állomány-egészségügyi kockázatok előjelzésében. A minősítés alapja a módosított Rothera-próbával kimutatott ketonuria 1-5 „keresztes” fokozata. A keresztek számának tízszeres szorzata képezi az index alapszámát, amit a ketonuria keletkezésének az elléshez viszonyított ideje módosít (Kégl, 1990, 1994; Kégl és Gaál, 1992). A ketonanyagok, köztük a béta-hidroxi-butirát, a tejben is megjelennek (ketolakcia). A ketolakcia mértéke arra kifejlesztett tesztsík segítségével megállapítható. A tej BHB-koncentrációjának tesztsíkkal történő meghatározása alkalmas az energiaegyensúlyi állapot jellemzésére. A módszer előnye, hogy nagy létszámú állományok szűrővizsgálata egyszerűen kivitelezhető (Könyves és mtsai., 1998). Az 1970-es évek elején Payne által megalapozott és a világ számos országában, így hazánkban is alkalmazott majd továbbfejlesztett komplex anyagforgalmi vizsgálatok rendszere, a megelőzés hatékony eszköze (Brydl, 1989; Kida, 2002; Brydl és mtsai., 2008). Az energiaforgalom állapotának megítélése érdekében a leggyakrabban vizsgált metabolikus paraméterek a vérplazma glükóz-, nem észterifikált zsírsav-, továbbá a ketonanyagok közül a béta-hidroxi-vajsav- és acetecetsav-koncentrációja. A vérplazma glükóz-koncentrációja a homeosztatis

szabályozásnak köszönhetően kevésbé érzékeny az energiaegyensúlyi állapot változásaira, következésképpen korlátozottan alkalmas annak megítélésére. A plazma NEFA-koncentrációja a glükóznál és az egyes ketonanyagoknál is érzékenyebb metabolikus jelzőparaméter, mert közvetlenül és rövid időn belül követi a zsírdépókban zajló lipolitikus folyamatokat (Andrews, 2000; Radostits és mtsai., 2000). A plazma NEFA-koncentrációja pozitív összefüggést mutat a BHB-koncentrációval valamint a máj összlipid- és triglicerid-tartalmával. E paraméterek regressziós összefüggései alapján a máj összlipid- és triglicerid-tartalma jól becsülhető, ami egyszerű és gazdaságos lehetőséget kínál a májelzsírosodás mértékének meghatározásához májbiopsziás eljárás nélkül is (Elek és mtsai., 2008). A negatív energiaegyensúlyi állapot kialakulásában a sav-bázis anyagcsere zavarai is szerepet játszhatnak (Brydl, 1995; Dirksen, 1999; Grummer és mtsai., 2004). A sav-bázis anyagcserezavarok felderítése érdekében Kutas (1965) kidolgozta a vizelettel történő nettó sav-bázis ürítés (NSBÜ) meghatározásának módszerét szarvasmarhában, ami napjainkig széleskörűen alkalmazott, gyakorlatias állomány-diagnosztikai módszer. A NSBÜ-koncentráció a vizelet pH értékénél érzékenyebben reagál a sav-bázis egyensúly változásaira.

A NEB és a szaporodási teljesítmény közötti összefüggések ismerete lehetőséget ad a szaporodási kockázatok elemzésére. A vizsgálatokat elsősorban az ellés körüli időszakra célszerű időzíteni. Tóth és mtsai. (2007) közlése szerint az ellést követő 90-120 nap közötti időszakban már nem mutathatók ki élettanilag igazolható összefüggések a vemhesülés, a nem vemhesült állatok petefészek-működése és az energiamérleg állapotát jellemző metabolikus paraméterek között.

3.3. A negatív energiamérleg és a szaporodóképesség kapcsolata

3.3.1. A negatív energiamérleg hatása a tüszőnövekedésre és a petefészek-működésre

A sikeres termékenyítés alapfeltétele az ovuláció és a ciklikus nemi működés megléte. A negatív energiamérleg és az ellést követő első ovuláció időpontja közötti összefüggés rég ismert. Az ellést követő első ovulációra a negatív energiaegyensúlyi szakasz mélypontját követően mintegy 10 nap elteltével kerülhet sor (Butler és mtsai., 1981; Beam és Butler, 1999). Tekintettel arra, hogy gazdasági megfontolásból a termékenyítésre az ellést követő 2-3 hónapon belül sort kell keríteni (Brydl, 2004; Ózsvári, 2006), az első ovulációnak és a petefészek-

működés ciklikussá válásának ebben az időszakban be kell következnie. A tehenek többsége képes is erre (Opsomer és mtsai., 2000).

Az első tüszőfejlődési hullámok, follikulus stimuláló hormon (FSH) hatására már az ellést követő 4-5 nappal megindulnak, amelyek eredményeként létrejön az első domináns tüsző (> 9,0 mm átmérő), majd a folyamat rendszeressé válva ismétlődik (Beam és Butler, 1997). Az FSH függő folyamat nem érzékeny a NEB állapota iránt. A ciklikus petefészek-működés megindulásában valószínűleg nem az FSH, hanem a luteinizáló hormon (LH) szekréció játssza a kulcsszerepet (Lamming és mtsai., 1981; Beam és Butler, 1999). A tüszőfejlődés folyamatának az első domináns tüsző (DT) sorsát illetően háromféle kimenetele lehetséges: (1) a DT ovulál, (2) ovuláció nélkül atretizál, amelyet számos tüszőfejlődési hullám követ az ovuláció bekövetkeztéig, vagy (3) cisztává alakul. Az első és harmadik esetben a tüszőt aktív ösztrogéntermelés jellemzi, míg a második esetben az ösztrogéntermelés csekély. Az első kimenetel esetén a petefészek-működés ciklikussá válik. A második és harmadik kimenetel többször ismétlődhet az első ovuláció bekövetkeztéig. Tehát a DT ismétlődő regressziójával ill. anovulációs ciszták kialakulásával járó esetekben megnyúlik az acikliás időszak. Az acikliás időszak hosszát a negatív energiaegyensúlyi állapot befolyásolja. Az ellést követő első ovulációra a negatív energiaegyensúlyi szakasz mélypontját követő 10 nap elteltével kerülhet sor (Butler és mtsai., 1981; Butler és Smith, 1989; Beam és Butler, 1997, 1999).

Az első ovuláció bekövetkezte után, a ciklikus petefészek-működés megfelelő idejű megléte a termékenyítés sikere szempontjából ugyancsak fontos tényező. A termékenyülés eredményessége pozitív összefüggést mutat a termékenyítést megelőző ciklikus működés idejének hosszával és a termékenyítést megelőző ovulációk számával (Thatcher és Wilcox, 1973; Butler és Smith, 1989). Mindezek figyelembe vételével látható, hogy az ellést követően az anovulációs és acikliás időszak ésszerű rövidítésére kell törekedni.

A negatív energiaegyensúlyi állapot késleltetheti az első ovuláció időpontját. Több in vivo vizsgálat eredménye kapcsán beszámoltak az alacsony energiafelvétel, valamint a negatív energiamérleghez való alkalmazkodás zavarát jelző metabolikus állapotok és a késedelmes első ovuláció közötti összefüggésekről (Butler, 1981; El-Din Zain és mtsai., 1995; Huszenicza és mtsai., 1998; Beam és Butler, 1999; Opsomer, 2000).

Az ellést követő negatív energiamérleg tartama és mértéke összefüggésbe hozható az ovulációt követő ciklusok során tapasztalt gyenge fertilitással. A gyengébb vemhesülési eredmények magyarázatául valószínűleg elsősorban az embrióelhalások arányának a növekedése szolgál. A NEB fennállásának idején a tüszőkből származó petesejtek, ill. embriók gyengébb minőségűek, továbbá a luteális aktivitás zavarai is számolni kell. Nem zárható ki to-

vábbá egyes növekedési faktorok (pl. IGF-I) trofikus hatásának az elégtelensége sem (Kátai és mtsai., 2003).

A plazma NEFA-koncentráció és a szaporodási teljesítmény közötti kapcsolat többek által vizsgált terület, ám az eredmények nem egyértelműek. Többen beszámoltak az emelkedett plazma NEFA és a termékenyülés közötti negatív összefüggésről (Canfield és mtsai., 1990; Grummer, 1995). Yung és mtsai. (1996), negatív összefüggést talált a plazma NEFA-koncentráció és a sárgatest tömege, valamint a plazma P₄-koncentrációja között. Ugyanakkor Rhodes és mtsai. (1995) a kisebb tömegű sárgatest ellenére nem tapasztaltak alacsonyabb P₄-koncentrációt emelkedett plazma NEFA-koncentráció mellett. Mások nem találtak összefüggést a plazma NEFA koncentráció és az első termékenyítés eredményessége, illetve az első ovuláció időpontja között (Reist és mtsai., 2000; Snijders és mtsai., 2001). A petefészek NEFA-felvétele a vérből erősen kétséges (Rabiee, 1997). Az in vivo vizsgálatok nem szolgáltatnak megfelelő bizonyítékokat a NEFA termékenyülésre gyakorolt közvetlen hatásáról. A témában megjelent közlemények csak hiányosan és elméleti úton magyarázzák a lehetséges okokat (Jorritsma, 2003).

3.3.2. Metabolikus és endokrin jelzőrendszer a szaporodási folyamatok szabályozásában

Az energiaegyensúly állapotát a hipotalamusz-hipofízis-petefészek tengely felé közvetítő lehetséges metabolikus szignálok vizsgálata során elsősorban olyan vérplazma metabolitok (NEFA, glükóz) illetve metabolikus hormonok (inzulin, inzulin:növekedési hormon arány, IGF-I) felé fordult a figyelem, amelyekről tudott volt, hogy változást mutatnak az ellés körüli időszakban. A NEFA és a glükóz esetében nem születtek olyan eredmények, amelyek egyértelműen bizonyították volna azok információközvetítő szerepét (Huszenicza és mtsai., 1988; Canfield és Butler, 1991). Mai ismereteink alapján úgy tűnik, hogy az energiaforgalom állapotát a hipotalamusz-hipofízis-petefészek tengely felé kizárólag hormonok közvetíthetik (Beam és Butler, 1999).

A gonadotropinok kulcsszerepet töltenek be a szaporodási folyamatok szabályozásában. A domináns tüsző ovulációja a pulzáló LH-szekréciónak újraindulásának függvénye, amely serkenti a petefészekben a tüszőérést és az ösztadiol termelést. A negatív energiamérleg gátolja a pulzáló LH-szekréciónak, csökkenti petefészek LH érzékenységét, késlelteti az első ovulációt (Beam és Butler, 1999). A pulzáló LH-szekréciónak felelős szűz üszőkben a ciklikus nemi működés beindulásáért. Üszőkben a pulzáló LH-szekréciónak kialakulásához szükséges bizonyos

kritikus mennyiségű zsírszövet megléte (Schillo és mtsai., 1992). Utóbbi tény alapján valószínűsíthető a reprodukív endokrin rendszer és az állatok metabolikus státusa közötti kapcsolat, beleértve az ellés utáni metabolikus adaptációs folyamatokat is. A nemi működés szabályozásában szerepet játszó hipotalamusz-hipofízis-petefészek tengely működését számos neuroendokrin tényező befolyásolja. Az elléshez kapcsolódó stresszhatások következtében felszabaduló endogén opioid peptidok a pulzáló LH szekréció gátlása révén késleltethetik az ellés utáni első ovuláció időpontját (Ahmadzadeh és mtsai., 1998). A neuropeptid Y (NPY) az LH-elválasztást jelentősen gátló hatása mellett serkenti a takarmányfelvételt, ezáltal jelentős információközvetítő szerepet tölt be a metabolikus és a szaporodási folyamatok között (Diskin és mtsai., 2003).

A negatív energiaegyensúlyhoz köthető metabolikus tényezők közül a mesterségesen előidézett hipoglikémia változatlan frekvencia és GnRH érzékenység mellett, kisebb amplitúdójú LH pulzációt eredményezett. Megfelelő amplitúdójú LH pulzációhoz normál vérglükóz-koncentráció szükséges (Rutter és mtsai., 1987).

A NEB időszakában magas a vérplazma STH- és alacsony az inzulin- és IGF-I-koncentrációja. Az inzulin : növekedési hormon arány és a NEB mélypontjának ideje hatással van az első tüszőnövekedési hullám kimenetelére. Azokat a teheneket, amelyekben az ellést követő két hétben aktív ösztrogéntermeléssel bíró és ovuláló domináns tüsző fejlődik az első tüszőnövekedési hullámból szignifikánsan magasabb plazma IGF-I-koncentráció jellemzi azokhoz viszonyítva, amelyekben az első domináns tüsző csekély ösztrogéntermeléssel bír és ovuláció nélkül atretizál (Beam és Butler, 1997, 1998). In vitro kísérletben igazolták, hogy az inzulin és az IGF-I serkenti a szteroidogenezist és a folliculus théka és granulóza sejtek proliferációját, tehát valószínűleg kulcsszerepet játszik a tüszőfejlődés folyamatában. Ugyancsak in vitro körülmények között az IGF-I hatására a folliculus théka sejtek felületén nőtt az LH-kötőhelyek száma és nőtt az LH serkentette androsztendion és progeszteron termelés (Spicer és mtsai., 1993, 1996). Az inzulin és az IGF-I növeli a folliculus sejtek LH-válaszkészségét, nő a folliculáris ösztrogéntermelés, ami előfeltétele az ovuláció bekövetkezésének. A petefészek-működés ciklikussá válásának előfeltétele a megfelelő LH alapszekréció mellett a vérplazma egy küszöbértéket meghaladó inzulin- és IGF-I koncentrációja (Diskin és mtsai., 2003). Az inzulin, mint metabolikus szignál serkenti a hipofízis LH-szekrécióját (Monget és Martin, 1997).

A leptin közvetlen kapcsolatot jelent a szaporodási folyamatok szabályozása és a metabolikus folyamatok között. E zsírszövetben szintetizálódó fehérje metabolikus folyamatokban betöltött szerepét a fentiekben már jellemeztem. A leptin receptorok megtalálhatók

többek között a hipotalamuszban és a petefészek granulóza sejtjeiben is (Spicer, 2001). A leptin gátolja a hipotalamusz GnRH és a hipofízis LH elválasztását (Barb és Kraeling, 2004). A leptin plazmakoncentrációja már az ellést megelőzően csökkenni kezd és a laktáció bevezető szakaszában a negatív energiaegyensúlyi állapotban is alacsony szinten marad. A leptin koncentrációja a plazmában az első ovulációt megelőzően ismét emelkedik. A pulzáló LH-szekréció frekvenciája és amplitúdója pozitív összefüggést mutat a plazma leptinkoncentrációjával, ami magyarázhatja a NEB és a késedelmes ciklusba lendülés közötti kapcsolatot (Kadokawa és mtsai., 2000, 2006).

A pajzsmirigy hormonok (T_3 és T_4) fontos alkotóelemei a petefészek szteroidogenezisét szabályozó komplex mechanizmusnak (Huszenicza és mtsai., 2002). Szerepet játszhatnak a petefészek-működés ciklikussá válásának folyamatában az ellés után. In vitro körülmények között inzulin és FSH jelenlétében serkentik a théka és a granulóza sejtek szteroidogenezisét (Spicer és mtsai., 2001). A csökkent plazma T_3 koncentráció csökkent plazma ösztradiol-koncentrációval és jellegtelen ivarzási tünetekkel társul. Az inaktív petefészekkel rendelkező teheneekben csökkent plazma T_3 és T_4 koncentrációt mutattak ki (Suriyasathaporn, 2000).

3.4. Involúciós szövődmények, kockázati tényezők és következmények

3.4.1. A méh involúciója

A méh involúciója az ellést követően azonnal megkezdődik. A folyamat során a méh alkalmassá válik a következő vehem fogadására (Haraszti, 1993; Risco, 1999). A folyamat 3 fő részre osztható. A korai puerperium szakaszának hossza, mintegy két hét. A szakasz elején távozik el a magzatburok. Az oldódási folyamat már az ellést megelőző egy-két hétben megkezdődik, amelyben nagy szerepe van a kripták hámsejtbélésén megjelenő óriássejtek fagocitáló és reszorptív képességének (Kimura és mtsai., 2002; Goff, 2008). A korai szakasz első 12-24 óráját jellemző szabályos, intenzív méhösszehúzóadások a 42-48. óra környékére fokozatosan megszűnnek. A magzatburkok általában már az első 12 órában eltávoznak. A méhösszehúzóadások erőssége nagy egyedi változatosságot mutat (Bajcsy és mtsai., 2005). A korai szakaszban fellépő puerperális megbetegedések az involúció elhúzódását, a petefészek-működés újraindulásának késedelmét okozhatják. Ezek folyamánként megnyúlik a két ellés közti idő és csökken a termelés gazdaságossága (Risco, 1999). A kései puerperiális szakasz

egészséges állatban az ellést követő 4. hétig tart, ekkor anatómiai értelemben befejeződik az involúció. A méh visszanyeri a vemhesség előtti alakját, szimmetriáját és tömegét (Becze és Perjés, 1981; Haraszti, 1993; Sheldon, 1999). A befejező szakasz az ellés utáni kb. 42. napig tart. Ekkorra a méh hisztológiai és hisztokémiai regenerációja befejeződik, és alkalmassá válik a megtermékenyített petesejt fogadására (Haraszti, 1993; Sheldon, 1999).

Az involúció lefolyásának és a méh állapotának jellemzésére Becze és Perjés (1981) a hazai gyakorlatban ma is széles körben alkalmazott pontrendszert dolgozott ki. A négyfokozatú skálán 0,5 tizedes pontossággal elvégzett pontozásos módszer figyelembe veszi a méh helyződését, nagyságát, tónusát, tapintatát és tartalmát, valamint a méh körüli szövetek állapotát.

3.4.2. A magzatburok-visszamaradás

A magzatburok-visszamaradás (MBV) az involúciós időszak kezdetén jelentkező szövődmény. A gyakorlatban legelfogadottabb meghatározás szerint magzatburok-visszamaradás diagnózisát állíthatjuk fel, ha a magzati placenta eltávozása az ellést követő 24 órán belül nem történik meg (Markusfeld, 1987). Előfordulási gyakoriságára vonatkozóan a számadatok széles spektrumát megtalálhatjuk a szakirodalomban. Általában 4-18% közötti előfordulásról számolnak be (Erb és mtsai., 1985; Markusfeld, 1987; Francos és Mayer, 1988; Esselmont és Kossaibati, 1996), de halmozottan, akár 50%-ot meghaladó gyakorisággal is előfordulhat (Haraszti, 1993). Állomány-egészségügyi szempontból a megbetegedés gyakoriságát mindenképpen 10% alatt célszerű tartani (Szenci, 2003). A magzatburok-visszamaradás a méhgyulladások kialakulásában jelentős kockázati tényező (Stevenson és Call, 1988; Kaneene, 1995; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005; Goff, 2008), ezáltal közvetett gazdasági veszteségeket okozhat. Kevés forrás áll rendelkezésre a MBV által okozott számszerű veszteségekről. Amerikai adatok alapján Laven és Peters (1996) a veszteségeket 1995-ös árszinten mintegy 83 USA dollárban állapította meg, ami az összesen 298 dolláros költségtartományon belül jelentős aránynak mondható.

A bántalom kialakulását számos kockázati tényezővel kapcsolatba hozták, ám az eredmények nem egyértelműek. Az elléssel és az állattal kapcsolatos tényezők közül, a magzatburok-visszamaradást összefüggésbe hozták a nehéz elléssel (Erb és mtsai., 1985; Gröhn, 1990; Correa és mtsai., 1993; Emanuelson és mtsai., 1993), a koraelléssel (Markusfeld, 1987; Correa és mtsai., 1993), az ikerelléssel (Muller és Owens, 1974; Markusfeld, 1984; Bendixen

és mtsai., 1987; Nielsen és mtsai., 1989; Correa és mtsai., 1993; Peeler és mtsai., 1994), a vemhesség hosszával (Correa és mtsai., 1993; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005), az ellésszámmal (Correa és mtsai., 1993), és az évszakkal (Muller és Owens, 1974; Markusfeld, 1984). Más esetben nem találtak összefüggést a nehéz ellés (Dahoo és Martin, 1984; Curtis és mtsai., 1985), az ellésszám (Muller és Owens, 1974; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005) az évszak (Larson és mtsai., 1985; Gröhn, 1990) és a magzatburok-visszamaradás előfordulása között. Bizonyos takarmányozási eredetű hiányállapotok (szelén, E vitamin) szerepét is leírták (Laven és Peters, 1996). Az ellés körüli időszakot jellemző oxidatív stresszállapot MBV kialakulásához vezethet. Ennek elkerülése érdekében az antioxidáns védekező rendszerben szerepet játszó táplálékanyag-ellátottságot (szelén, cink, réz, vas, E-, A- és C-vitamin, béta-karotin) célszerű optimalizálni (Haraszi, 1993; Miller és mtsai., 1993). Tehenek takarmányának E vitaminnal és szelénnel történő kiegészítése a magzatburok-visszamaradás előfordulását egyes esetekben csökkentette (Trinder és mtsai., 1973; Harrison és mtsai., 1984), míg más esetben nem volt rá hatással (Hidiroghlou és mtsai., 1987; Stowe és mtsai., 1988). A megelőzés céljából adott E vitamin kiegészítés kevésbé hatékony hiányos szelénellátottság esetén és ugyanez igaz fordított esetben is (Harrison és mtsai., 1984). A MBV kialakulásának okai között szerepe lehet a fehérvérsejtek csökkent migrációs és fagocitózisos aktivitásnak is, amely az anyai és magzati méhlepény közötti oldódási folyamat zavarát okozhatja (Kimura és mtsai., 2002; Goff, 2008). A méh kotiledonjaiban a pozitív kemotaktikus ingert az interleukin-8 (IL-8) jelenti a fehérvérsejtek számára. A plazma IL-8-koncentrációját szignifikánsan alacsonyabbnak találták az ellést megelőző és az azt követő 1-2 hétben, azokban a teheneben, amelyeknél MBV alakult ki (Kimura és mtsai., 2002). A MBV kialakulását megelőző metabolikus státus és ezen belül az energiaforgalom és a sav-bázis anyagcsere zavarai, mint kockázati tényezők szerepéről kevés adat áll rendelkezésre.

A magzatburok-visszamaradás kockázatot jelent a méhgyulladások (Stevenson és Call, 1988; Kaneene, 1995; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005; Goff, 2008), és a petefészekciszták kialakulásában (Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005) Az MBV növeli az ellés utáni metabolikus zavarok, valamint az oltógyomor-helyzetváltozás kialakulásának kockázatát (Curtis és mtsai., 1985; Dohoo és Martin, 1984; Markusfeld, 1986; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005). Előbbiek közül a ketózis késlelteti az ellés után a ciklikus petefészek-működés újraindulását és növeli az első ovulációig eltelt időt (Huszenicza és mtsai., 1998; Opsomer és mtsai., 2000). A magzatburok-visszamaradásban szenvedő tehének esetében nőtt az első termékenyítésig ill. a vemhesülésig eltelt idő, csökkent a fogamzási arány (Laven és Peters, 1996; Maizon és mtsai., 2004; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005). Ugyanakkor más közlések szerint a MBV nem befolyásolta

szignifikánsan a tehenek szaporodási teljesítményét, benne az első termékenyítésig ill a vemhesülésig eltelt időt (Muller és Owens, 1974; Coleman és mtsai., 1985; Halpen és mtsai., 1985; Kaneko és mtsai., 1997).

3.4.3. A méhinvolúció bakteriális szövődményei

3.4.3.1. A bakteriális szövődmények kialakulásában szerepet játszó tényezők

A méhinvolúció bakteriális szövődményei (MBSZ) különböző klinikai megjelenési formában jelentős gyakorisággal fordulhatnak elő (Földi és mtsai., 2006; Pécsi és mtsai., 2006; Sheldon és mtsai., 2006). E kórképek késleltetik az endometrium szövettani regenerációját, akadályozzák a petefészek ellés utáni reaktivációját. Mindezek következtében később kerül sor az ellés utáni első termékenyítésre, nő a vemhesüléshez szükséges termékenyítések száma és a két ellés közti idő (Hussain és Daniel, 1991a).

A méh az ellés előtt steril. Az elléskor és a rákövető napokban baktériumok juthatnak a nemi utakba és a méh üregébe. Az ellést követő 10-14 nappal a tehenek mintegy 90 %-ának méhéből mutathatók ki baktériumok. A méh fertőződése nem jelenti automatikusan klinikai tünetek megjelenését is (Sheldon és Dobson, 2004). A korai puerperium időszakában megbetegedett tehenekben főként *Arcanobacterium pyogenes*, *Escherchia coli* és különböző Gram-negatív (GN) obligát anaerob baktériumok (*Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella*- és *Bacteroides* fajok), míg a tünetmentesekben leggyakrabban *Streptococcus*-, *Staphylococcus*- és *Bacillus* nembe tartozó baktériumokat lehet kimutatni (Huszenicza és mtsai., 1999).

Sheldon (1999), szemle cikkében az uterinális fertőzések és a metritis kialakulására hajlamosító tényezőket az addig ismert kutatási eredmények alapján felsorolva a baktériumflóra, a méhinvolúció lefolyása, a méh védekező készsége, a magzatburok-visszamaradás, a nehéz ellés, az elletési higiénia, a vemhesség hossza, az ikerellés, a koraellés, az indukált elletés, a korai és késői ciklusba lendülés, az előző laktációs tejtermelés, a hosszúra nyúló szárazonállás, a ketózis és az ellési bénulás, a szárazonállás alatti elhízás, az évszak, a fehérjehiányos takarmányozás, a fajta, a stressz, a szelén- és E vitaminhiány jelentőségét említi. A magzatburok-visszamaradás szerepe a metritis kialakulásában meghatározó (Markusfeld, 1984; Praisley és mtsai., 1986; Hussian, 1989; Kaneene, 1995; Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005).

A metabolikus hajlamosító tényezők közül a negatív energiaegyensúlyi állapot szerepe jelentős lehet, mert hozzájárul a szervezet immunválasz készségének csökkenéséhez és a betegségek iránti fogékonyság növekedéséhez. A nem észterifikált zsírsavak (Rukkwamsuk és mtsai., 2000; Zerbe és mtsai., 2000; Hammon és Evjen, 2006) és a béta-hidroxi-vajsav plazma-koncentrációjának emelkedése együtt jár a neutrofil granulociták és más fehérvérsejtek migrációs képességének, fagocitáló és sejtölő aktivitásának csökkenésével (Sartorelli és mtsai., 1999, 2000; Suriyasathaporn, 1999, 2000). A laktáció korai szakaszában, amely a NEB állapotával jellemezhető, a növekedési hormon által szabályozott IGF-I termelése a májsejtekben alacsony, ami csökkent plazma IGF-I koncentrációban nyilvánul meg (Diskin és mtsai., 2003; Vangroenweghe és mtsai., 2005). Az IGF-I és annak kötő fehérjéi kapcsolatba hozhatók a neutrofil granulociták működésének szabályozásával. A korai laktációs szakaszban az IGF-I elérhetősége, ezzel a granulocita serkentő hatása csökken (Vangroenweghe és mtsai., 2005). A metritis kialakulásában a laktáció elején fellépő korai típusú ketózis jelentős kockázati tényező (Huszenicza és mtsai., 1998). Egyes antioxidáns rendszert érintő hiánybetegségek (pl. szelén-, E-vitamin, karotin-, A-vitamin hiány) gyengítve a sejtvesztésvédekezőrendszer működését, növelhetik a MBSZ kockázatát (Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004). Urton és mtsai. (2005) igazolták, hogy az ellést megelőző hetekben a tehenek által a takarmányfelvételre fordított idő negatív összefüggést mutat a metritisek kialakulásával. A takarmányfelvétel napi időtartamának 10 perces csökkenése megkétszerezi a metritisek kialakulásának esélyét.

A méhizomzat összehúzó-dó-képességének jelentősége a méh védekezőrendszerében számottevő. Az összehúzó-dások által ürülő a lochia és izzadmány jó táptalajt jelent a baktériumok számára. A mozgásszegény tartástechnológiai környezet, valamint a szoptatás hiánya méhatóniához vezethet, ami a méhtartalom pangása miatt növeli a metritis kockázatát. A rossz elletési higiénia, valamint a manuális ellési segélynyújtás kockázatnövelő szerepét is leírták (Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004). A vérplazma ionizáltkalcium-koncentrációja és a méhizomzat összehúzó-dó-képessége között nem sikerült összefüggést igazolni (Bajcsy és mtsai., 2005).

3.1.3.2. A méhinvolúció bakteriális szövődményeinek klinikai formái

A MBSZ-nek klinikai megjelenési formáit tekintve az újabb szakirodalom a puerperális metritist, a klinikai endometritist, a pyometrát és a szubklinikai endometritist különbözteti meg és ezen elnevezések kizárólagos használatát javasolja (Földi és mtsai., 2006; Pécsi és mtsai., 2006; Sheldon és mtsai., 2006) A puerperális metritis az ellést követő két hetet, a klinikai endometritis és a pyometra valamint a szubklinikai endometritis az involúció középső és befejező szakaszát jellemezheti.

A *puerperális metritis* (PM) a korai puerperiumban a méh súlyos bakteriális fertőződés következtében létrejövő akut putrid gyulladással megbetegedése. Leggyakoribb előfordulásával az ellést követő 4-10 nap közötti időszakban kell számolni, akár az állomány 35-40%-át is érintheti. Főbb tünetei a kezdeti időszakban bőséges, bűzös, vörösbarna, híg, szövettörmeléket tartalmazó izzadmány ürülése és felhalmozódása a méh üregében. A méh fala ekkor elvékonyodott. Később a méh fala ödémássá válik és megvastagszik. Az izzadmány mennyisége megkevesbedik, bűzös, gennyes jellegű. A megbetegedés általános tünetekkel, levertséggel és étvágytalansággal, lázzal ($>39,5\text{ }^{\circ}\text{C}$). A gyulladással folyamatra jellemző degeneratív és infiltratív folyamatok kiterjedhetnek a méhfal teljes keresztmetszetére, de előfordulhat, hogy továbbterjednek a függesztőszalagokra (*parametritis*) és a hashártyára (*perimetritis*) is (Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai., 2006).

A méhben felhalmozódó lochia és izzadmány jó táptalajt jelent az *E. coli* és más koliform baktériumok számára, amelyek elszaporodása endotoxinok (lipopoliszacharid sejtfalalkotók) nagy mennyiségű felszabadulásával járhat (Dohmen és mtsai., 2000). Súlyosabb esetben, a méhtartalomban jelen lévő endotoxin a perifériás véráramba is bekerülhet (Mateus és mtsai., 2003). Az endotoxinok pozitív kemotaktikus ingert jelentenek a fehérvérsejtek számára, amelyek aktiválódnak és a véráramból a méhbe vándorolnak. Az endotoxin hatására az aktivált fehérvérsejtekben (elsősorban a makrofágokban) hisztamin és citokinek (tumor nekrosis faktor- α – TNF_{α} , interleukinek) szabadulnak fel és aktiválódnak a foszfolipáz- A_2 , a ciklooxygenáz-2 és 5-lipoxigenáz enzimrendszerek, amelyek eikozanoidokat (prostaglandin- $\text{F}_{2\alpha}$ – $\text{PGF}_{2\alpha}$, prostaglandin- E_2 - PGE_2 , prosztaciklinek és tromboxánok) termelnek. A $\text{PGF}_{2\alpha}$ luteolitikus aktivitással bír, serkenti az immunválasz képességet és növeli a méhizomzat összehúzódó-képességét. A $\text{PGF}_{2\alpha}$ plazmakoncentrációja szignifikánsan magasabb PM-ben szenvedő tehenekben, mint az egészségesekben. Ugyanakkor a PGE_2 bár serkenti a méhizomzat összehúzódását, immunszuppresszív és luteotrop hatású. Magas koncentrációban van

jelen a súlyos méhgyulladásban szenvedő tehenekben (Mateus és mtsai., 2003). Az aktivált makrofágok által termelt citokinek a vérárammal eljutnak a szervezet számos szervrendszerébe, köztük a központi idegrendszerbe és számos metabolikus és endokrin változást indukálnak. Megemelkedik az ún. akut fázis proteinek és a haptoglobin termelése. A citokinek szerepet játszanak az általános tünetek (étvágytalanság, bágyadtság, láz) kialakulásában. A PM csupán súlyosabb esetben vezet általános tünetek kialakulásához és az állatok néhány százalékát érinthetik. A folyamat súlyosbodását hasmenés és következményes dehidráció kísérheti. Kritikus esetben az állat endotoxinsokk szindróma következtében a keringés összeomlása miatt elhullik. A PM súlyos, általános tünetekkel járó formájának elkülönítésére a *toxikus puerperális metritis* (TPM) elnevezés használata javasolt (összefoglalóan: Földi és mtsai., 2006 és Pécsi és mtsai., 2006). A citokinek indukálta metabolikus és endokrin változások katabolikus irányban befolyásolják az energia-, fehérje- és ásványianyag forgalmat, aminek intenzívebb testkondíció-csökkenés lehet a következménye (összefoglalóan: Földi és mtsai., 2006 és Pécsi és mtsai., 2006). A PM súlyosságától függően növeli a hiperketonémia előfordulási gyakoriságát. A méhtartalom putriddá válását követően csökken a tejtermelés, nő a vérplazma BHB, IGF-1, inzulin és leptinszintje és széles sávban ingadozhat a NEFA-koncentráció és nő egyes akut fázis proteinek vérplazma-koncentrációja is (Kulcsár és mtsai., 2005).

A PM többféle mechanizmus révén befolyásolhatja a szaporodást. A puerperális metritis hatással van az energiaforgalomra és súlyosbíthatja a negatív energiamérleget. E hatással a csökkent szárazanyag-felvétel (Zamet és mtsai., 1979) és a citokinek felszabadulásával járó energiaigényes immunfolyamatok (Goff, 2003, 2008), továbbá a citokinek hatására erősödő katabolikus irányú metabolikus és endokrin változások (Kulcsár és mtsai., 2005; Földi és mtsai., 2006; Pécsi és mtsai., 2006; Goff, 2008) miatt kell számolni. A kifejezettebb energiadeficit következtében nő a zsírmáj szindróma és a ketózis kialakulásának kockázata. Utóbbiak késleleteik a ciklikus petefészek-működés postpartum újra indulását és az első ovulációt (Huszenicza és mtsai., 1998; Opsomer és mtsai., 2000). PM során a méhből felszívódó endotoxinok késleltetik a petefészek-működés újraindulását (Mateus és mtsai., 2003), csökkentik a hipofízis GnRH érzékenységet (Williams és mtsai., 2001) és a pulzáló LH szekréciót (Harris és mtsai., 2000). Az endotoxin- és citokinterhelés hatására - különösen TPM esetén - az első domináns tüsző fejlődése megtörik, ovuláció nélkül elsorvad, vagy cisztásan degenerálódik (Kulcsár és mtsai., 2005). A PM mellett, más endotoxin közvetítette, citotoxin felszabadulással járó kórképekben, mint pl. a tüdőgyulladás egyes típusai, hasonló negatív hatásokkal lehet számolni. E megbetegedések szerepet játszhatnak a sárgatest funkcionális és morfológiai

rendellenességeinek kialakulásában. A CL degeneratív elváltozásaihoz (üreges sárgatest, sárgatest- és luteinciszta) vezető kórélettani folyamatok, továbbá a CL működése és a morfológiai (ultrahang-echográfias kép) elváltozásai közötti összefüggések nem tisztázottak (Balogh és mtsai., 2008). A környezeti patogének által előidézett tőgygyulladás gyakran járhat együtt a puerperális metritissel. A tőgygyulladásnak e típusára az ellés utáni 1-3. napon emelkedett ($\geq 1,0$ mmol/l) plazma BHB koncentráció hajlamosít (Jánosi és mtsai., 2003). A megszapordó gyulladással mediátorok közül a prosztaglandinok közvetlen hatást gyakorolnak a petefészek-működésre (Huszenicza és mtsai., 1999; Opsomer és mtsai., 2000; Mateus és mtsai., 2003). A PM növeli az első termékenyítésig eltelt időt és a szervizperiódust, csökkenti a fogamzási arányt (Maizon és mtsai., 2004).

A *klinikai endometritis* (KEM) és a *pyometra* az involúció középső és befejező szakaszát jellemző méh megbetegedések. A különböző szakirodalmi források alapján előfordulási gyakoriságuk széles határok (8-62%) között változhat (Curtis és mtsai., 1985; Markusfeld, 1987; Gilbert és mtsai., 2005). A KEM fő tünete a nyitott nyakcsatornán keresztül ürülő hurutos-gennyes vagy gennyes jellegű gyulladással váladék. A nyakcsatorna zártsága esetén a hurutos-gennyes izzadmány a méh üregében felhalmozódik és pyometra alakul ki. A nyakcsatorna általában az első tüszőrepedést követően kialakuló CL progeszteron-termelésének hatására záródik. A két kórkép egymásba átalakulhat. A KEM a PM következményeként vagy kevésbé súlyos, de hosszabb ideig fennmaradó bakteriális fertőződés következtében alakulhat ki (Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai., 2006). Az tüszőrepedést megelőzően a méh kevésbé érzékeny a fertőzésekre. Az ovuláció következtében kialakuló CL progeszteron-termelésének következtében a méh fertőzésekkel szembeni ellenállóképessége gyengül, ami a látens fertőzések klinikai tünetekben való megnyilvánulásaként KEM és pyometra kialakulásához vezethet (Hussian és Daniel, 1991). A pyometrát gyakran perzisztáló sárgatest kíséri (Huszenicza és mtsai., 1999) A KEM gyulladással folyamatai nem mélyreterjedőek, elsősorban az endometrium érintett. A neutrofil granulociták, limfociták és plazmasejtek vándorolnak a méh nyálkahártyájába. A kórfolyamat során endotoxinok és a gyulladással mediátorok (citokinek, eikozanoidok) termelődése, felszabadulása és felszívódása csekély, nem fokozódik az akut fázis proteinek termelődése sem, ezért a folyamat csak ritkán jár általános tünetek kialakulásával (BonDurant, 1999; Kulcsár és mtsai., 2005).

Az általános tünetek hiánya miatt a KEM és a pyometra tejtermelésre gyakorolt hatása nem érzékelhető. A szaporodási folyamatokra KEM és a pyometra annak függvényében hat, hogy a helyileg felszabaduló eikozanoidok közül a luteolitikus $PGF_{2\alpha}$, vagy a luteotrop PGE_2 hatása jut-e érvényre. Előbbi az enyhe klinikai formák jellemzője, amikor korai luteolízis kö-

vetkezhet be. Utóbbi a súlyos klinikai megbetegedéseket jellemzi és nő az esélye a perzisztáló sárgatest kialakulásának (Huszenicza és mtsai., 1999).

A *szubklinikai endometritis* (SEM) a méhinvolúció befejeződésekor vagy azt követően fellépő méhbetegség (Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai., 2006). Gilbert és mtsai. (2005) adatai alapján a SEM átlagos előfordulási gyakorisága meghaladja az 50%-ot. Amint az elnevezéséből is következik, a SEM nem jár látható, vagy fizikális klinikai vizsgálattal megállapítható tünetek megjelenésével, kórjelzése citológiai módszerekkel lehetséges. A kórfolyamatot az endometrium erőteljes neutrofil granulocitás beszűrődése jellemzi (Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai., 2006). A SEM következtében csökken a vemhesülés valószínűsége (Kasimanickam és mtsai., 2004; Gilbert és mtsai., 2005; Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai., 2006).

4. Saját vizsgálatok

4.1. Első vizsgálat

4.1.1. A vizsgálat célja

A vizsgálatok általános célkitűzése az volt, hogy egyes energiaforgalmat jellemző metabolikus változók nyomonkövetése révén adatokat kapjunk a méh anatómiai involúcióját és a petefészek ciklikus működésének újraindulását hátrányosan befolyásoló kockázatok előjelzésének lehetőségéről. A kockázatok ismerete a megelőzési stratégiák felépítésében alapvető fontosságú.

Ebben az első, összehasonlító jellegű vizsgálatban arra kerestünk választ, hogy az ellés körüli időszakban, elsősorban a vérplazma emelkedett NEFA-koncentrációjával jellemzett negatív energiamérleg, hogyan befolyásolja a méh anatómiai involúciójának lefolyását, a petefészek-működés újbóli ciklikussá válását és az első ovuláció időpontját. Ugyancsak vizsgáltuk a petefészekciszták, a magzatburok-visszamaradás és a méh megbetegedések előfordulási gyakoriságát a zsírmobilizáció függvényében. A metabolikus paraméterek és a testkondíció változásainak nyomonkövetése révén elemeztük a negatív energiamérleg kinetikáját.

4.1.2. Anyag és módszer

4.1.2.1. Vizsgálati elrendezés

A vizsgálatba 30, többször ellett, klinikailag egészséges, a várható ellésük előtt mintegy 2-3 héttel lévő Holstein-fríz teheneket vontunk be. A kiértékelést azon 28 állat adatai alapján végeztük el, amelyek a laktáció 60. napjáig nem kerültek ki az állományból.

4.1.2.2. A vizsgált állomány, takarmányadagok

Vizsgálatainkat egy Nyugat-magyarországi mezőgazdasági részvénytársaság mintegy 900 tejhasznú tehenet számláló gazdaságában végeztük 2001. évben. A tehenenkénti éves átlagos tejtermelés 2000 évben 6691 kg volt.

Az ellés előtt, valamint a laktáció korai szakaszában etetett napi takarmányadagokat a 3. táblázatban foglaltuk össze.

3. táblázat. Takarmányadagok az ellés előtti 2-3 hétben és a laktáció korai szakaszában az első vizsgálat időszakában

| Termelési szakasz | Ellés előtt 2-3 hét | Ellés után, 1-10 nap | Ellés után, 11. naptól |
|-------------------------------------|------------------------|-------------------------|---------------------------|
| Takarmány | mennyiség | | |
| Kukoricaszilázs (kg) | 9,0 | 11,0 | 13,0 |
| Lucernaszéna (kg) | 4,0 | 2,0 | 2,4 |
| Rétiszéna (kg) | 3,5 | | |
| Tejelőtáp (kg) | 1,5 | 7,8 | 10,2 |
| Lucernaszenázs (kg) | 2,5 | 3,5 | 6,2 |
| Táplálóanyag-tartalom | | | |
| Száranyag (kg) | 13,5 | 17,1 | 20,1 |
| Nyersrost (g) | 2846 | 2821 | 3319 |
| Nyersrost (sza. %) | 21,1 | 16,5 | 16,5 |
| NE _l (MJ) | 83,9 | 123,4 | 145,2 |
| NE _l konc. (MJ/ kg sza.) | 6,2 | 7,23 | 7,22 |
| Nyerszsír (g) | 485 | 778 | 915 |
| Nyersfehérje (g) | 1949 | 2973 | 3498 |
| Nyersfehérje (sza. %) | 14,5 | 17,4 | 17,4 |
| MFE (g) | 1356 | 1908 | 2245 |
| MFN (g) | 1254 | 2058 | 2421 |
| Fehérjemérleg | -102 | 150 | 176 |
| UDP (nyersfeh. %) | 40,6 | 36,2 | 36,2 |
| Ca (g) | 97 | 152 | 179 |
| P (g) | 72 | 84 | 99 |
| Töm.tak.: abrak arány | 77:23 | 59:41 | 59:41 |

A tömegtakarmány bázist silókukorica szilázs, lucerna szenázs, lucerna- és réti széna alkották. Az abraktakarmányok kukorica, extrahált szója, napraforgó, búza, tejelő premixek és tejelő koncentrátum keverékéből álltak. A komplex takarmánykeverék (TMR) kiosztása naponta két alkalommal, számítógépes vezérléssel és mérleggel ellátott takarmánykeverő-kiosztó kocsii segítségével történt.

A telepen a termelés valamennyi fázisában kötetlen tartástechnológiát alkalmaznak. Az istállók pihenőbokszosak, kifutókarám összeköttetéssel vannak ellátva. Az elletőistálló kötetlen, csikóboxos rendszerű. A frissen ellett tehenek az ellést követő 3. napon átkerülnek egy ún. előfogadó csoportba, majd az ellést követő 11. napon, abban az esetben, ha tejük árutej minőségű, továbblépnek a fogadó csoportba, ahol a laktációs csúcstermelésüket is elérik.

4.1.2.3. Mintavételek és laboratóriumi vizsgálatok

Az anyagforgalmi paraméterek és a ciklikus petefészek-működést jellemző vérplazma progeszteron (P₄) meghatározásához vérmintákat vettünk.

Az energiaforgalmat jellemző vérplazmamutatók meghatározásához a vérmintákat az ellés várható időpontja előtt 10 nappal, majd az ellés után a 3., 10., 20., 30., 40., 50., 60. napon vettük, a reggeli etetést követő 3-5. órában. A mintákat a tőgyvénából (vena epigastrica superficialis) 20 ml-es, 50 µl Na-heparint tartalmazó üvegcsövekbe vettük, majd 1-4 °C-on 3 órán belül szállítottuk a laboratóriumba. A vérplazma-minták vizsgálata során meghatározott paraméterek, a meghatározások elve és az alkalmazott módszerek a következők voltak:

Glükóz: a béta-D-glükóz és a glükóz oxidáz reakciója során felszabaduló hidrogén-peroxiddal a peroxidáz enzim m-krezolból és 4-amino-fenazonból fotométerrel jól mérhető kinoidális terméket képez (Trinder, 1969). A méréshez Reanal diagnosztikai tesztet (Reanal Kft., Budapest, Magyarország) használtunk.

Aszpartát-aminotranszferáz (AST): az enzim hatására keletkező oxálecetsav és az abból spontán dekarboxilezéssel keletkező piruvát, a 2,4 dinitro-fenil-hidrazinnal dinitro-fenol-hidrazont képez, ami lúgos közegben vörösesbarna színreakciót ad és kolorimetriásan mérhető (Winsten, 1965). A méréshez a Human 12021 diagnosztikai tesztet (Human GMBH, Wiesbaden, Németország) használtuk.

A glükóz és az AST meghatározás Autohumalyser 900S Plus klinikai-kémiai analizátorral (Human GMBH, Wiesbaden, Németország) történt.

Acetecetsav (AcA): az acetecetsavra specifikus meghatározás, a vegyület diazotálása segítségével (Walker, 1954).

Nem észterifikált zsírsavak (NEFA): a NEFA réznitráttal elszappanosított, és oldószerkeleggyel szerves fázisba vitt szabadzsírsav-komplexeiben lévő sztöchiometrikus mennyiségű réz, dietilditiokarbamát reagenssel sárga vegyületet képez, ami spektrofotometriás módszerrel mérhető (Noma és mtsai., 1973). Az AcA és a NEFA meghatározás Unicam

Helios Gamma automata mintaadagolóval ellátott fotométer (Unicam Ltd., Cambridge, Egyesült Királyság) segítségével történt.

A petefészkek ciklikus működésének kezdetét a vérplazma progeszteron- (P_4) koncentrációjának meghatározásával állapítottuk meg. A meghatározásokhoz a vérmintákat az ellést követő 20-21. naptól kezdődően a laktáció 59-60. napjáig 3 naponta vettük, azonnal centrifugáltuk (2500 fordulat/perc, 5 percig) és 1 ml plazmát rögtön mélyhűtőbe téve $-18\text{ }^\circ\text{C}$ -on fagyasztva tároltuk a Radio Immuno Assay (Coat-A-Count, Diagn. Prod. Corp., Los Angeles, California, USA) módszerrel történő meghatározásig.

A P_4 -koncentráció jelentős hullámszerű emelkedése az ovuláció bekövetkeztéről ad tájékoztatást. Az első luteális fázis megjelenésének napját akkor állapítottuk meg, ha a plazma P_4 -koncentráció elérte vagy meghaladta az 1,0 ng/ml koncentrációt és ez igaz volt még legalább a rákövetkező mintavételi napon is.

A metabolikus mintavételekkel egyidőben a testkondíciót (BCS) egy 5 pontos skála segítségével, 0,5-es pontossággal bíráltuk el (Mulvany, 1977).

4.1.2.4. Klinikai vizsgálatok

A klinikai vizsgálatokra az ellés után 5, 20 és 40 nappal került sor, amelyek során ellenőriztük a rektális testhőmérsékletet, adatokat gyűjtöttünk a MBV és a méh megbetegedések előfordulásáról.

Az ellést követő 30. és a 60. napon a klinikai vizsgálatok kiegészültek a méh állapotának pontozásos módszeren alapuló vizsgálatával (Becze és Perjés 1981) és ultrahangkészülék (ALOKA SSD-500, 7,5 MHz lineáris fejjel szerelve, Aloka Co. Ltd., Tokio, Japán) segítségével meghatároztuk a petefészkeken található képleteket. A vizsgálatokat rektálisan végeztük. Adatokat gyűjtöttünk a megfigyelt ivarzásokról is.

4.1.2.4.1. A méh megbetegedések diagnózisa

A MBV-t akkor állapítottunk meg, ha a magzati placenta az ellést követő 24 órán belül nem távozott el.

Méhgyulladást diagnosztizáltunk, ha a méh a normálisnál nagyobb, fala elvékonyodott vagy tapintata tésztás és megvastagodott volt, a nyakcsatornán rendellenes (putrid, nyálkás-gennyes, gennyes) váladék ürült, vagy a méh üregében felhalmozódott. A méhgyulladás bizonyos esetekben lázzal és általános tünetekkel is járt. A petefészkek, a petevezetők és a méh körüli szövetek egészségi állapotának vizsgálatakor tekintettel voltunk a petefészkek alakjára, nagyságára, környezetükben való elmozdíthatóságára, továbbá a petevezetők lefutására, vastagságára és környezetükben való elmozdíthatóságára.

A vizsgálatok nem terjedtek ki a méhgyulladások mai ismereteink szerint egyértelműen definiált klinikai megjelenési formáinak elkülönítésére. Ennek oka az volt, hogy ezeket a vizsgálatokat 2001-ben végeztük, jóval azelőtt, hogy az ellés utáni méh megbetegedések klinikai megjelenési formáinak elkülönítését és diagnosztikájuk eljárásrendjét leíró és azóta a korszerű módszer- és nevezéktan által átvett mértékadó közlemények (Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai., 2006) megjelentek volna. Az utólagos elkülönítés a vizsgálatok során alkalmazott vizsgálati időpontok, jelölések és adatok a jelenleg elfogadott módszer- és nevezéktan csak részben illeszkedő sajátosságai miatt ma már (sajnálatosan) nem lehetséges. Ha az utólagos elkülönítés lehetséges is lenne, nem jutnánk többlet információkhoz az egyes klinikai formákhoz tartozó kis minta-elemszám miatt.

4.1.2.4.2. A méh méretének és állapotának jelölése és jellemzése pontozásos módszerrel

A méh méretét és anatómiai involúciójának állapotát egy négyfokozatú pontozásos skála segítségével állapítottuk meg az ellést követő 28-35. nap közötti időszakban. A pontozásos módszer során használt jelölések és jelentésük a következő volt:

U_1 : szabályos alakú, tónusos méh. Jól lezajlott involúcióra vall, ivarzáskor erigál.

U_2 : petyhüdt, tésztás tapintatú, kissé megnagyobbodott, rendszerint nem erigált. Többé-kevésbé lehúzódo méh, a méh üregében rendellenes tartalom lehet. Enyhe- súlyos méhgyulladás, kislefokú késedelmes involúció jele lehet.

U_3 : súlyos méh- és méhkörüli gyulladások, pyometra, kifejezetten késedelmes involúció jele.

U₄: rektálisan nem áttapintható méh, a petefészkek nem elérhetők. Normál esetben az ellés utáni állapotot tükrözi.

Átmeneti formák itt is lehetnek (Becze és Perjés, 1981).

4.1.2.4.3. A petefészkek képleteinek jelölése és állapotuk jellemzése

F₁: 2-5 mm átmérőjű, feszes (tercier) tüsző. Általában minden ciklusfázisban több van a petefészken.

F₂: jellegzetes, feszes tapintatú, 5-10 mm átmérőjű (tercier, "Graaf"-féle) tüsző, amelynek ovulációjáig gyakran még 2-5 napnak kell eltelni, általában a ciklus 16-19. napja között érzékelhető.

F₃: ovulációra érett, kissé fellágyult, 10-18 mm átmérőjű ("Graaf"-féle) tüsző. A termékenyítés legkedvezőbb idejét jelzi a ciklus 20-21. napján

CL: 1-2 cm átmérőjű, puhán rugalmas, májszerű tapintatú, vérbő (virágzó) sárgatest, aktív hormontermelés jellemzi (5-16. napig).

RCL: körülbelül 1 cm átmérőjű, a *CL*-nél tömöttebb, sorvadó sárgatest, hormontermelése csekély (17-20. napig).

Follikulus ciszta: >20 mm átmérőjű vékony falú folyadékkal telt képlet

Sárgatest ciszta: >20 mm átmérőjű vastag falú, luteinszövettel határolt, általában folyadékkal telt, >5-7 mm átmérőjű üreget tartalmazó képlet.

4.1.2.5. Az értékelés szempontjai

A kísérletbe vont tehenek közül annak a 28-nak az adatait értékeltük, amelyek az ellést követő 60. napig nem kerültek ki az állományból. Az eredmények értékelése során a vérplazma NEFA-koncentrációjával jellemzett energiaforgalmi állapotuk alapján a vizsgált teheneket két csoportra osztottuk. A *H-NEFA* (High-NEFA) csoportba került tehenek (n=12) vérplazma NEFA-koncentrációja a 10 (illetve az ellést követő első 2 alkalommal 7) naponként elvégzett anyagforgalmi vizsgálat során legalább két egymást követő alkalommal elérte, vagy meghaladta a 0,2 mmol/l értékhatárt. A *Normal* csoportba került tehenek (n=16) nem feleltek meg e feltételnek.

Az így kialakult csoportok között vizsgáltuk az eltéréseket az energiaforgalmat jellemző vérplazmamutatók, a kondíció pontszám, valamint a méhpontszám tekintetében, továbbá a MBV és a gyulladással járó méhbetegedések előfordulási gyakoriságában is. Összevetettük a petefészkeken található képletek előfordulási gyakoriságát és ciklikus működésének kezdetét jelző első P₄ fázis megjelenésének időpontját. Utóbbi értékelése során azt vizsgáltuk, hogy az ellés óta eltelt napok számának megfelelően kialakított időkategóriákon belül a vizsgált két csoport állatainak hány százalékában lehetett az addig eltelt időszakban az első P₄ fázist megállapítani.

A negatív energiaegyensúlyi állapot kialakulását és lefolyását, a metabolikus paraméterek és a testkondíció pontszám változásai alapján mindkét csoportban nyomon követtük és elemeztük.

4.1.2.6. Statisztikai módszerek

Annak ellenőrzését, hogy a plazma NEFA-koncentráció valóban differenciáló változó-e az általunk kialakított két csoport között, „random forest klasszifikáció” segítségével, „backward stepwise” eljárással végeztük (Breiman, 2001).

A metabolikus változók, valamint a méh- és kondíció-pontszámok csoportok közötti különbségeinek elemzésére Mann-Whitney tesztet alkalmaztunk (Hollander és Wolfe, 1999).

A metabolikus paraméterek, a petefészken található képletek, valamint a MBV és a méhgyulladások egymás közötti kapcsolatát Fisher exakt tesztekkel elemeztük, amelynek során meghatároztuk az esély hányadost (odds ratio: OR) és annak 95%-os megbízhatósági tartományát (95% CI) (Agresti, 2002).

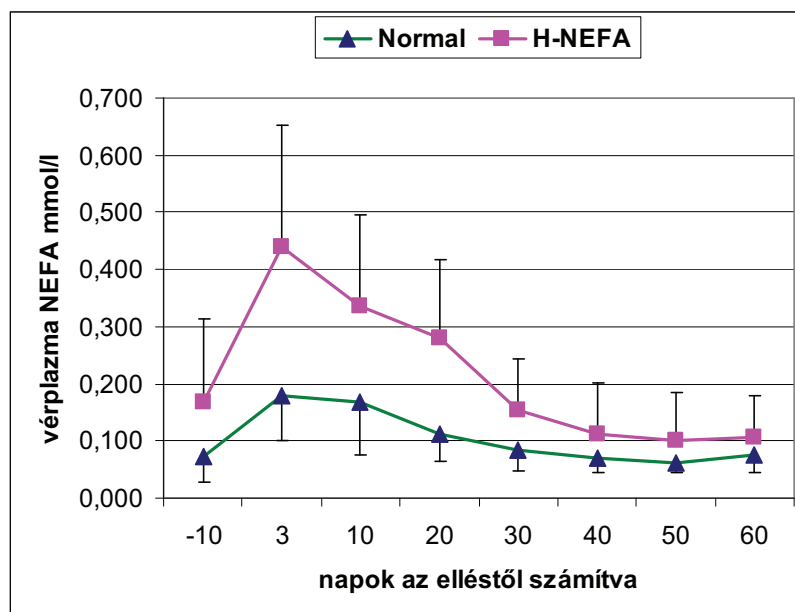
A szignifikáns összefüggések hibahatárát minden esetben 5% ($P < 0,05$) szinten adtuk meg.

4.1.3. Az első vizsgálat eredményei

4.1.3.1. Az energiaegyensúly állapota

A vizsgálat eredményeinek értelmezése szempontjából alapvető fontosságú hogy igazoljuk a két csoport energiaegyensúlyi állapotában lévő lényeges különbséget.

Mivel a csoportba sorolás alapját képezte kézenfekvő, hogy a vérplazma NEFA-koncentráció, mint változó a pp. 3. 10., 20., és 30. napon a két csoport között statisztikailag is elkülönítő változónak bizonyult (random forest klasszifikáció segítségével, backward stepwise eljárással ellenőrizve). A H-NEFA csoportban az átlagos plazma NEFA-koncentráció lényegesen meghaladta a Normal csoportét (1. ábra). A plazma NEFA-koncentráció 0,2 mmol/l értékhatárt elérő vagy azt meghaladó megemelkedésére a H-NEFA csoportban legkésőbb a pp. 10. napig sor került.

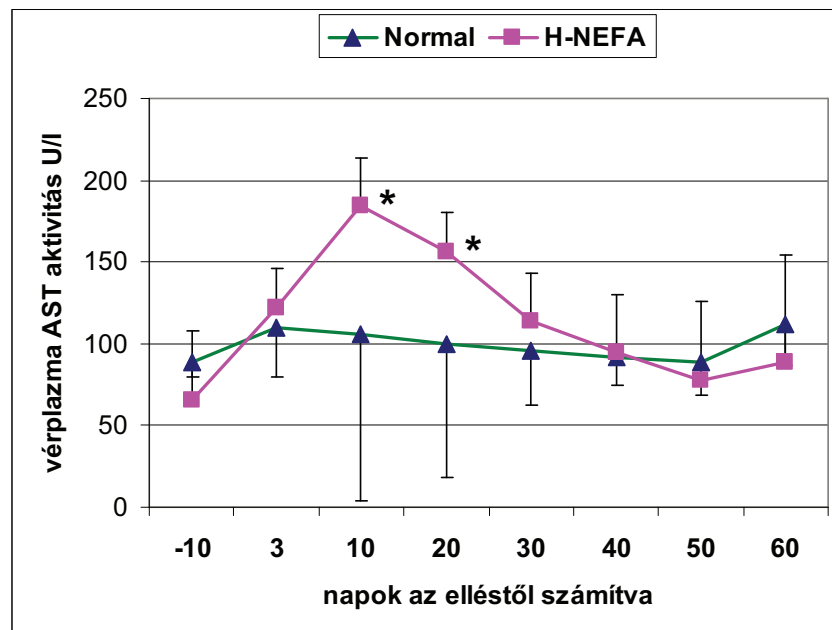


1. ábra. A vérplazma NEFA-koncentrációjának alakulása

A vérplazma NEFA-koncentrációjának változása az egymást követő mintavételi időpontokban mért átlagértékek alapján mindkét csoportban hasonló. A változás hullámszerű de a hullám amplitúdója (a koncentráció nagysága) eltérő a két csoportban. Az ellés előtt 10 nappal mérhető alacsony értékek az ellést követően hirtelen emelkedve a pp. 3. napon érik el a csúcskoncentrációt, majd folyamatos csökkenést mutatva a pp. 30. és 40. nap között térnek

vissza az ellés előtt mért értékek közelébe és a pp. 60 napig közel azonos, alacsony szinten maradnak. A H-NEFA csoport esetében az ellést követő 3. és 20. nap között, az átlagos plazma NEFA-koncentrációk meghaladták az általunk élettaninak tekintett 0,2 mmol/l értékhatárt, míg a Normal csoport átlagos értékei az élettani tartományon belül maradtak (1. ábra).

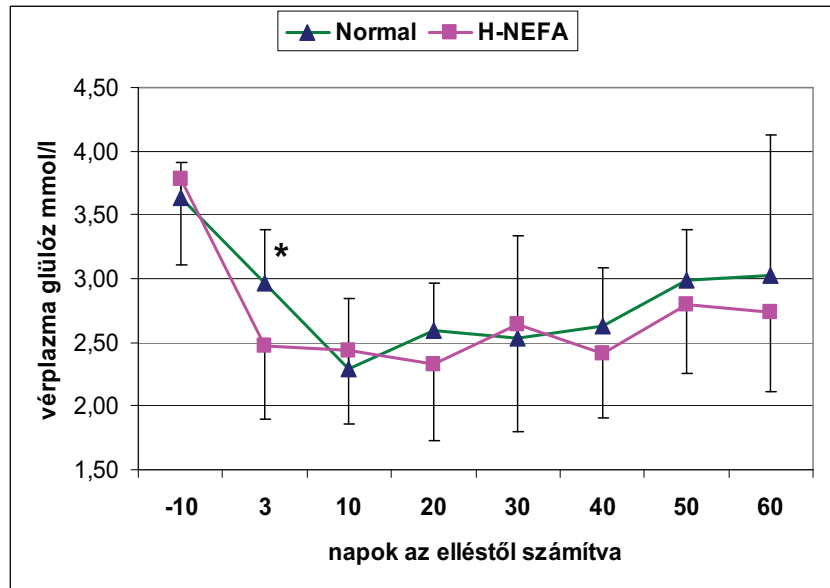
A 3.-tól a 40. pp. napig magasabb plazma AST enzim aktivitási érték társult a H-NEFA csoport magasabb plazma NEFA-koncentrációihoz, ami valószínűsíti a májsejtek fokozottabb terhelését és sérülését. A két csoportot összehasonlítva az ellés utáni 10. és 20. napon a különbség szignifikáns ($P < 0,05$; 2. ábra) volt. Az AST lefutási görbéje mintegy 10 nap eltéréssel követi a NEFA lefutási görbéjét. A legmagasabb AST enzimaktivitást a Normal csoportban az ellést követő 3., a H-NEFA csoportban az ellést követő 10. napon mértük, majd folyamatosan csökkenő tendencia figyelhető meg (1. és 2. ábra).



*: $P < 0,05$

2. ábra. A vérplazma AST enzim aktivitásának alakulása

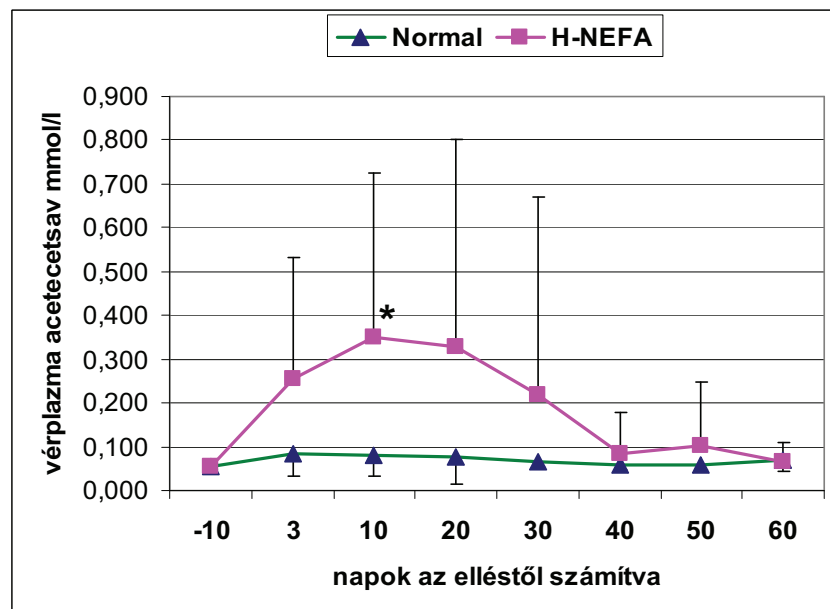
A vérplazma *glükóz*-koncentrációja az ellés utáni 3. napon a H-NEFA csoport esetében szignifikánsan ($P < 0,05$) elmaradt a Normal csoporttól. A legmagasabb értékeket mindkét csoportban az ellés előtt találtuk, majd a 10-20. napon tapasztalt mélypont után a 60. napig emelkedő tendenciát láthattunk (3. ábra).



*: $P < 0,05$

3. ábra. A vérplazma glükóz-koncentrációjának alakulása

A vérplazma minták *aceticetsav-koncentrációja* az ellés utáni 10. napon statisztikailag is szignifikánsan magasabb volt ($P < 0,05$) a H-NEFA csoportban (4. ábra).



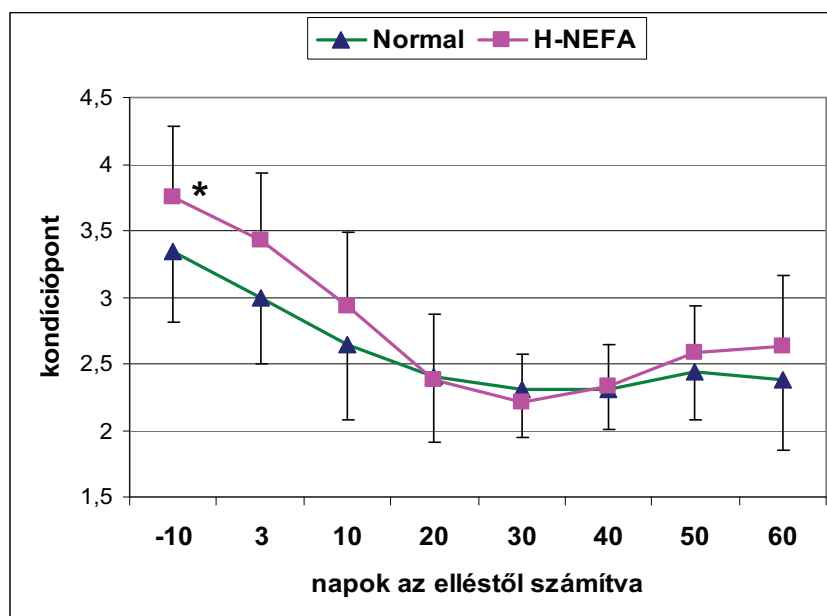
*: $P < 0,05$

4. ábra. A vérplazma aceticetsav-koncentrációjának alakulása

A vérplazma aceticetsav-koncentrációja alapján a pp. 30. napig a hiperketonémia ($\geq 0,100$ mmol/l) előfordulási gyakorisága magasabb volt a H-NEFA csoportban, mint a Normálban

(2,25 ill. 0,56). A hiperketonémia az energiaegyensúly dekompenzált zavarára hívja fel a figyelmet.

A *testkondíció pontszám* az ellés után mindkét csoportban intenzíven csökkent. A kondíció a H-NEFA csoportban a pp. 30., a Normal csoportban a pp. 40. napra érte el mélypontját, majd enyhe emelkedésbe kezdett. A H-NEFA csoport egyedeinek nagyobb része volt az átlagos kondíció pontszámok alapján túlkondíciós, az ellés előtt a két csoport között a különbség jelentős ($P < 0,05$) volt. Az ellés utáni 20. nap környékére a kondíciókülönbség a két csoport között kiegyenlítődött. E tényből következik, hogy a kondícióvesztés a H-NEFA csoportban gyorsabb és nagyobb mértékű volt. Az átlagos kondícióvesztés a H-NEFA csoport esetében meghaladta az 1,5 pontot (5. ábra).



*: $P < 0,05$

5. ábra. A kondíciópontszámok alakulása

Összefoglalva az energiaforgalom adatait, a két csoport között lényeges különbséget lehetett megállapítani. A H-NEFA csoport tehenei hosszabb időn keresztül, 7-10 nap különbséggel ellenőrizve is, emelkedett plazma NEFA-koncentrációval bírtak, az AST aktivitási értékek alapján kifejezettebb volt a májsejtek igénybevétele, alacsonyabb volt az ellés utáni 3. napon a plazma glükóz koncentráció és gyakrabban fordult elő a hiperketonémia, magasabb volt a vérplazma acetecetsav-koncentrációja és jelentősebb volt a kondícióvesztés. Az energiaforgalmi állapot ezen eltérései az ellés utáni 30. napig voltak megfigyelhetők, később nem találtunk jelentős különbséget. A H-NEFA csoportban az energiamérleg jelentősnek mondha-

tó negatív irányú eltérését a vérplazma NEFA- és glükóz-koncentrációinak figyelembe vételével először az ellést követő 3. napon lehetett megállapítani (*1. és 3. ábra*). A negatív eltérés és a dekompenzációs mélypont a plazma acetecetsav-koncentrációját és az AST aktivitási értéket figyelembe véve a pp. 10 és 20. nap környékére tehető (*4. és 2. ábra*). Az említett metabolikus vérplazmamutatók mellett a kondícióváltozást is számba véve (*5. ábra*) a negatív energiaegyensúlyi állapot vége a pp. 30. és 40. nap közötti időszakra esett. A negatív energiaegyensúlyi állapot, benne a dekompenzált szakasszal, szinte teljes egészében magában foglalta azt az időszakot, amelyben élettani körülmények között a méh anatómiai involúciójának és a petefészek-működés ellés utáni újraindulásának meg kell történnie.

4.1.3.2. A méhinvolúció lefolyása és a petefészek-működés újraindulása az energiaforgalom tükrében

Az eddigi eredmények ismeretében azt vizsgáltuk, hogy a H-NEFA csoport kedvezőtlenebb energiaforgalmi állapota, megnyilvánult-e kedvezőtlenebb szaporodásbiológiai jellemzőkben is a Normal csoporthoz viszonyítva.

Az ellés után 5, 20 és 40 nappal elvégzett klinikai-, valamint a 30. és 60. napon elvégzett rektális ultrahang vizsgálatok eredményeit a *4. táblázatban* foglaltuk össze.

A *méh anatómiai involúciója*, a magasabb 30. és 60. napi méhpontszámok alapján, a H-NEFA csoportban késedelmes volt a Normal csoporthoz viszonyítva. A különbség (2,83 ill. 2,19) a 30. napon szignifikáns ($P < 0,05$) (*4. táblázat*).

Az *MBV* előfordulási gyakorisága mindkét vizsgált csoportban kifejezetten magas volt. Ezzel együtt a H-NEFA csoportban a MBV 2,2-szer gyakrabban fordult elő, mint a Normal csoportban (*4. táblázat*).

A *méhgyulladások* előfordulási gyakorisága mindkét csoportban kiemelkedően magas volt. A 30. napig eltelt időszakban valamennyi H-NEFA csoportba tartozó állatnál meg lehetett a méhmegbetegedések valamely formáját állapítani. A 30. és 60. nap közötti időszakban is gyakrabban lehetett a méhgyulladás diagnózisát felállítani ugyanebben a csoportban (*4. táblázat*). A MBV és a méhgyulladások kialakulásának esélye tendenciózusan magasabbnak bizonyult ugyan a H-NEFA csoportban, az összefüggés azonban statisztikailag nem szignifikáns (OR:2,97; CI:0,43-25,2; NS).

A petefészkeken található képletek vizsgálata során, úgy az ellés utáni 30. mint a 60. napon a H-NEFA csoportban kisebb arányban lehetett sárgatestet (CL/RCL) találni. A 60. napon a Normal tehének petefészkein 75%-ban lehetett aktív vagy már regresszív állapotban lévő sárgatestet találni, míg a H-NEFA csoport esetében ez az arány csupán 33% volt (4. táblázat). Bár a különbség jelentősnek tűnik és a sárgatest megjelenésének esélye a 30. (OR:0,41; CI:0,01-5,93; NS). és 60. napon (OR:0,18; CI:0,02-1,10; NS) is alacsonyabb volt a H-NEFA csoportban, az összefüggés statisztikailag nem bizonyult szignifikánsnak.

4. táblázat: A petefészkek-képletek és más szaporodásbiológiai jellemzők gyakorisága, valamint a méhpontszámok alakulása a vizsgált csoportokban

| Csoport | H-NEFA | Normal | H-NEFA | Normal |
|---|----------------------------|---------|------------------------------|--------|
| | (n=12) | (n=16) | (n=12) | (n=16) |
| Paraméter/ időp. | a 30. napon (*: 30. napig) | | a 60. napon (*:30-60. napig) | |
| A petefészken talált képletek ** | | | | |
| F1, F2 (%) | 50,0 | 31,3 | 14,6 | 12,5 |
| F3 (%) | 25,0 | 50,0 | 6,3 | 12,6 |
| CL, RCL (%) | 8,3 | 18,8 | 33,3 | 75,0 |
| Follík. ciszta (%) | 16,7 | 0,0 | 6,3 | 12,6 |
| Sárgatest ciszta (%) | 0,0 | 6,3 | 0,0 | 0,0 |
| A méh átlagos pontszáma (U ₁₋₄) | 2,8 | 2,2 | 2,1 | 1,8 |
| | | P< 0,05 | | |
| Méhgyulladások* (%) | 100,0 | 68,8 | 66,7 | 37,5 |
| MBV* (%) | 41,7 | 18,8 | - | - |
| Ivarzás* (%) | 0,0 | 6,3 | 6,3 | 25,0 |

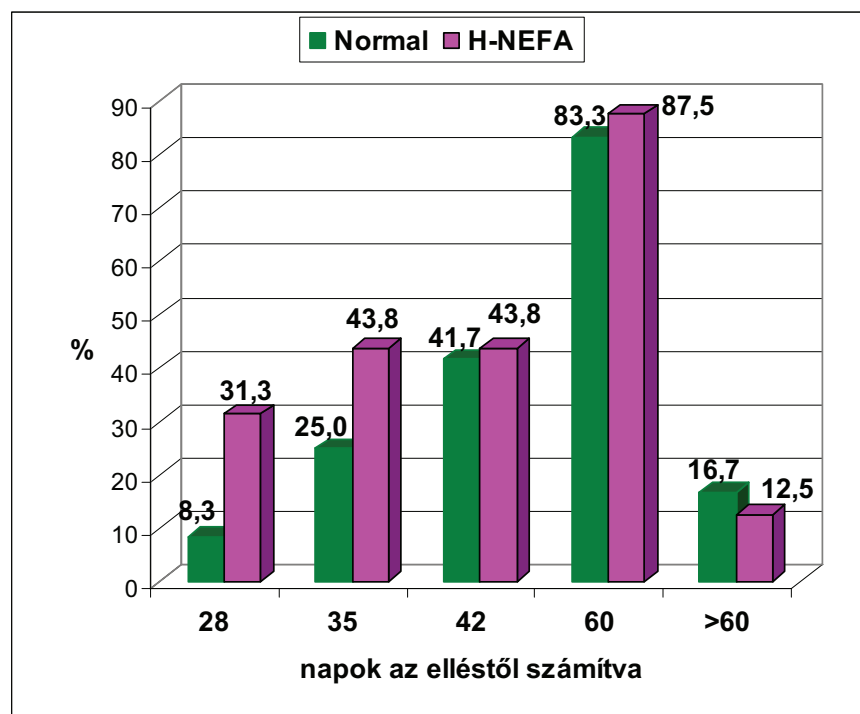
*: A jelölt megfigyelésekre a fejléc zárójeles része vonatkozik

***: a ciklusos fejlődésben a legelőrehaladottabb képleteket figyelembe véve. Például F₃ vagy CL/RCL nem zárja ki az F₁ vagy az F₂ egyidejű jelenlétét. Cisztás elváltozás esetén viszont csak azt vettük figyelembe.

A H-NEFA tehének petefészkein nagyobb arányban lehetett F₁-F₂, ill. F₃ tüszőket a sárgatest egyidejű hiányában találni, ami a ciklus kevésbé előrehaladott állapotát jelzi (*4. táblázat*). A Normal csoportban nagyobb volt az ivarzók aránya az ellést követő 30. és 60. napig egyaránt.

A 30. napon a *follikulus cisztákat* csupán a H-NEFA csoportban találtunk, míg a 60. napon a Normal csoportban lehetett nagyobb számban ilyen cisztás elfajulással találkozni. Sárgatest ciszták jelenlétét csak az ellést követő 30. napig diagnosztizáltuk azt is csak a Normal csoportban (*4. táblázat*).

A petefészkek ciklikus működésének kezdetét jelző első P₄ fázist mind a pp. 28. mind a pp. 35. napig kisebb arányban lehetett a H-NEFA csoportban kimutatni a Normal csoportéhoz képest. A pp. 42. és a pp. 60. nap időkategóriákra vizsgálva a ciklikus petefészkek-működést mutató állatok számaránya már nem különbözött látványosan a két csoportban és ugyanez igaz az először 60 napon túl ovuláló állatok esetében is (*6. ábra*).



6. ábra. A ciklusba lendült tehének aránya az első P₄ fázis megjelenése alapján*

(*: a 35, 42, 60 oszloppárokban kumulatív érték, a >60 oszloppárban az első P₄ fázist a 60. nap után mutató állatok számaránya szerepel)

A Fisher exakt tesztek eredményei alapján az első P₄ fázis megjelenésének esélye mind az ellést követő 28. (OR:0,21; CI:0,004 – 2,35; NS) mind a 35. napig (OR: 0,44; CI: 0,06 – 2,77; NS) kisebb a H-NEFA csoportban a Normal-hoz képest, de az összefüggés statisztikailag nem szignifikáns.

4.1.3.3. Az első vizsgálat eredményeinek összefoglalása

(1) Igazoltuk, hogy azon tehenekben, amelyekben az ellés utáni 30 napon belül, 7-10 napos időintervallumban ellenőrizve, a vérplazma NEFA-koncentrációja legalább 0,2 mmol/l, a méh involúciója késedelmes azokhoz viszonyítva, amelyekben nem teljesül e feltétel.

(2) A negatív energiaegyensúlyi állapot az ellést követő 3. napon már jól kimutatható. Mélypontja az ellést követő 10-20. napra, megszűnése pedig a 40. napra tehető, amely érinti a méh anatómiai involúciójának és a petefészek-működés korai újraindulásának szinte teljes időszakát.

(3) A fokozott zsírmobilizációban megnyilvánuló energiaegyensúlyi zavar kedvezőtlenül hatott a ciklikus petefészek-működés korai újraindulására, az ivarzások megjelenésére, valamint a méh megbetegedések előfordulási gyakoriságára és ezen involúciós szövődmények kockázatára. A tendenciaszerű, de statisztikailag szignifikánsnak nem bizonyult összefüggések tisztázása további vizsgálatokat tett szükségessé.

4.2. Második vizsgálat

4.2.1. A vizsgálat célja

A vizsgálattal hozzá kívántunk járulni a tejhasznú tehenek teljesítményét érintő kockázatok, valamint az azokat előre jelző tényezők jobb megismeréséhez.

A második vizsgálattal arra kerestünk választ, hogy a tejhasznú tehenek energiaegyensúlyi állapotát és sav-bázis anyagcseréjét jellemző metabolikus paraméterek mennyiben alkalmasak a MBV és a MBSZ-nek kialakulásához vezető kockázatok jellemzésére. Elemeztük továbbá több, az állattól és környezetétől függő tényező kapcsolatát a MBV és az MBSZ ki-

alakulásával, valamint az egyes involúciós szövődmények és szaporodási rendellenességek egymáshoz való viszonyát. Vizsgáltuk a MBV és a PM hatását a tehenek metabolikus státuszára, a ciklikus petefészek-működésre, a szaporodási teljesítményre és a tejtermelésre. Célul tűztük ki az első vizsgálat eredményei által megjelenített tendenciózus összefüggések nagyobb állatlétszámon és az elsőtől eltérő vizsgálati elrendezésben történő további vizsgálatát is.

4.2.2. Anyag és módszer

4.2.2.1. Vizsgálati elrendezés

A vizgálat sorozatba folyamatosan, a várható ellés előtt <14 nappal levő, klinikailag egészséges Holstein-fríz teheneket vontunk be. Összesen 105 tehen adatát értékelhettük, mert ezek a laktáció 150. napjáig nem kerültek ki az állományból.

4.2.2.2. A vizsgált állomány, takarmányadagok

A vizsgálatok helyszínéül szolgáló gazdaságban 730 Holstein-fríz tehenet tartottak. A 305 napos laktációs tejtermelés 8000 kg, 3,6-3,7% zsír- és 3,1-3,2% tejfehérje tartalommal. A vizsgálatot megelőző évben a két ellés közötti idő 433 nap, az elléstől a vemhesülésig eltelt idő 168 nap, a termékenyítési index 3,3, az első termékenyítésig eltelt idő 97 nap, az első termékenyítésre vemhesült tehenek aránya 43% volt. Az elhullás és kényszervágás miatt kikerült állatok aránya 9,7%-ot, a teljes állománycserélődési arány 31,4%-ot tett ki.

A teheneket kötetlen tartástechnológiájú, mélyalmos, kifutókarámmal ellátott istállóban, csoportosan tartották. A csoportokat a laktáció száma, a tejtermelés, a laktációs és vemhességi állapot figyelembevételével alakították ki. Az elletőistálló kiscsoportos, kötetlen rendszerű. Az elsőborjas és többször ellett teheneket az ellést megelőző két hétben az előkészítő csoportban ill. az ellés követő 5-7 napban az elletőistállóban együtt tartották. Az elsőborjasok laktáció első 60 napját az elsőborjas fogadó-, a többször ellettek az első 30 napot a tehénfogadó csoportban töltötték. A csoportokból a laktációs csúcstermelés időszakára a nagytejű csoportba kerülnek az állatok. A tehenek napi takarmányadagját takarmányadag optimalizáló program segítségével (AminoCow 3.0, Degussa GMBH., Németország), a tömegtakarmányok

beltartalmi vizsgálatának eredményei, a laktációs- és vemhességi állapot, a tejtermelés és a kondíció pontszám figyelembe vételével állították össze. A naponta 2 alkalommal kiosztott komplett takarmánykeverék (TMR) számított táplálóanyag tartalma fedezte a szükségleteket (NRC 2001).

5. táblázat. A számított napi takarmányadagok a laktációban a második vizsgálat során

| Takarmány | CSOPORT | | | |
|------------------------------------|---------------------------------|------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| | ELŐKÉSZÍTŐ MIND ^a | ELSŐ- BORJAS ^b | TÖBBSZÖR ELLETT ^c | LAKT. CSÚCS. MIND ^d |
| Kukoricaszilázs (kg) | 12 | 14 | 14 | 14 |
| Lucernaszénáz (kg) | 2 | 7 | 3 | 7 |
| Lucernaszéna (kg) | | 3 | 3,5 | 4 |
| Sörtörköly (kg) | | 3 | 3 | 4 |
| Tejelő konc. I. (kg) | | 1 | 1 | |
| Tejelő konc. II. (kg) | | 1 | 1,2 | 1,5 |
| Tejelőtáp (kg) | | 6 | 7,5 | 10,5 |
| Rétiszéna (kg) | 6 | | | |
| Extr. szójadara (kg) | 0,5 | | | |
| Előkészítő konc. (kg) | 1 | | | |
| Vitamin premix (kg) | 0,2 | | | |
| Táplálóanyag-tartalom | | | | |
| Száranyag (kg) | 12,0 | 17,1 | 19,1 | 23,4 |
| Nyersfehérje (g) | 1816 | 2960 | 3358 | 4154 |
| Nyersfehérje (sz.a. %) | 15,1 | 17,4 | 17,6 | 17,8 |
| MFE (g) | 1212 | 1787 | 2026 | 2463 |
| MFN (g) | 1199 | 1871 | 2131 | 2624 |
| Fehérjemérleg (MFE-MFN) | 13 | 84 | 105 | 161 |
| Nyersrost (g) | 2907 | 2904 | 3137 | 3900 |
| Nyersrost (sza. %) | 24,3 | 17,0 | 16,4 | 16,7 |
| NE ₁ (MJ) | 69,3 | 120,5 | 135,6 | 165,5 |
| NE ₁ konc. (MJ/kg sza.) | 5,8 | 7,0 | 7,1 | 7,1 |
| Nyerszsír (g) | 340 | 814 | 922 | 1107 |
| Ca (g) | 65,0 | 152,3 | 171,7 | 222,5 |
| P (g) | 56,0 | 82,7 | 95,1 | 117,1 |
| Töm.tak.: abrak arány | 82:18 | 59:41 | 57:43 | 56:44 |

a: 2. ellés előtt, 650 kg testtömeg, 3,5 kondíció,

b: <60 lakt. nap, 600 kg testtömeg, 3,5 kondíció, 26 kg tej, 3,6 % tejszír, 3,2 % tejfehérje

c: <30 lakt. nap, 650 kg testtömeg, 3,5 kondíció, 30 kg tej, 3,6 % tejszír, 3,2 % tejfehérje

d: >30 lakt. nap, 650 kg testtömeg, 3,5 kondíció, 40 kg tej, 3,6 % tejszír, 3,2 % tejfehérje

4.2.2.3. Mintavételek, laboratóriumi vizsgálatok

Vér- és vizeletmintákat vettünk az energiaforgalom és a sav-bázis anyagcsere vizsgálatára érdekében végzett laboratóriumi meghatározásokhoz. A mintavételre a reggeli etetést követő 3-5 óra elteltével került sor. A vérmintákat a vena epigastrica superficialisból 50 µl Na-heparint tartalmazó kémcsövekbe vettük. A vizeletmintákat hólyagkatéterezéssel nyertük. A mintákat +4 °C-on 3 órán belül szállítottuk a laboratóriumba. A mintavételekre prepartum <14., postpartum a 4., 10-14., 28-35., 56-63. napon került sor.

Az *energiaforgalom* állapotának jellemzése érdekében a vérmintákból meghatározott metabolikus paraméterek, az alkalmazott laboratóriumi vizsgáló módszerek és eszközök, továbbá a testkondíció bírálat módszere megegyeztek az első vizsgálat során alkalmazottakkal, amelyek leírása a 4.1.2.3. fejezetben található.

Az energiaforgalom részletesebb vizsgálata érdekében végzett meghatározások kiterjedtek még a vizeletminták acetecetsav-koncentrációjának szemikvantitatív meghatározására is, amelyet Na-nitroprusszid hatóanyagú reagenscsík (Ketostix[®], Bayer Corp., USA) segítségével végeztünk. A reagenscsíkban lévő Na-nitroprusszid a vizelettel ürülő acetecetsavval püspöklila elszíneződést eredményezve reakcióba lép. Az elszíneződés erőssége alapján a pozitív reakció (ketonuria) mértékét 3 fokozatú skála segítségével bíráltuk el és megfelelő számú keresztekkel (+/++/+++)) jelöltük. A kétes (+/-) reakciót nem vettük figyelembe.

A *sav-bázis anyagcsere* állapotának jellemzése érdekében a vizeletmintákban meghatározott paraméterek és a meghatározások módszerei a következők voltak:

pH érték: direkt mérés, Radelkis OP211/1 típusú készülékkel (Radelkis, Budapest, Magyarország).

Nettó sav-bázis ürítés (NSBÜ): ismert mennyiségű vizeletből ásványi savval eltávolítjuk a HCO₃⁻-t, majd az elegyet formaldehiddel hígítjuk a jelenlevő ammónium formoltitrálással történő meghatározása céljából. A mintát fenolvörös indikátor jelenlétében erős bázissal a vér pH-jáig (7,4) titráljuk. Ily módon a sav-bázis ürítés a szervezet szempontjából értékelhető (Kutas, 1965)

4.2.2.4. Az elléssel, egészségi állapottal kapcsolatos adatgyűjtés

Rögzítettük az ellés időpontját, továbbá feljegyeztük és kódok segítségével jellemeztük az ellés lefolyásával (ellési segélynyújtással: 1; anélkül: 0), a borjú vitalitásával (normális: 1; holtellés: 2; elhullás 24 órán belül: 3) és nemével (bika: 1; üsző: 2) kapcsolatos adatokat.

4.2.2.5. Klinikai vizsgálatok

4.2.2.5.1. A klinikai vizsgálatok időpontjai és kiterjedése

Az ellést követő 14 napban naponta mértük és feljegyeztük a rektális hőmérsékletet. Regisztráltuk a klinikai megbetegedéseket, valamint az alkalmazott kezeléseket.

Klinikai vizsgálatokat végeztünk a pp. 4., 10-14., 28-35., 56-63., és 84-91. napon, amelyek során ellenőriztük a rektális testhőmérsékletet, adatokat gyűjtöttünk a MBV és a MBSZ előfordulásáról.

A *méh anatómiai involúciójának* jellemzése érdekében az ellést követő 28-25. napon a klinikai vizsgálatok részeként elvégeztük a méh pontozásos módszeren alapuló bírálatát. A módszer leírását és az alkalmazott jelöléseket az első vizsgálatról szóló rész 4.1.2.4.2. pontja alatt részletesen megtalálható. A statisztikai értékelés számára méhpontszámhoz kapcsoltan meghatároztuk a késedelmes involúció fogalmát. A méh involúcióját késedelmesnek ítéltük, ha a pp. 28-35. napon a méhpontszám $\geq 2,0$.

A *petefészek-működés* és a petefészkeken található képletek jellemzése érdekében ultrahangkészülék (ALOKA SSD-500, 7,5 MHz lineáris fejjel szerelve, Aloka Co. Ltd., Tokio, Japán) segítségével rektális petefészek-vizsgálatokat végeztünk az ellés utáni 28-35., 56-63. és 84-91. nap elteltével. Vizsgáltuk a fejlődés különböző stádiumában lévő tüszők és sárgatestek, továbbá a petefészekciszták jelenlétét. A petefészkek képleteinek jelölése és jellemzése megegyezett az első vizsgálat során alkalmazottakkal, amelyek részletes leírását a 4.1.2.4.3. pont tartalmazza.

Ciklikusnak minősítettük a petefészek-működést sárgatest jelenléte esetén.

„Morfológiai tulajdonságai alapján inaktív” (szin.: morfológiailag inaktív) minősítést alkalmaztunk, ha a pp. 28-35. napon a petefészkek ultrahangos képein sem 5 mm átmérőt elérő fejlődő tüsző, sem sárgatest, sem cisztás elfajulás nem ábrázolódott. E megközelítés ter-

mésztesen nem jelent egyben funkcionális kategóriát, hiszen a petefészkek-működés jellemzésére endokrinológiai vizsgálatokat nem végeztünk.

4.2.2.5.2. A méhmegbetegedések diagnózisa

A magzatburok-visszamaradás diagnózisát állítottuk fel, ha a magzati placenta spontán eltávozására az ellést követő 24 órán belül nem került sor.

A méhinvolúció bakteriális szövődményinek (MBSZ-nek) elkülönítését Sheldon és Dobson (2004) ill. Sheldon és mtsai. (2006) által közölt elnevezések és fogalom meghatározások figyelembe vételével végeztük.

Puerperális metritist (PM) diagnosztizáltunk, ha az ellés utáni 4. vagy 10-14. napon a méh nagy mennyiségű, bűzös, vöröses-barna, vízszerűen híg, szövettörmelékkel tartalmazó (putrid) izzadmányt tartalmazott. A méhfal elvékonyodott, petyhüdt, ballonra emlékeztető tapintatú. A PM előrehaladottabb állapotában a méh fala megvastagodott, ödémás, tésztás tapintatú. A méhből kevesebb, bűzös, gennyes izzadmány ürül. Abban az esetben, ha a genitáliákat érintő gyulladással elváltozások súlyos általános tünetekkel társultak (emelkedett, $\geq 39,5$ °C rektális hőmérséklet, tompultság és étvágytalanság, esetleg hasmenéses és következményes dehidráció) a *PM toxikus formáját* (TPM) különítettük el.

Klinikai endometritist (KEM) diagnosztizáltunk, ha az ellést követő 28-35. vagy 56-63. napon a méh a normálnál nagyobb volt, a nyitott nyakcsatornán keresztül több-kevesebb gyulladással (hurutos-gennyes vagy gennyes) izzadmány ürült, vagy zárt nyakcsatorna esetén a méh üregében felhalmozódott (pyometra). A méhszájon át ürülő váladék (cervikális kifolyás) elbírálását vaginoszkóp segítségével végeztük. A KEM az esetek döntő többségében nem jár általános tünetek kialakulásával, az állatok tejtermelése normálisnak tűnik.

4.2.2.6. Szaporodási és tejtermelési adatok gyűjtése

Feljegyeztük az ivarzások időpontját, a mesterséges termékenyítések (MT) idejét- és eredményét, az elléstől az első mesterséges termékenyítésig-, valamint az elléstől a vemhesülésig eltelt idő hosszát és a vemhesüléshez szükséges termékenyítések számát.

Naponta rögzítettük a termelt tej mennyiségét (kg). A napi tejmennyiség kivételével az egyedi tejtermelési adatok forrásául az Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft. (Gödöllő)

által havonként elvégzett hivatalos termelésellenőrzés adatai szolgáltak. A laktáció első 100 napján termelt tej mennyiség és a termelésellenőrzések révén rendelkezésre álló tejszír- és tejfehérje adatok ismeretében kiszámítottuk az első 100 napra vonatkozó átlagos tejszír- és tejfehérje %-ot, valamint az első 100 napban termelt tejszír és tejfehérje mennyiséget (kg). Feljegyeztük továbbá a többször ellett tehének előző 305 napos standard laktációja alatti tejtermelését (kg).

A szaporodási és termelési adatok gyűjtése során a „Riska” szarvasmarha telepírányító rendszer (Systo Kft., Győr, Magyarország) segítségét vettük igénybe.

4.2.2.7. Statisztikai módszerek

A magzatburok-visszamaradás kialakulásának kockázatát jelző metabolikus tényezők felderítése érdekében az ellést megelőző <14 napban mért metabolikus paraméterek és a MBV kapcsolatát logisztikus regresszióval elemeztük. A modellben alkalmazott regressziós egyenlet a következő: $\text{logit}(\pi) = \log\left(\frac{\pi}{1-\pi}\right) = \beta_0 + \beta_1 x_1$, ahol β_0 az intercept, β_1 az x_1 magyarázó változó regressziós együtthatója, π pedig annak a valószínűsége, hogy a függőváltozó 1 értéket vesz fel (Everitt és Hothorn, 2006).

A metabolikus, szaporodási és tejtermelési paraméterek vonatkozásában a magzatburok-visszamaradásban megbetegedett és egészséges állatok csoportjai közötti különbségeket, Mann-Whitney próbával teszteltük (Hollander és Wolfe, 1999).

A MBSZ és ezen belül a PM és a KEM kialakulásának kockázatát jelző metabolikus paraméterek felderítésére a szövődmény kialakulását megelőzően ill. a diagnózissal egyidőben mért metabolikus paraméterek és az adott megbetegedés kapcsolatát logisztikus regresszióval elemeztük (Everitt és Hothorn, 2006). A puerperális metritisben megbetegedett, valamint az abban nem szenvedő állatok metabolikus, szaporodási és tejtermelési adatait Mann-Whitney próbával hasonlítottuk össze (Hollander és Wolfe, 1999).

A testkondíció pontszám és a NEFA összefüggésének számszerűsítésére a Kendall-féle rang-korrelációs módszert használtunk (Valz és Thompson, 1994). A metabolikus paraméterek egymás közötti viszonyának (NSBÜ-NEFA) elemzésére Pearson-féle korrelációs módszert alkalmaztunk (Reiczigel és mtsai., 2007).

Az egyes változók egymás közti függetlenségének vizsgálatára Fisher exakt tesztek hajtottunk végre, amelynek során meghatároztuk az esély hányadost (odds ratio: OR) és annak

95%-os megbízhatósági tartományát (95% CI) (Agresti, 2002). Ezzel az eljárással ellenőriztük az egyes méhbetegedések kapcsolatát a ketonuriával, a testkondíció alakulásával, a vizsgált állattól és környezetétől függő tényezőkkel, a késedelmes anatómiai involúcióval, továbbá a morfológiailag inaktív petefészkek és a cisztás petefészkek-elváltozások jelenlétével, a sárgatest megjelenésének idejével, valamint az újravemhesülés esélyével és a vemhesüléshez szükséges termékenyítések számával. Ugyancsak ezt a módszert alkalmaztuk a MBV és a PM közötti összefüggés ellenőrzésére.

A szignifikáns összefüggések hibahatárát 5% ($P < 0,05$) szinten adtuk meg.

4.2.3. A második vizsgálat eredményei

A második vizsgálat eredményeit a 6-13 számú táblázatok és a 7-8 számú ábrák foglalják össze. A táblázatokban nem közölhető adatok a szöveges részben találhatóak.

4.2.3.1. A magzatburok-visszamaradással kapcsolatos összefüggések

A második kísérletben kiértékelt 105 állatból 21 tehén (20%) szenvedett magzatburok-visszamaradásban.

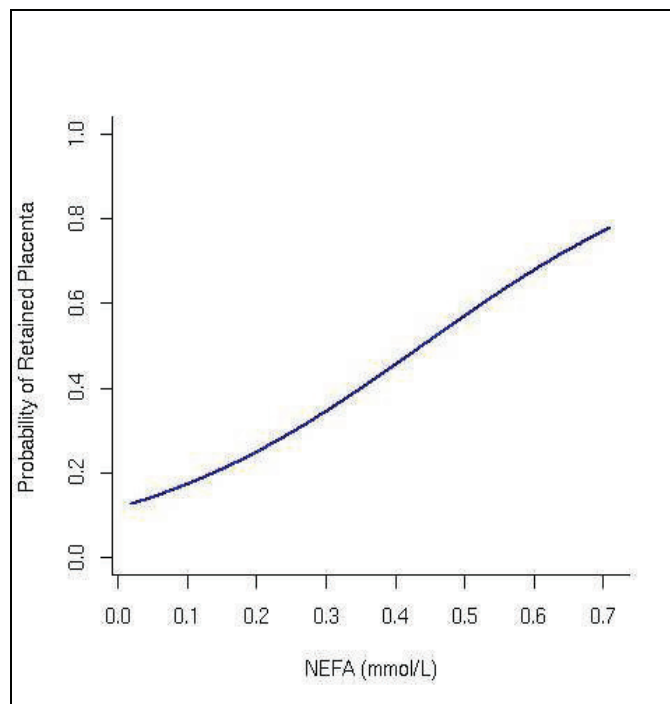
4.2.3.1.1. Anyagforgalmi állapot és magzatburok-visszamaradás összefüggései

Az állatok *energiaforgalmát* jellemző metabolikus paraméterek közül az ellést megelőző <14 napban a vérplazma NEFA-koncentrációja szoros pozitív, szignifikáns összefüggést mutatott a MBV kialakulásával ($P < 0,05$). A vérplazma NEFA-koncentrációjának 1,0 mmol/l-rel való emelkedése esetén a MBV kialakulásának esélye 102,1-szeresére nőtt. Ez azt jelenti, hogy minden 0,1 mmol/l emelkedés hozzávetőleg 10,2-szeres esélynövekedést jelent a bántalom kialakulására (6. táblázat és 7. ábra).

6. táblázat. Az ellést megelőzően <14 nappal mért metabolikus paraméterek és a magzatburok-visszamaradás kapcsolata (A logisztikus regresszió eredményei.)

| Metabolikus paraméter | MAGZATBUROK-VISSZAMARADÁS | | |
|-------------------------|---------------------------|-----------------|---------|
| | OR; | (95% CI); | P-érték |
| vérplazma G (mmol/l) | 0,96; | (0,49–1,87); | NS |
| vérplazma AcA (mmol/l) | | (0,00–4,25); | NS |
| vérplazma NEFA (mmol/l) | 102,12; | (1,51–6906,54); | <0,05 |
| vérplazma AST (U/l) | 1,00; | (0,98–1,03); | NS |
| vizelet pH | 0,81; | (0,46–1,41); | NS |
| vizelet NSBÜ (mmol/l) | 0,99; | (0,98–1,00); | <0,05 |

OR: esély hányados; CI: megbízhatósági tartomány; P: szignifikancia; NS: nem szignifikáns



7. ábra. A magzatburok-visszamaradás valószínűsége és az ellés előtt <14 nappal mért vérplazma NEFA-koncentráció kapcsolata*

(*: *Probability of Retained Placenta = a magzatburok-visszamaradás valószínűsége*)

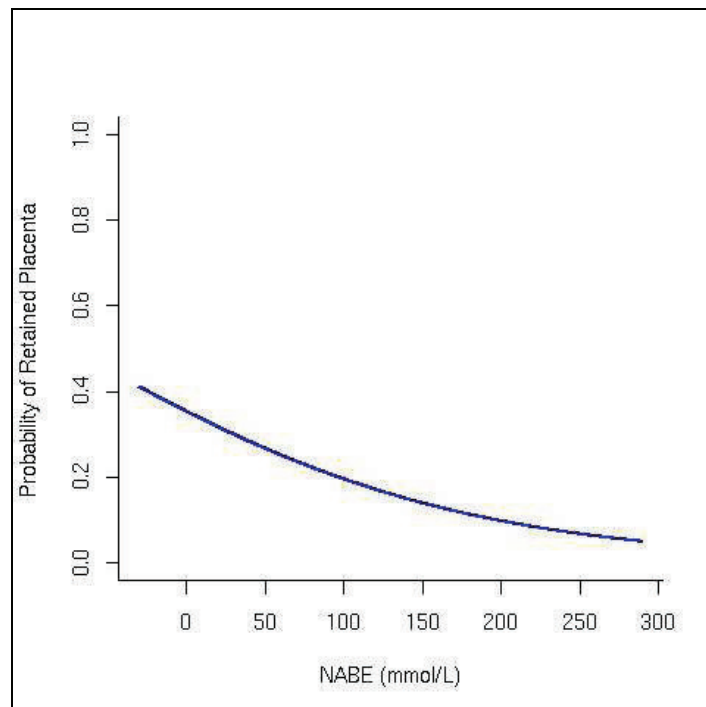
A MVB esélye nem függött össze szignifikánsan a vérplazma ellést megelőző <14 napban mért glükóz- és acetecetsav-koncentrációjával, valamint AST enzimaktivitási értékével (6. táblázat).

A legalább 2+ -es ellést megelőző ketonuria esetén jelentős mértékben nőtt a magzatburok-visszamaradás kialakulásának esélye (OR:Inf. CI:1,18-Inf.; P<0,05).

A prepartum <14 nap és a postpartum 4. nap közötti testkondíció csökkenés nem társult a MBV kockázatának szignifikáns növekedésével (OR:1,3; CI:0,43-4,2; NS). Ugyanakkor laza pozitív, szignifikáns összefüggést találtunk a BCS és a NEFA-koncentráció között a vizsgált időszak egészét (<14 – 56-63 nap) tekintve (Kendall τ : 0,153; P<0,01).

A sav-bázis anyagcsere és az energiaforgalom ellés előtti két hétben fennálló kapcsolatot támasztja alá, hogy a vizelet NSBÜ- és a vérplazma NEFA-koncentrációja az ellés előtt szignifikáns negatív korrelációt mutatott egymással (Pearson-féle korrelációs koefficiens (r): -0,24; P<0,05).

A sav-bázis anyagcsere-paraméterek közül a vizelet ellés előtti <14 napban mért pH-ja és NSBÜ-koncentrációja negatív összefüggést mutatott a MBV esélyével, amely az NSBÜ esetében volt szignifikáns (OR:0,99; CI:0,98-1,00; P<0,05) (6. táblázat és 8. ábra).



8. ábra. A magzatburok-visszamaradás valószínűsége és az ellés előtt <14 nappal mért vizelet NSBÜ- (NABE) koncentráció kapcsolata*

(*: Probability of Retained Placenta = a magzatburok-visszamaradás valószínűsége)

A magzatburok-visszamaradásban szenvedő tehenek energiaegyensúlyi állapotát (vérplazma glükóz, AcA, NEFA, AST ill. BCS) és sav-bázis anyagcseréjét (vizelet pH, NSBÜ) jellemző mutatók nem különböztek szignifikáns mértékben az ellést követő 4; 28-35; 56-63 napon vizsgálva az egészséges társaikkal végzett összehasonlításban (a részleteket nagy terjedelműkre és a szignifikáns összefüggések hiányára való tekintettel nem mutatom be). A MBV tehát önmagában az ellést követő metabolikus státusra az energiaforgalom és a sav-bázis anyagcsere vonatkozásában nem gyakorolt jelentős hatást.

4.2.3.1.2. Az állattól és környezetétől függő tényezők és a magzatburok-visszamaradás összefüggései

A magzatburok-visszamaradás valószínűségét nem befolyásolta jelentősen és szignifikáns módon a laktáció száma, a borjú ivara- (OR:0,95; CI:0,32-2,77; NS) és vitalitása, valamint a manuális ellési segélynyújtás ténye (OR:0,63; CI:0,24-2,19; NS).

4.2.3.1.3. A magzatburok-visszamaradás és a szaporodási teljesítmény összefüggései

A MBV előzmény nem függött össze szignifikánsan a késedelmes méhinvolúció, a morfológiailag inaktív petefészek 28-35. napi jelenléte, a folliculus ciszta és a sárgatest ciszta kialakulásának valószínűségével. Ugyanakkor a MBV-ban szenvedő tehenek esélye a puerperiális metritis kialakulására szignifikánsan és nagymértékben nőtt (7. táblázat)

7. táblázat. A magzatburok-visszamaradás kapcsolata a puerperiális metritissel és egyes szaporodási zavarokkal (a Fisher exakt tesztek eredményei)

| Megbetegedés/ Szaporodási zavar | MAGZATBUROK-VISSZAMARADÁS | | |
|---|---------------------------|---------------|---------|
| | OR; | (95% CI); | P-érték |
| Puerperális metritis | 27,30; | (4,0–1176,0); | <0,001 |
| Késedelmes méhinvolúció a pp. 28-35. napon | 0,77; | (0,22–0,43); | NS |
| Morfológiailag inaktív petefészkek a pp. 28-35. napon | 0,78; | (0,24–2,80); | NS |
| Folliculus ciszta | 0,37; | (0,01–2,91); | NS |
| Sárgatest ciszta | 3,66; | (0,66–19,05); | NS |

OR: esély hányados; CI: megbízhatósági tartomány; P: szignifikancia; NS: nem szignifikáns

A MBV nem függött össze azzal, hogy a ciklikus nemi működést jelző sárgatest megjelenését a pp. 28-35., az 56-63. vagy a 84-91. napon lehetett-e először észlelni.

A magzatburok-visszamaradásban szenvedő tehenek újravemhesülési esélye nem volt rosszabb (OR:1,10; CI:0,35-3,93; NS) és az eredményes termékenyítéshez szükséges termékenyítések számát illetően is azonos esélyeik voltak, mint egészséges társaiknak.

8. táblázat. A magzatburok-visszamaradásos (MBV+) és egészséges (MBV-) tehenek szaporodási és tejtermelési adatainak összehasonlítása

(A Mann-Whitney tesztek eredményei)

| Ellésszám csoport | ELSŐBORJAS (n=34) | | TÖBBSZÖR ELLETT (n=71) | | ELSŐBORJAS + TÖBBSZÖR ELLETT EGYÜTT (n=105) | |
|---|--|--|---|--|---|-----------------|
| | MBV+ (n=6) | MBV – (n=28) | MBV+ (n=15) | MBV – (n=56) | MBV + (n=21) | MBV – (n=84) |
| paraméter | átlag ± szórás | | | | | |
| 1. MT ideje, nap | 91,6 ± 31,0 | 115,6 ± 58,1 | 101,7 ± 30,5 | 83,4 ± 40,1 | 98,5 ± 30,0 | 95,6 ± 49,8 |
| Elléstől a vemhesülésig eltelt idő, nap | 191,0 ± 95,9 | 186,0 ± 91,3 | 163,2 ± 100,8 | 155,9 ± 96,6 | 172,5 ± 96,7 | 168,9 ± 94,7 |
| 4. napi tejtem., kg | 16,8 ± 7,0 | 19,7 ± 5,4 | 24,4 ± 6,9 | 25,8 ± 6,3 | 22,2 ± 7,6 | 23,8 ± 6,6 |
| 100 napos tejterm., kg | 2926 ± 673 ^a | 2350 ± 419 ^b | 2791 ± 499 | 3121 ± 816 | 2834 ± 544 | 2867 ± 796 |
| 100 napos tejzsír, kg | 99,9 ± 8,6 | 90,7 ± 23,0 | 97,8 ± 19,8 ^a | 113,4 ± 28,7 ^b | 98,5 ± 19,2 | 105,9 ± 28,9 |
| 100 napos tejzsír, % | 3,5 ± 0,7 | 3,9 ± 0,8 | 3,4 ± 0,6 | 3,7 ± 0,6 | 3,5 ± 0,6 | 3,7 ± 0,6 |
| 100 napos tejfeh., kg | 85,4 ± 17,0 | 71,4 ± 12,8 | 86,4 ± 16,0 | 94,8 ± 26,0 | 86,1 ± 15,9 | 87,1 ± 25,0 |
| 100 napos tejfeh., % | 2,97 ± 0,22 | 3,04 ± 0,18 | 3,11 ± 0,27 | 3,04 ± 0,2 | 3,07 ± 0,26 | 3,04 ± 0,20 |
| Előző 305 napos lakt. tejterm., kg | - | - | 7873 ± 1791 | 8164 ± 1734 | - | - |

^{a, b}: P<0,05

MT: mesterséges termékenyítés

Az egészséges állatok mintegy 3-7 nappal rövidebb idő alatt vemhesültek újra, mint a magzatburok-visszamaradásban szenvedők. A többször ellett tehenek esetében ill. valamennyi

állatot összességében vizsgálva rövidebb volt az egészséges állatok első termékenyítésig eltelt ideje. Ugyanakkor az elsőborjas magzatburkos teheneket rövidebb első termékenyítésig eltelt idő jellemezte. A különbségek azonban nem szignifikánsak (*8. táblázat*).

4.2.3.1.4. A magzatburok-visszamaradás és a tejtermelés összefüggései

A MBV tejtermelésre gyakorolt hatására a megbetegedett (MBV+) és egészséges (MBV-) csoportok termelési eredményeinek összehasonlításából következtettünk. Az adatelemzés során az elsőborjas és többször ellett teheneket különválasztva és egybevonatban is értékeltük (*8. táblázat*).

A 4. napon termelt tej mennyisége a magzatburok-visszamaradásban szenvedő elsőborjasok és többször ellettek esetében egyaránt elmaradt egészséges társaikétól. A különbség azonban nem szignifikáns. Az egészséges elsőborjasok első 100 napos tejtermelése nem várt módon elmarad a MBV-ban megbetegedettek mögött, ugyanakkor a többször ellett állatok esetében meghaladja azt. A különbség az elsőborjasoknál szignifikáns ($P < 0,05$). Összevonva a csoportokat, nem találtunk szignifikáns különbséget a laktáció első 100 napján termelt tejmennyiségben (*8. táblázat*).

Az ellést követő első 100 napban a tejsír % az egészséges állatok esetében 0,2-0,4%-kal meghaladja a megbetegedettekét, de a különbség nem szignifikáns. Az MBV- elsőborjasok 100 napos tejsírtermelése elmarad az MBV+ -ak mögött, míg a többször ellett állatok esetében meghaladja azt. A különbség itt a többször elletteknél szignifikáns ($P < 0,05$) (*8. táblázat*). Összevonatban vizsgálva nem találtunk szignifikáns különbséget a laktáció első 100 napján termelt tejsír mennyiségében.

Nem volt lényeges különbség a tejfehérje termelésben a MBV- és MBV+ állatok között. A 100 napos tejfehérje kg és tejfehérje % tekintetében a tej- és tejsírtermeléshez hasonló tendenciákat tapasztaltunk. (*8. táblázat*).

4.2.3.2. A méhinvolúció bakteriális szövődményeivel kapcsolatos összefüggések

A kiértékelt 105 tehén adatai alapján a méhinvolúció bakteriális szövődményei közül a purperális metritist a pp. 4. napon 35 (33,3%), a 10-14. napon 47 (44,8%) állatnál lehetett di-

agnosztizálni. Toxikus PM-ben összesen 3 állat (2,9%) szenvedett. A KEM tüneteit a 28-35. napon 14 (13,3%), az 56-63. napon 3 (2,9%) állat mutatta.

4.2.3.2.1. Az anyagforgalmi állapot és méhinvolúció bakteriális szövődményeinek kapcsolata

Az *energiaforgalmat* jellemző vérplazma glükóz-, AcA-, NEFA-koncentráció, AST aktivitás és a sav-bázis anyagcserét jellemző vizelet pH és NSBÜ-koncentráció logisztikus regresszióval vizsgálva nem mutatott összefüggést a MBSZ kialakulásának valószínűségével az egyes szövődményeket önállóan és egybevonatan értékelve sem (a részleteket nem mutatom be). Ugyanakkor függetlenségvizsgálattal elemezve, az ellést megelőző 14 napon belül a 0,2 mmol/l értékhatárt meghaladó plazma NEFA-koncentráció esetén szignifikánsan nőtt az MBSZ kialakulásának esélye (OR:3,44; CI:0,98-Inf.; P<0,05).

A $\geq 1+$ -es ketonuria a diagnózis időpontjától függően eltérő mértékben függött össze a MBSZ kialakulásának esélyével (9. táblázat).

9. táblázat. A ketonuria időpontja és a MBSZ különböző klinikai formái közötti kapcsolat (A Fisher exakt tesztek eredményei)

| Az MBSZ típusa és diagnózisának időpontja | Ketonuria (+/+/+/+) időpontja az elléshez viszonyítva | | |
|---|---|------------------------------------|-----------------------|
| | prep. <14 nap | pp. 4. nap | pp. 10–14. nap |
| | OR; (CI 95%); P-érték | | |
| PM, a 4. napon postpartum | 0,79; (0,11-Inf.); NS | 1,69; (0,78-Inf.) NS | 1,63; (0,72-Inf.); NS |
| PM, 10–14. napon postpartum | 0,59; (0,08-Inf.); NS | 2,65; (1,26-Inf.); <0,05 | 1,89; (0,09-Inf.); NS |
| KEM, a 28–35. napon postpartum | 1,29; (0,05-Inf.); NS | 3,02; (0,98-Inf.); 0,05 | 0,30; (0,05-Inf.); NS |
| KEM, 56–63. napon postpartum | 0,00; (Inf.) | 3,08; (0,23-Inf.); NS | 0,00; (Inf.) |
| MBSZ összesen | 0,66; (0,13-Inf.); NS | 2,64; (1,25-Inf.); <0,05 | 1,26; (0,59-Inf.); NS |

MBSZ: méhinvolúció bakteriális szövődményei; PM: puerperális metritis; KEM: klinikai endometritis; OR:esély hányados; NS: nem szignifikáns; CI: megbízhatósági tartomány; Inf.: (Infinite) végtelen, prep.: prepartum, pp.: postpartum

A pp. 4. nap ketonuriát mutató tehenekben 2,64-szeresére nőtt az esély az MBSZ valamely klinikai formájának kialakulására ($P < 0,05$). Ezen belül 2,65-szörösére nőtt a PM esélye a 10-14. napon ($P < 0,05$) és 3,02-szeresére a KEM diagnosztizálásának valószínűsége a pp. 28-35. napon ($P = 0,05$) (9. táblázat). A prepartum < 14 és a postpartum 10-14 nappal diagnosztizált ketonuria nem mutatott szignifikáns összefüggést a MBSZ kialakulásának esélyével (9. táblázat).

Az ellés körüli időszakot meghatározó testkondíció vesztes mértéke és dinamikája pozitív összefüggést mutatott az MBSZ kialakulásának kockázatával, attól függően, hogy a kondíció-csökkenés milyen időintervallumban zajlott le. Az ellés előtti BCS ellés utáni 28-35 napig történő $\geq 1,0$ pontos csökkenésével 2,82-szorosára nőtt az MBSZ kialakulásának esélye ($P < 0,05$). Ha a csökkenés a postpartum 10-14. napig bekövetkezett akkor a MBSZ 4,79-szeres ($P < 0,01$), ha pedig a 10-14 és 28-35 nap között, akkor 10,81-szeres valószínűséggel alakult ki ($P < 0,01$) (10. táblázat). A BCS csökkenés és az MBSZ egyes klinikai formáinak kapcsolatát külön-külön elemezve hasonlóan pozitív tendenciájú összefüggéseket találtunk, amelyek azonban statisztikailag nem voltak szignifikánsak.

10. táblázat. A testkondíció $\geq 1,0$ pontos csökkenése és a MBSZ közötti kapcsolat

(A Fisher exakt tesztek eredményei.)

| A $\geq 1,0$ pontos kondíciócsökkenés időtartománya | MBSZ | | |
|---|--------|---------------|----------|
| | OR; | (CI 95%); | P-érték |
| prep. < 14 naptól pp. 28–35 napig | 2,82; | (2,01–58,02); | $< 0,05$ |
| prep. < 14 naptól pp. 10–14 napig | 4,79; | (1,48–15,45); | $< 0,01$ |
| pp. 10–14 naptól 28–35 napig | 10,81; | (1,21–6,57); | $< 0,01$ |

MBSZ: méhinvolúció bakteriális szövödményei PM: puerperális metritis; KEM: klinikai endometritis; EE.: ellés előtt; EU.: ellés után; OR: esély hányados ; CI: (Confidence Interval) megbízhatósági tartomány; P: szignifikancia; prep.: prepartum; pp.: postpartum

Eltéréseket tapasztaltunk energiaegyensúly és a sav-bázis anyagcsere állapotát jellemző metabolikus mutatók alakulásában attól függően, hogy az állat az ellést követően mely időpontban mutatta a PM klinikai tüneteit. A pp. 4. napon a puerperális metritis tüneteit mutató (PM+) tehenek vér acetecetsav-koncentrációja a pp. 4. ($P < 0,05$) és 56-63. ($P < 0,05$) napon szignifikánsan meghaladta a tüneteket nem mutató (PM-) állatokét (11. táblázat).

11. táblázat. A puerperális metritisben megbetegedett (PM+) és meg nem betegedett (PM-) tehenek metabolikus paramétereinek összehasonlítása
(A Mann-Whitney tesztek eredményei)

| Metabolikus mintavétel ideje EU. | Csoport Diagn. időp. Paraméter | PM+ (n=35) | PM- (n=70) | PM+ (n=47) | PM- (n=58) |
|----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------|---------------|
| | | 4. nap | | 10–14. nap | |
| | | átlag ± szórás | | | |
| 4. nap | glükóz (mmol/l) | 3,16 ± 0,88 | 3,28 ± 1,11 | - | - |
| | AcA (mmol/l) | 0,110 ± 0,114^a | 0,073 ± 0,058^b | - | - |
| | NEFA (mmol/l) | 0,226 ± 0,145 | 0,208 ± 0,131 | - | - |
| | AST (U/l) | 104 ± 72 | 91 ± 30 | - | - |
| | vizelet pH | 8,11 ± 0,75 | 8,19 ± 0,70 | - | - |
| | vizelet NSBÜ (mmol/l) | 80 ± 65 | 73 ± 58 | - | - |
| 10–14. nap | glükóz (mmol/l) | 2,74 ± 0,75 | 2,79 ± 0,77 | 2,76 ± 0,65 | 2,78 ± 0,85 |
| | AcA (mmol/l) | 0,274 ± 0,522 | 0,147 ± 0,271 | 0,162 ± 0,197 | 0,213 ± 0,078 |
| | NEFA (mmol/l) | 0,191 ± 0,129^{aa} | 0,317 ± 0,223^{bb} | 0,258 ± 0,192 | 0,288 ± 0,215 |
| | AST (U/l) | 114 ± 63 | 102 ± 40 | 105 ± 31 | 106 ± 60 |
| | vizelet pH | 8,10 ± 0,77^a | 8,46 ± 0,48^b | 8,34 ± 0,56 | 8,34 ± 0,65 |
| | vizelet NSBÜ (mmol/l) | 78 ± 59^{aa} | 120 ± 61^{bb} | 101 ± 65 | 110 ± 63 |
| 28–35. nap | glükóz (mmol/l) | 2,59 ± 0,64 | 2,66 ± 0,57 | 2,63 ± 0,60 | 2,63 ± 0,58 |
| | AcA (mmol/l) | 0,085 ± 0,059 | 0,077 ± 0,060 | 0,078 ± 0,060 | 0,081 ± 0,060 |
| | NEFA (mmol/l) | 0,159 ± 0,123 | 0,154 ± 0,092 | 0,160 ± 0,099 | 0,153 ± 0,107 |
| | AST (U/l) | 83 ± 27 | 78 ± 16 | 80 ± 24 | 80 ± 17 |
| | vizelet pH | 8,53 ± 0,31 | 8,59 ± 0,28 | 8,59 ± 0,27 | 8,54 ± 0,31 |
| | vizelet NSBÜ (mmol/l) | 154 ± 73 | 155 ± 58 | 150 ± 64 | 158 ± 62 |
| 56–63. nap | glükóz (mmol/l) | 2,67 ± 0,67 | 2,67 ± 0,64 | 2,62 ± 0,58 | 2,72 ± 0,62 |
| | AcA (mmol/l) | 0,152 ± 0,291^a | 0,052 ± 0,008^b | 0,107 ± 0,226 | 0,054 ± 0,013 |
| | NEFA (mmol/l) | 0,088 ± 0,061 | 0,088 ± 0,038 | 0,095 ± 0,056 | 0,080 ± 0,028 |
| | AST (U/l) | 80 ± 16 | 79 ± 23 | 84 ± 26 | 75 ± 16 |
| | vizelet pH | 8,42 ± 0,94 | 8,50 ± 1,42 | 8,56 ± 0,74 | 8,37 ± 1,73 |
| | vizelet NSBÜ (mmol/l) | 154 ± 87 | 157 ± 64 | 150 ± 76 | 165 ± 66 |

^{a, b}: P<0,05; ^{aa, bb}: P<0,01;

Ugyanakkor a PM+ tehenekben a vérplazma NEFA-koncentrációja az ellés utáni 10-14. napon elmaradt ($P<0,01$) a PM- társaikétól. A PM+ tehenek a vizeletmintáinak pH-ja ($P<0,05$) és NSBÜ-koncentrációja ($P<0,01$) is alacsonyabb volt a pp. 10-14 napon mint egészséges társaiké (*11. táblázat*).

4.2.3.2.2. Az állattól és környezetétől függő tényezők és méhinvolúció bakteriális szövődményeinek összefüggései

Az MBSZ klinikai formáinak esélyét, külön-külön és egybevonatan vizsgálva sem befolyásolta jelentősen és szignifikáns módon a borjú ivara- és vitalitása, valamint a manuális ellési segélynyújtás ténye.

A többször ellett tehenekben az MBSZ kialakulásának esélye kisebb volt, mint az elsőborjas társaikban (OR:0,29; CI: 0,098:0,761; $P<0,01$). Az egyes klinikai formák esélyét elkülönítetten elemezve a megbetegedések és az ellésszám között nem találtunk szignifikáns kapcsolatot.

4.2.3.2.3. A méhinvolúció bakteriális szövődményei és a szaporodási teljesítmény kapcsolata

A puerperális metritisben szenvedő állatokban nőtt a morfológiailag inaktív petefészkek megjelenésének esélye ($P<0,05$) a pp. 28-35. napon, de nem volt magasabb a folliculus- és a sárgatest ciszta kialakulásának kockázata e megbetegedésben nem szenvedő társaikhoz képest. A PM klinikai tüneteit mutató tehenek kórelőzményében jelentősen nagyobb eséllyel szerepel magzatburok-visszamaradás (*12. táblázat*).

Az MBSZ különböző klinikai formáinak kialakulása sem egyenként, sem együttesen nem függött össze szignifikáns módon azzal, hogy a ciklikus nemi működést jelző sárgatest megjelenését a pp. 28-35., az 56-63., vagy a 84-91. napon lehetett-e először észlelni a petefészkeken.

12. táblázat. A puerperiális metritis kapcsolata más szaporodási rendellenességekkel

(A Fisher exakt tesztek eredményei)

| Szaporodási zavar | PUERPERÁLIS METRITIS | | |
|---|----------------------|---------------|---------|
| | OR; | (CI 95%); | P-érték |
| Magzatburok-visszamaradás | 27,3; | (4,0-1176,0); | <0,001 |
| Morfológiailag inaktív petefészkek a pp. 28–35. napon | 2,83; | (1,11–7,42); | <0,05 |
| Follikulus ciszta | 0,59; | (0,13–2,52); | NS |
| Sárgatest ciszta | 2,81; | (0,50–29,1); | NS |

OR: esély hányados; CI: megbízhatósági tartomány; P: szignifikancia; NS: nem szignifikáns

A puerperális metritisben megbetegedett elsőborjasokat 2, a többször ellett teheneket 15 nappal hosszabb első termékenyítésig eltelt idő jellemezte. A többször ellett PM+ tehenek esetében 20, valamennyi állatot összességében vizsgálva 17 nappal hosszabb volt az elléstől a vemhesülésig eltelt idő. Az elsőborjas PM+ tehenek ugyanakkor rövidebb idő alatt vemhesültek. A különbségek nem szignifikánsak (*13. táblázat*).

A PM kialakulása nem befolyásolta szignifikánsan az újravemhesülés esélyét (OR:1,05; CI:0,42-2,67; NS) és a vemhesüléshez szükséges termékenyítések számát.

4.2.3.2.4. A puerperális metritis és a tejtermelés kapcsolata

A PM kapcsolatát a tejtermelési mutatókkal a *13. táblázat* foglalja össze. A puerperális metritisben megbetegedő állatok 4. napi tejtermelése elmaradt egészséges társaikétól ($P < 0,05$). A többször ellett PM+ tehenek laktációjuk első 100 napjában kevesebb tejet termeltek ($P < 0,05$), mint PM- társaik. A laktáció bevezető 100 napjában termelt tejszír- és fehérje % nem különbözött szignifikánsan a puerperális metritis függvényében. Ugyanakkor az alacsonyabb tejtermelés következtében a PM+ állatok első 100 napos tejszír- ($P < 0,01$) és tejfehérje ($P < 0,01$) termelése (kg) összességében elmarad PM- társaikétól, elsősorban többször ellett teheneknél tapasztalt különbség miatt ($P < 0,05$; $P < 0,01$). A többször ellett PM+ és PM- tehenek előző laktációs tejtermelése nem mutatott lényeges különbséget.

13. táblázat. A puerperális metritisben megbetegedett (PM+) és abban nem szenvedett (PM-) tehenek szaporodási és tejtermelési adatainak összehasonlító elemzése
(A Mann-Whitney tesztek eredményei)

| Ellésszám csoport | ELSŐBORJAS (n=34) | | TÖBBSZÖR ELLETT (n=71) | | ELSŐBORJAS + TÖBBSZÖR ELLETT EGYÜTT (n=105) | |
|--|-----------------------|-----------------|--|--|---|---|
| | PM+ (n=24) | PM – (n=10) | PM + (n=23) | PM – (n=48) | PM + (n=47) | PM – (n=58) |
| paraméter | átlag ± szórás | | | | | |
| 1. MT ideje, nap | 112,4 ± 36,5 | 110,4 ± 60,9 | 94,7 ± 36,8 | 79,8 ± 39,9 | 102,8 ± 49,6 | 86,7 ± 40,6 |
| Elléstől a vemhesüléshig eltelt idő, nap | 185,2 ± 98,7 | 191,5 ± 67,9 | 168,1 ± 92,2 | 148,5 ± 101,1 | 177,0 ± 94,9 | 159,6 ± 94,5 |
| 4. napi tejtem., kg | 18,3 ± 5,2 | 22,3 ± 6,9 | 25,0 ± 5,4 | 26,0 ± 7,2 | 22,1 ± 6,2 ^A | 25,4 ± 7,2 ^B |
| 100 napos tejterm., kg | 2489 ± 563 | 2388 ± 379 | 2848 ^a ± 688 | 3257 ^b ± 802 | 2695 ± 657 ^A | 3097 ± 813 ^B |
| 100 napos tejsír, kg | 90,9 ± 22,7 | 98,1 ± 2,9 | 10,9 ± 24,6 ^a | 117,6 ± 29,1 ^b | 97,8 ± 24,3 ^{AA} | 113,9 ± 28,7 ^{BB} |
| 100 napos tejsír, % | 3,7 ± 0,8 | 4,1 ± 0,7 | 3,6 ± 0,6 | 3,6 ± 0,5 | 3,7 ± 0,7 | 3,7 ± 0,6 |
| 100 napos tejfeh., kg | 74,5 ± 15,7 | 73,8 ± 10,8 | 86,3 ± 22,1 ^{aa} | 99,8 ± 25,0 ^{bb} | 81,3 ± 20,3 ^{AA} | 94,9 ± 25,2 ^{BB} |
| 100 napos tejfeh., % | 3,01 ± 0,19 | 3,05 ± 0,18 | 3,04 ± 0,26 | 3,06 ± 0,20 | 3,03 ± 0,23 | 3,06 ± 0,20 |
| Előző 305 napos lakt. tejterm., kg | - | - | 8343 ± 1789 | 7888 ± 1683 | - | - |

MT = mesterséges termékenyítés

^{a, b} és ^{A, B}: P<0,05;

^{aa, bb} és ^{AA, BB}: P<0,01

4.2.3.3. A második vizsgálat eredményeinek összefoglalása

Röviden összefoglalva a második vizsgálat eredményeit megállapítható, hogy:

- (1) a prepartum <14 napban a NEB kialakulását jelző emelkedett vérplazma NEFA-koncentráció és a közepes erősségű $\geq 2+$ -es ketonuria, valamint a sav-bázis anyagcsere acidotikus eltolódását jelző csökkenő vizelet NSBÜ-koncentráció szignifikánsan összefügg a magzatburok-visszamaradás kialakulásának növekvő esélyével;
- (2) a vizsgált, állattól és környezetétől függő tényezők és a MBV kockázata között szignifikáns összefüggés nem volt kimutatható;
- (3) a MBV önmagában nem befolyásolta jelentősen a szaporodási teljesítményt és a tejtermelést;
- (4) a puerperális metritis kialakulásában a MBV előzmény jelentős kockázati tényező;
- (5) az MBSZ kialakulásának magasabb kockázatával az ellés előtti $>0,2$ mmol/l plazma NEFA-koncentráció, az ellés utáni 4. napon diagnosztizált ketonuria, továbbá az ellést megelőző két hetet valamint a laktáció 1. hónapját jellemző intenzív ($\geq 1,0$ BCS) testkondíció vesztes szignifikáns összefüggést mutatott;
- (6) a PM esetén nő a morfológiai tulajdonságaik alapján inaktív petefészkek megjelenésének esélye a pp. 28-35 napon;
- (7) a PM kisebb eséllyel alakult ki többször ellett teheneekben, mint elsőborjasokban;
- (8) bár negatív tendenciák érvényesültek, a PM nem befolyásolta szignifikánsan a szaporodási teljesítményt és
- (9) a PM-ben szenvedő teheneekben kedvezőtlenül alakul az energiaegyensúlyt és a sav-bázis anyagcsere állapota valamint a tej-, tejszír- és tejfehérje termelés.

4.3. Az első- és második vizsgálat eredményeinek megvitatása

Az **első vizsgálat** adatai alapján megállapítható, hogy tejhasznú teheneekben a negatív energiamérleg az ellés után gyorsan kialakul. A folyamat a pp. 3. napon a plazma emelkedő NEFA- és csökkenő glükóz-koncentrációja alapján jól látható. A negatív energiaegyensúlyi állapot mélypontja és annak dekompenzált szakasza a pp. 10. és 20. nap közé tehető, amit a plazma emelkedett acetecetsav-koncentrációja és AST enzimaktivitása jelez. A katabolikus folyamatok vége a pp. 40. nap környékére esett, amit a metabolikus vérplazmamutatók mellett

az is jelzett, hogy az addig jellemző kondícióvesztés erre az időszakra megállt és az ellést követő 60. napig már lassan növekvő tendencia volt megfigyelhető. Butler és mtsai. (2001) a negatív energiaegyensúlyi állapot mélypontját hasonló módon az ellés utáni 2-3 hétben, míg annak hosszát pp. 10-12 hétben határozták meg. Canfield és mtsai. (1990) számításai alapján az energetikai mélypontot pp. 2,5-12 nap, a végpontot a pp. 72 nap környékére teszik. A katabolikus periódus hosszát az állományok eltérő genetikai adottságai által meghatározott tejtermelése, eltérő tartási, takarmányozási környezete, és a szárazanyag-felvétel befolyásolhatja (Jorritsma és mtsai., 2003). Az első ellést követő ovulációra a negatív energiaegyensúlyi szakasz mélypontját követően mintegy 10 nappal kerülhet sor (Butler és mtsai., 1981). Jelen vizsgálatsorozatban a katabolikus időszak magába foglalta az involúció és a petefészek ellés utáni reaktivációjának időszakát.

Az első vizsgálat eredményeképpen igazoltuk, hogy azon tehenekben, amelyekben az ellés utáni 30 napon belül, 7-10 napos időintervallumban ellenőrizve, a vérplazma NEFA-koncentrációja eléri, vagy meghaladja a 0,2 mmol/l értékhatárt, a méh involúciója késedelmet szenved azon társaikhoz képest, amelyekben nem teljesül e feltétel. A H-NEFA csoport tehenit hosszabb ideig tartó és nagyobb mértékű zsírmobilizáció jellemezte, kifejezettebb volt a májsejtek igénybevétele, alacsonyabb volt a pp. 3. napon a plazma glükóz-koncentráció továbbá gyakoribb és nagyobb mértékű volt a hiperketonémia és jelentősebb a kondícióvesztés. Ismert, hogy a ketonanyagok képződésével járó, dekompenzált NEB ketonuriában is megnyilvánul (Kégl, 1990, 1994; Kégl és Gaál, 1994). Pécsi és mtsai. (2007) összefüggést igazoltak a ketonuriával járó energiaegyensúly-hiány és az involúciós szövődmények között. Közlésük szerint a ketonuriás tehenek méhinvolúciójának lefolyása hosszabb, a puerperális metritis lassabban, nagyobb számú kezelést igényelve gyógyul. Megjegyzik ugyanakkor, hogy (a jelen vizsgálat eredményéhez hasonlóan) a dekompenzált NEB tüneteit nem mutató állatokban is késedelmes méhinvolúciót találtak. Ennek lehetséges magyarázatai között gondolhatunk az elletés nem kielégítő higiéniai körülményeire, vagy a hagyományos méhkezelések (oxitetraciklin, ill. jódtartalmú készítmények) helyi irritáló hatására (Praisley és mtsai., 1986; Hussian, 1991b).

A legalább 7-10 napig tartó plazma NEFA-koncentráció emelkedést mutató tehenek ellés előtti kondíciója szignifikánsan magasabb volt, tehát a pluszkondíció hajlamosító, vagy más néven kockázati tényező lehet a fokozottabb zsírmobilizáció kialakulásában. E megállapítás összhangban van a nemzetközi szakirodalom idevonatkozó közléseiben foglaltakkal (összefoglalóan: Rukkwamsuk és mtsai., 2000).

A negatív energiaegyensúlyi állapot, benne a dekompenzált szakasszal, szinte teljes egészében magában foglalta azt az időszakot, amelyben élettani körülmények között a petefészek ellés utáni reaktivációjának meg kell történnie. A petefészek ellés utáni működését vizsgálva úgy tűnik, hogy az energiaegyensúlyi zavart jelző fokozott zsírmobilizáció mértékétől függően, elsősorban a korai (pp. 28-35 nap) ciklusba lendülés folyamata akadályozott. Huszenicza és mtsai. (1998) szintén beszámoltak hasonló összefüggésről, mely szerint a pp. 11-17. napon a $>0,3$ mmol/l plazma NEFA emelkedést mutató tehenek szignifikánsan alacsonyabb arányban ovuláltak az első domináns tüszőből, mint a plazma NEFA emelkedést ilyen mértékben nem mutató társaik. Eredményeink tendenciája mely szerint a kifejezettebb, kevésbé kompenzált negatív energiamérleggel bíró állatokban késik a petefészek ellés utáni reaktivációja azon társaikhoz képest, amelyekben a fellépő energiaegyensúlyi zavar kisebb mértékű és/vagy jobban képesek azt kompenzálni egyező más szerzők közléseivel (Butler és mtsai., 1981; El-Din Zain és mtsai., 1995; Opsomer és mtsai., 2000; Jorritsma és mtsai., 2003). Az első ellést követő ovulációra a negatív energiaegyensúlyi szakasz mélypontját követően legkorábban 10 nappal kerülhet sor (Butler és mtsai., 1981). Jelen vizsgálat során a NEB mélypontja az ellést követő 30-40. nap közé tehető. Ennek figyelembe vételével érthető a két csoport között az első P₄ fázis megjelenésében a pp. 28. és 35. napig tapasztalt különbség, hiszen ekkorra a H-NEFA csoport teheneinek nyilvánvalóan nagyobb része nem jutott túl az energetikai mélypontra. Ugyanakkor a pp. 42., de különösen a 60. napra már mindkét csoport pozitív energetikai állapotba került. Ez magyarázhatja, hogy ezen időpontokra az első ovuláción túljutó állatok számaránya hasonlóvá vált a csoportokban. A H-NEFA csoportban a pp. 60. napig alacsonyabb arányban figyeltünk meg ivarzókat. Az energiaháztartás zavara az első ivarzás időpontját késleltetheti (Huszenicza és mtsai., 1995).

Amint arra részben kitértem már, a Normal csoportba sorolt tehenek anatómiai méhinvolúciója is jelentősen lassabban zajlott le az elvárhatónál. A méh állapotát jellemző pontszám a 30. nap környékén mindkét csoportban $>2,0$ volt, holott annak normál esetben 1,0 körüli értéknek kellene lennie. Erre az időpontra a méh anatómiai értelemben vett involúciója élettani viszonyok között befejeződik (Becze és Perjés, 1981; Haraszi és mtsai., 1993; Sheldon, 1999). A késedelmes involúció kialakulásában a metabolikus állapot mellett nagy valószínűséggel a gyakori MBV és a részben annak következtében kialakuló méh megbetegedések is szerepet játszanak. A puerperiális szövődmények nem csupán következményei, hanem előidézői is lehetnek az energiaegyensúly zavarának többek között az e megbetegedésekben szenvedő állat csökkent takarmányfelvétele (Zamet és mtsai., 1979), a citokinek felszaba-

dulásával járó energiaigényes immunfolyamatok (Goff 2003, 2008), továbbá a citokinek hatására erősödő katabolikus irányú metabolikus és endokrin változások (Kulcsár és mtsai., 2005; összefoglalóan: Földi és mtsai., 2006 és Pécsi és mtsai., 2006; Goff, 2008) okán.

Bár a MBV és a méhgyulladások okainak és következményeinek részletes vizsgálatára az első kísérletben rendelkezésre álló viszonylag kicsi minta-elemszám miatt nem vállalkozhattunk, a kísérlet adta kereteken belül statisztikai módszerek segítségével elemeztük e megbetegedések és az energiaforgalmat jellemző paraméterek kapcsolatát. A talált összefüggések tendenciája azt mutatta, hogy az energiaegyensúly zavara növeli az involúciós szövődmények kialakulásának kockázatát, illetve egyes metabolikus paraméterek előjelezhetik a kialakulás veszélyét. Ugyanakkor nyilvánvalóvá vált, hogy az első vizsgálat eredményei által megjelölt tendenciózus összefüggések statisztikailag is megalapozott tisztázása nagyobb mintaelemszámú és más elrendezésű vizsgálatok elvégzését indokolja a továbbiakban. Erre a második vizsgálatunkban került sor.

A vérplazma NEFA koncentrációja az általunk követett ellenőrzési protokollt követve jelzi az involúció zavarának fokozott kockázatát, és hogy annak metabolikus hátterében az energiaegyensúly zavara áll. A plazma NEFA e kockázatjelző tulajdonsága gyakorlati jelentőséggel is bír, mert segítséget nyújthat az involúciós problémák hátterének felderítésében, valamint azok megszüntetését és megelőzését szolgáló állomány-egészségügyi protokollok kidolgozásában.

A **második vizsgálatban** igazolást nyert, hogy a vemhesség végén kialakuló NEB jelentősen növelte a magzatburok-visszamaradás kialakulásának esélyét. A NEB miatt megnövekedett kockázat jellemzésére az ellést megelőzően <14 napon belül mért, emelkedett plazma NEFA koncentráció és a legalább közepes erősségű, $\geq 2+$ -es ketonuria nagy biztonsággal alkalmas metabolikus paraméter. Az ellést megelőző két hétben a sav-bázis anyagcsere acidotikus irányú eltolódását a vizelet csökkenő NSBÜ-koncentrációja jelezte. A NEB ellést megelőző kialakulásában az acidotikus eltolódás is szerepet játszhatott, amit a plazma NEFA- és a vizelet NSBÜ-koncentráció között talált szignifikáns negatív összefüggés támaszt alá. Tudjuk, hogy a szervezet számára elérhető energiamennyiség a szárazanyag felvételen túlmenően a hasznosulást meghatározó bendőflóra- (Grummer, 1995) és bendőhám adaptáció függvénye, amelyeket a sav-bázis anyagcsere állapota meghatároz (Dirksen és mtsai., 1999). A vizelet csökkenő NSBÜ-koncentrációja az ellés előtti 2 hétben önmagában is jelzés értékű volt a MBV kialakulásának növekvő kockázatát illetően. A keményítőben gazdag, abrakban dús és rostban szegény ellés előtti takarmányozás növeli a bendőacidózis (Brydl, 1995) és az annak

következtében kialakuló NEB kockázatát (Holtenius és mtsai., 2003). Adódik a következtetés, hogy bár a vemhesség végén a szárazanyag-felvétel fiziológias körülmények között is csökken (Bertics, 1992; Grummer és mtsai., 2004) a szárazanyag-felvétele negatívan befolyásoló és/vagy a bendőadaptáció zavarát előidéző tényezők, növelik az ellés előtti NEB és a MBV kialakulásának esélyét. Az ellés körüli időszakban a bendőacidózis kialakulására az élettani esetben is fellépő kérődzéscsökkenés is hajlamosít (Brydl, 1995). A kialakuló bendőacidózist az ellés körüli takarmányozási hibák súlyosbíthatják és további kockázati tényezők lehetnek a túlzott testkondíció (Hayirli és mtsai., 2002), számos menedzsment hiba, egyes környezeti tényezők, mint a diszkomfort (Grummer és mtsai., 2004) vagy a hőstressz (De Rensis és Scaramuzzi, 2003).

Az anyai és magzati méhlepény közötti oldódási folyamat és a magzati placenta ellökődése Gunnik (1984) feltevése szerint azért következik be, mert utóbbit az immunrendszer idegen szövetként azonosítja. E feltevést alapul véve Kimura és mtsai. (2002) igazolták, hogy a MBV kialakulásának okai között meghatározó szerepe van a fehérvérsejtek csökkent migrációs és fagocitáló aktivitásnak. A fehérvérsejt tevékenységnek jelentős szerepe van az ellés előtt mintegy két héttel meginduló oldódási folyamatban. A méh kotiledonjaiban a pozitív kemotaktikus ingert az interleukin-8 (IL-8) jelenti a fehérvérsejtek számára. A plazma IL-8-koncentrációját szignifikánsan alacsonyabbnak találták az ellést megelőző és az azt követő 1-2 hétben, azokban a tehenekben, amelyeknél MBV alakult ki. E megállapítások ismeretében logikusan magyarázható más szerzőkkel (Praisley és mtsai., 1986; Hussian, 1989; Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005) egyező vizsgálati eredményünk is, mely szerint a MBV jelentős kockázati tényező a méhinvolúció bakteriális szövődményeinek kialakulásában. Ismert, hogy a NEB és különösen annak dekompenzált állapotában az immunfolyamatok zavart szenvednek. A nem észterifikált zsírsavak (Rukkwamsuk és mtsai., 2000; Zerbe és mtsai., 2000) és a béta-hidroxi-vajsav magas plazma-koncentrációja csökkenti a neutrofil granulociták és más fehérvérsejtek migrációját, fagocitózis és sejtölő aktivitását (Sartorelli és mtsai., 1999, 2000; Suriyasathaporn 1999, 2000). Hammon és Evjen (2006) igazolták, hogy az endometritisben szenvedő tehenek fehérvérsejtjei csökkent aktivitást mutatnak, és ezekben a tehenekben az ellést megelőző két hétben emelkedett vérplazma NEFA-koncentrációt lehetett mérni.

A plazma NEFA és a ketonanyagok tehát azon túl, hogy az immunszuppresszív hatásuk révén kiváltó okként is szerepet játszhatnak a MBV és a PM kialakulásában, nagy biztonsággal jelzik azt az élettani állapotot, amiben ezen involúciós szövődmények kialakulásának jelentősen megnő a kockázata. A második kísérlet eredményeképpen statisztikailag is igazoló-

dott az ellés előtti két hétben a NEB-t jellemző plazma NEFA-koncentráció emelkedés és a ketonuria kockázatjelző tulajdonsága a MBV és a PM kialakulására. Igazolást nyert továbbá, hogy e paramétereken kívül ugyanezen időszakban, a sav-bázis anyagcsere acidotikus eltolódását követő vizelet NSBÜ-koncentráció is kockázatjelző tényező a MBV kialakulását tekintve.

A MBV kialakulásában az általunk vizsgált tényezők közül elsősorban a metabolikus zavarok játszottak szerepet, hiszen a kialakulás esélyét nem befolyásolta jelentősen a laktáció száma, a borjú ivara- és vitalitása valamint a manuális ellési segélynyújtás ténye. A laktáció számának hatásáról kapott eredményünk egyező Yeon-Kyung és Ill-Hwa (2005) által közölttel, de eltérő több más közlésben foglalttal (Curtis és mtsai., 1985; Erb és mtsai., 1985; Gröhn és mtsai., 1990; Correa és mtsai., 1993) amelyek szerint az ellésszám és a MBV kialakulása között pozitív összefüggés van. Az ellési segélynyújtás miatt nem nőtt MBV kockázata. Erre magyarázat lehet a segélynyújtás szakszerűsége. Curtis és mtsai. (1985) beszámoltak arról, hogy a nehézellés megoldásaként állatorvos által nyújtott szülészeti segélynyújtás nem növelte a MBV gyakoriságát.

Bár a MBV a szaporodási mutatókra önmagában vizsgálva többnyire negatív tendenciák mentén hatott, szignifikáns összefüggéseket nem találtunk. E megállapítások egyezők több korábbi közléssel (Muller és Owens, 1974; Coleman és mtsai., 1985; Halpen és mtsai., 1985; Kaneko és mtsai., 1997). A tejtermelésre gyakorolt hatások sem vettek fel egyértelmű irányt, ezért jelen vizsgálati eredményeink alapján nehezen magyarázhatók. A szaporodási és termelési mutatókra gyakorolt szerény hatások háttérében az állhat, hogy a jelen vizsgálatban a MBV nem befolyásolta szignifikáns mértékben a metabolikus állapotot a laktáció általunk vizsgált szakaszában. Ugyanakkor más szerzők vizsgálataiban a MBV hajlamosított az anyagforgalmi zavarok kialakulására (Curtis és mtsai., 1985; Markusfeld, 1986; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005).

A magzatburok-visszamaradás negatív hatásai valószínűleg nem elsősorban önállóan, hanem a méhinvolúció bakteriális szövődményeinek kialakulása miatt válhatnak jelentőssé. Ezzel megegyező következtetésre jutottak más szerzők is (Stevenson és Call, 1988; Laven és Peters, 1996; Yeon-Kyung és Ill-Hwa, 2005) Mivel a bakteriális szövődmények kialakulásában legjelentősebb kockázati tényező a MBV előzmény, figyelmet érdemel minden tényező, ami növeli a magzatburok-visszamaradás kialakulásának esélyét.

Az ellés körüli időszakban kialakuló NEB esetén a MBSZ és ezen belül a puerperális metritis eséllyel alakul ki. A magasabb kockázat jelzésére alkalmas lehet a vérplazma prepartum <14 napban mért >0,2 mmol/l NEFA-koncentrációja.

A postpartum időszakban az ellés után rögtön fellépő (4. nap) ún. korai ketonuria jelzi a PM kialakulásának magasabb kockázatát. E megállapítás harmonizál a Huszenicza és mtsai. (1998) által közölt eredményekkel. A korábbi és későbbi ketonuria nem volt jelzés értékű. Elképzelhető, hogy a NEB következtében fellépő immunszuppresszív hatás (Sartorelli és mtsai., 1999, 2000; Suriyasathaporn és mtsai., 1999, 2000; Rukkwamsuk és mtsai., 2000; Zerbe és mtsai., 2000; Kimura és mtsai., 2002; Goff, 2003, 2008) kifejezettebben érvényesül az elléshez közelebbi időpontban. Az involúciós szövödmények ketonuriás tehenekben tapasztalt halmozott előfordulásáról hazai szerzők is beszámoltak (Kégl, 1990, 1994; Kégl és Gaál 1992; Pécsi és mtsai., 2007).

A fokozottabb NEB nem csak ketonuriában, emelkedett plazma NEFA- vagy AcA-koncentrációban nyilvánult meg, hanem közvetlenül az ellés előtt és a laktáció első hónapjában lezajló intenzív ($\geq 1,0$ pontos) kondícióvesztésben is. Kim és Such (2003) ugyancsak beszámolt hasonló összefüggésről. Esetükben a kiváltó ok az ellést megelőző túlkondíció volt, amely emelkedett plazma NEFA-koncentrációhoz vezethet a korai postpartum időszakban. Megállapításaik összhangban állnak az első vizsgálat azon eredményével, amely szerint az ellés előtt szignifikánsan magasabb volt azon tehenek kondíciópontszáma, amelyek az ellést követően tartós zsírmobilizációt mutattak (H-NEFA csoport). Az összefüggést alátámasztja a második vizsgálatban a BCS és a plazma NEFA-koncentráció között talált szignifikáns pozitív kapcsolat is.

A kondíciócsökkenés mértéke és dinamikája összefüggést mutatott az MBSZ valószínűségével, attól függően, hogy a kondíció-csökkenés milyen időintervallumban zajlott le. Az ellés előtti BCS ellés utáni 28-35 napig történő $\geq 1,0$ pontos csökkenésével 2,82-szorosára nőtt annak az esélye, hogy a MBSZ alakul ki ($P < 0,05$). Ha a csökkenés a postpartum 10-14. napig bekövetkezett akkor a MBSZ-t 4,79-szeres ($P < 0,01$), ha pedig a 10-14 és 28-35 nap között, akkor 10,81-szeres valószínűséggel lehetett diagnosztizálni ($P < 0,01$). Felvetődhet a kérdés, hogy kondíciócsökkenés előzménye, vagy következménye lehet a méhinvolúció bakteriális szövödményeinek. Tudva azt, hogy a kondíciócsökkenés a negatív energiamérleg jó jelzőparamétere és ismerve a NEB immunfolyamatokra gyakorolt a fentiekben részletesen tárgyalt hatásait kézenfekvő, hogy az MBSZ kialakulásának hátterében az energiaegyensúly zavara áll. Tehát a NEB következtében kialakuló intenzív kondíciócsökkenés már az MBSZ kialakulását megelőzően is zajlik. Ugyanakkor vizsgálatunk eredményeiből az is kiolvasható, hogy a 4. napon diagnosztizált PM+ állatok plazma AcA-koncentrációja szignifikánsan meghaladta a PM- állatokét, tehát a NEB dekompenzált formája PM esetén kifejezettebben jelentkezik. Ezért a PM kialakulását követően a kondíciócsökkenés egy bizonyos mértékben következ-

ményre az involúciós szövődmények. Attól függetlenül azonban, hogy előzményként, vagy következményként magyarázzuk, az ellés körüli intenzív kondíciócsökkenés mindenképpen jelzés értékű az MBSZ megemelkedett kockázatát illetően.

A puerperális metritis negatívan hatott a szaporodási folyamatokra. Bár az első termékenyítés időpontjában és a vemhesülésig eltelt idő hosszában mutatkozó negatív eltérések nem voltak szignifikánsak, a közel egy ciklusnyi idő gazdasági szempontból jelentős lehet. Ugyanakkor a PM növelte a morfológiai tulajdonságai alapján inaktív petefészkek jelenlétének esélyét a 28-35 napon. A PM többféle mechanizmus révén befolyásolhatja a szaporodást. A puerperális metritis hatással van az energiaforgalomra és mélyítheti a negatív energiamérleget. E hatással a csökkent szárazanyag-felvétel (Zamet és mtsai., 1979) és a citokinek felszabadulásával járó energiaigényes immunfolyamatok (Goff 2003, 2008), továbbá a citokinek hatására erősödő katabolikus irányú metabolikus és endokrin változások (Kulcsár és mtsai., 2005; Földi és mtsai., 2006; Pécsi és mtsai., 2006; Goff, 2008) miatt kell számolni. A kifejezettebb energiadeficit következtében nő a zsírmáj szindróma és a ketózis kialakulásának kockázata. Utóbbiak késleltetik a ciklikus petefészkek-működés postpartum újra indulását és az első ovulációt (Huszenicza és mtsai., 1998; Opsomer és mtsai., 2000). PM során a méhből felszívódó endotoxinok késleltetik a petefészkek-működés újraindulását (Mateus és mtsai., 2003), csökkentik a hipofízis GnRH érzékenységet (Williams és mtsai., 2001) és a pulzáló LH szekréciót (Harris és mtsai., 2000). Az endotoxin és citokinterhelés hatására - különösen TPM esetén - az első domináns tüsző fejlődése megtörik, ovuláció nélkül elsorvad, vagy cisztásan degenerálódik (Kulcsár és mtsai., 2005). A megszorodó gyulladáshoz vezető mediátorok közül a prosztaglandinok közvetlen hatást gyakorolnak a petefészkek-működésre (Huszenicza és mtsai., 1999; Opsomer és mtsai., 2000; Mateus és mtsai., 2003).

A vizsgálataink során nem találtunk szignifikáns összefüggést a cisztás petefészkek elváltozások és a MBSZ között. Ugyanakkor a szakirodalomból ismert, hogy a PM mint endotoxin mediálta, citotoxin felszabadulással járó kórkép, szerepet játszhatnak a sárgatest funkcionális és morfológiai rendellenességeinek kialakulásában. A CL degeneratív elváltozásaihoz (üreges sárgatest, sárgatest- és lutein ciszta) vezető kórélettani folyamatok, továbbá a CL működése és a morfológiai (ultrahang-echográfias kép) elváltozásai közötti összefüggések azonban még nem tisztázottak (Balogh és mtsai., 2008).

A többször ellett teheneben az MBSZ kialakulási esélye szignifikánsan kisebb volt, mint az elsőborjas társaikban. Az összefüggés hátterére jelen vizsgálatainkból nem tudunk következtetni. Ugyanakkor további kutatómunka alapját képezheti, hogy az MBSZ kialakulásában szerepet játszó kórokozókkal szembeni specifikus immunválasz képesség hogyan alakul

az ellésszám függvényében. Kézenfekvőnek látszik, hogy az MBSZ valamely klinikai formáján korábban átesett állat immunválasz-képessége az egyes kórokozókkal szemben fejlettebb lehet.

A PM elsősorban a többször ellett tehenek a tej-, a tejsír és tejfehérje termelésre hatott negatívan. Magyarozatául a MBSZ energiaforgalomra gyakorolt negatív hatása szolgálhat, amelynek hátterét a fentiekben tárgyaltam. A PM negatív hatását a második vizsgálatban a PM+ tehenek kevésbé „kompenzált” metabolikus állapota tükrözi. A 4. napon PM+ állatok plazma AcA-koncentrációja az ellés utáni 4. és 56-63. napon meghaladta a PM- állatokét. A korai PM hosszabb távon is negatívan befolyásolta az energiaegyensúly állapotát. Ennek lát-szólag ellentmond, hogy a 4. napon PM- tehenek plazma NEFA koncentrációja az ellés utáni 10-14 napon meghaladta a PM+ állatok értékeit. Itt valószínűleg a gyorsan növekvő tejtermelés metabolikus következményéről van szó. Ekkor azonban csupán átmeneti és kompenzált folyamatról van szó, hiszen a laktáció későbbi szakaszában a különbség nem szignifikáns és nem következett be a ketonanyagok koncentrációjának emelkedése sem. A PM- tehenek ki-egyensúlyozottabb metabolikus státusát a vizeletminták magasabb pH-ja ($P < 0,05$) és NSBÜ koncentrációja ($P < 0,01$) is megerősíti. A méhtartalom putriddá válását követően csökkenő a tejtermelésről és növekvő BHB-, továbbá széles sávban ingadozó vérplazma NEFA-koncentrációról Kulcsár és mtsai. (2005) szintén beszámoltak.

5. Következtetések, javaslatok

Az elvégzett vizsgálatok eredményeképpen feltárt összefüggések ismerete segítséget nyújt a tejhasznú tehenek elléskörüli alkalmazkodási zavarai-ból eredő egészségi-, szaporodási- és termelési kockázatok előjelzéséhez, nyomonkövetéséhez, és a megelőzés módszereinek fejlesztéséhez.

A tejhasznú tehenek energiaforgalmát jellemző mutatók közül a vérplazma NEFA-koncentráció, a ketonuria és a testkondíció, továbbá a sav-bázis egyensúly állapotát tükröző vizelet NSBÜ-koncentráció megfelelő rendszerbe foglalt vizsgálatával előjelezhetők a méh anatómiai involúciójának késedelmével, továbbá a magzatburok-visszamaradás és a méhinvolúció bakteriális szövődményeinek magasabb előfordulási esélyével járó kóros élet-tani állapotok. Az involúciós szövődmények a főként a puerperális metritis kialakulásának

következményeként kockázatot jelentenek a tejhasznú tehenek anyagforgalmi állapotának stabilitására, a szaporodási- és termelési teljesítményére.

A vizsgálatok eredményeképpen a gyakorlat számára javasolható az ellés körüli időszakban a tejhasznú tehenek energiaforgalmának és sav-bázis anyagcseréjének rendszerbefoglalt ellenőrzése. A vizsgálatokat az ellés előtt <14 nappal, majd az ellést követő 3-4., 10-14., és 28-35 nappal célszerű elvégezni. A vizsgálatok terjedjenek ki a vérplazma NEFA- és a vizelet NSBÜ-koncentrációjának valamint a ketonuria mértékének meghatározására. Mindegyik vizsgálati időpontban javasolt a testkondíció bírálata is. A szűrővizsgálatok lehetővé teszik a veszélyeztetett egyedek kiszűrését és megjelölését. Rájuk a későbbiekben fokozott figyelmet lehet fordítani. Nagy állományok esetén megfelelő időközönként végzett, tervezett vizsgálatokkal a fent jelzett mutatók segítségével jól nyomon követhetők és elemezhetők az állomány teljesítményét hosszabb időtartományban érintő kockázatok.

6 . Új tudományos eredmények

1. Igazoltuk hogy pozitív, szignifikáns összefüggés van a magzatburok-visszamaradás kialakulásának esélye és az ellést megelőző 14 napon belül mért vérplazma NEFA-koncentráció, valamint a vizeletben meghatározott legalább 2+ -es ketonuria között. Szignifikáns negatív összefüggést igazoltunk az ellést megelőző 14 napon belül mért vizelet NSBÜ-koncentráció és a magzatburok-visszamaradás előfordulási valószínűsége között. Ezért az ellést megelőző 14 napban a vérplazma emelkedett NEFA-koncentrációját, a legalább 2+ -es ketonuriát és a vizelet csökkenő NSBÜ-koncentrációját a magzatburok-visszamaradás kockázatát előjelző tényezőkként azonosítottuk.
2. Statisztikailag igazoltuk hogy pozitív, szignifikáns összefüggés van az ellést megelőző 14 napon belül mért legalább 0,2 mmol/l értékhatárt elérő vérplazma NEFA-koncentráció és a méhinvolúció bakteriális szövődményeinek előfordulási valószínűsége között. Ezért, az ellést megelőző 14 napban a vérplazma 0,2 mmol/l értékhatárt elérő NEFA-koncentrációját a méhinvolúció bakteriális szövődményeinek kialakulására vonatkozó kockázat előjelző tényezőjeként azonosítottuk.
3. Statisztikailag igazoltuk, hogy azon tehenekben, amelyekben a laktáció első 30 napjában, a vérplazma nem észterifikált zsírsav koncentrációja, 7-10 napos időközrel, eléri, vagy meghaladja a 0,2 mmol/l értékhatárt, a méh anatómiai involúciója késedelmet szenved az élettani viszonyokhoz képest, továbbá azon tehenekhez képest, amelyekben nem teljesül e feltétel. Ezért a vérplazma emelkedett NEFA-koncentrációját, a tejhasznú tehenek késedelmes méhinvolúciójának kockázatát jelző tényezőként azonosítottuk
4. A $\geq 1,0$ kondíciópont vesztes szignifikánsan és növekvő mértékben függ össze annak esélyével, hogy az állat a méhinvolúció bakteriális szövődményében szenved, attól függően, hogy a kondícióvesztés az ellést megelőző <14 és az ellést követő 28-35. nap, az ellést megelőző <14 és az ellést követő 10-14. nap, vagy az ellést követő 10-14. és 28-35. nap között zajlik le.

7. Irodalomjegyzék

- AGRESTI, A. (2002): Categorical data analysis. Second Edition, New York, Wiley, USA
- AHMADZADEH, A., BARNES, M. A., PERSON, R. E. (1998): Effect on naloxone on serum luteinising hormone concentration in anovulatory Holstein cows during the early postpartum period. *Domest. Anim. Sci.*, 15. 177-181.
- ÁLLATTENYÉSZTÉSI TELJESÍTMÉNYVIZSGÁLÓ KFT: Partner-tájékoztató Hírlevél, Gödöllő, 2008. 4.
- BAJCSY, Á. Cs., SZENCI, O., DOORNENBAL, A., VAN DER WIJDEN, G. C., CSORBA, Cs., KOCSIS, L., SZÜCS, I., OSTGARD, S., TAVETNE, M. A. M. (2005): Characteristics of bovine early puerperal uterine contractility recorded in under farm conditions. *Theriogenology*, 64. 99-111.
- BALOGH, O. G., SÁNDOR, Cs., LUKÁCSI, E., TÚRY E., GÁBOR, Gy. (2008): Az üreges sárgatest, a sárgatest- és luteincysta kialakulásának etiológiája és patogenezise tejelő szarvasmarhában. Irodalmi áttekintés. *Magy. Állatorv. Lapja*, 130. 8-18.
- BARB, C. R., KRAELING, R. R. (2004): Role of leptin in the regulation of gonadotropin secretion in farm animals. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83. 155-167.
- BEAM, S. W., BUTLER, W. R. (1997): Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 56. 133-142.
- BEAM, S. W., BUTLER, W. R. (1998): Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows fed prilled lipid. *J. Dairy Sci.*, 81. 121-131.
- BEAM, S. W. - BUTLER, W, R. (1999): Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cow. *J. Reprod. Fert., Suppl. 5.*, 411-424.
- BECZE J., PERJÉS I. (1981): A szarvasmarha szaporítása és annak közgazdasági kérdései a nagyüzemi termelésben. *Mezőgazdasági Kiadó, Budapest*, pp. 22-38.
- BELL, A. W. (1995): Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.*, 73. 2804-2819.
- BELL, A. W., EHRHARDT, R. A., (2000): Regulation of macronutrient partitioning between maternal and conceptus tissues in the pregnant ruminant. In: CRONJÉ, P. B. (ed.): *Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction*. CABI Publishing, pp. 275-293.
- BENDIXEN, P. H., VILSON, B., EKESBO, I. (1987): Disease frequencies in dairy cows in Sweden II. Retained placenta. *Prev. Vet. Med.*, 4. 377-387.

- BERTONI, G., TREVISI, E., CALAMARI, L., LOMBARDELLI, R. (1998): Additional energy and protein supplementation of dairy cows in early lactation: milk yield, metabolic-endocrine status and reproductive performances. *Zootec. Nutr. Anim.*, 24. 17-29.
- BERTICS, S. J., GRUMMER, R. R., CADORNIGA-VALINO, C., LACOUNT, D. W., STODDARD, E. E. (1992): Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and postpartum lactation. *J. Dairy Sci.*, 75. 1914–1922.
- BLOCK, S. S., BUTLER, W. R., EHRHARD, R. A., BELL, A. W., WAN AMBURG, M. E., BOISCLAIR, Y. R. (2001): Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J. Endocr.*, 171. 341-350.
- BONDURANT, R. H. (1999): Inflammation in the bovine reproductive tract. *J. Dairy Sci.*, 82. 101-110.
- BREIMAN, L. (2001): Random forests. *Machine Learning*, 45. 5–32.
- BRYDL, E. (1989): A nagyüzemi szarvasmarha-állományok átfogó, komplex takarmányozási és állategészségügyi értékelési rendszere. *Magy. Állatorv. Lapja*, 44. 121-122.
- BRYDL, E. (1995): Elléskörüli anyagforgalmi zavarok és megelőzésük lehetősége többfázisú előkészítéssel tejhasznú tehenekben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 50. 600–607.
- BRYDL, E. (2003): Szarvasmarhatartás higiénája és állomány-egészségtana. In: RAFAI, P., BRYDL, E., NAGY, GY. (szerk.): A sertés-, a szarvasmarha- és a házityúktartás higiénája és állomány-egészségtana. Agroiinform Kiadó. Budapest,
- BRYDL, E. (2004): A szarvasmarha-tenyésztés fejlesztésének szükségessége és szakmai lehetőségei. *Magy. Állatorv. Lapja*, 126. 722-731.
- BRYDL, E., JURKOVICH, V., KÖNYVES, L., TEGZES, L., KÁLMÁN, I. (2003): Szubklinikai anyagforgalmi zavarok előfordulása tejhasznú tehenekben Magyarországon 2001-ben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 125. 393–400.
- BRYDL, E., KÖNYVES, L., JURKOVICH, V., TEGZES, L., TIRIÁN, A. (2004): Szubklinikai anyagforgalmi zavarok előfordulása tejtermelő tehenészetekben Magyarországon 2003-ban. In: 15. Magyar illetve 5. Közép-Európai Buiatrikus Kongresszus 2004. június 2-5. Házdúszoboszló, Előadások összefoglalója, pp. 722-726.
- BRYDL, E., KÖNYVES, L., TEGZES, L., JURKOVICH, V., TIRIÁN, A. (2008): Incidence of sub-clinical metabolic disorders in Hungarian dairy herds during the last decade. *Magy. Állatorv. Lapja*, 130. Suppl. I. 129-134.
- BUTLER, W. R. (2001): Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. In: Diskin, M. G. (ed.): Fertility in the high producing

- dairy cow. British Society of Animal Science, Edinburgh, Occasional publications, No. 26. (Vol. I). 133-145.
- BUTLER, W. R., EVERETT, R. W., COPPOCK, C. E. (1981): The relationships between energy balance, milk production and ovulation in postpartum Holstein cows. *J. Anim. Sci.*, 53. 742-748.
- BUTLER, W. R., SMITH, R. D. (1989): Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 72. 767-783.
- CANFIELD, R. W., BUTLER, W. R. (1990): Energy balance and pulsatile LH secretion in early postpartum dairy cattle. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 7. 323-330.
- CANFIELD, R. W., BUTLER, W. R. (1991): Energy balance first ovulation and the effect of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Anim. Sci.*, 69. 740-746.
- CHILLARD, Y., DELAVALD, C., BONNET, M. (2005): Leptin expression in ruminants: nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism: A review. *Domest. Anim. Endocr.*, 29. 3-22.
- COLEMAN, D. A., THAYNE, W. V., DAILEY, R. A. (1985): Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 68. 1793-1803.
- CORREA, M. T, ERB, H., SCARLETT, J. (1993): Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 76. 1305-1312.
- CURTIS, C. R., ERB, H., SNIFFEN, C. J., SMITH, R. D., KRONFELD, D. S. (1985): Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 68. 2347-2360.
- DANFEAR, A., TETENS, VAGERGAARD, N. (1995): Review and an experimental study on the physiological and quantitative aspects of gluconeogenesis in lactating ruminants. *Comp. Biochem. Physiol.*, 111B. 201-210.
- DE BRABANDER, D. L., GHEKIERE, P. M., AERTS, J. V., BUYSSE F. X., MOERMANS, R. J. (1982): Test of 6 energy evaluation systems for dairy cows. *Livest. Prod. Sci.*, 9. 457-469.
- DELAVALD, C., FERLAY, A. (2002): Plasma leptin concentration in adult cattle: effect of adiposity, feeding level and meal intake. *J. Anim. Sci.*, 80. 1317-1328.
- DE VRIES, A., RISCO, C. A. (2005): Trends and seasonality of reproductive performance in Florida and Georgia dairy herds from 1976 to 2002. *J. Dairy Sci.*, 88. 3155-3165.
- DIRKSEN, G. H., LIEBICH, H. G. MAYER, E. (1999): Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. *Bov. Pract.*, 20. 116-120.

- DISKIN, M. G., MACKEY, D. R., ROSCHE, J. F. SREENAN, J. M. (2003): Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 78. 345-370.
- DOHMEN, M. J. W., JOOP, K., STURK, A., BOLS, P. E. J., LOUHI, J. A. C. M. (2000): Relationship between intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with distocia or retained placenta. *Theriogenology*, 54. 1019-1032.
- DOHOO, I. R., MARTIN, S. W. (1984): Disease, production and culling in Holstein-Frisean Cows. III. Disease and production as determinants of disease. *Prev. Vet. Med.*, 2. 671-690.
- DRACKLEY J. K. (1999): Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci.*, 82. 2259-2273.
- EL-DIN ZAIN, A., NAKAO, T., ABDEL, R. M., MORIYOSHI, M., KATAWA, K., MORITSU, Y. (1995): Factors in the resumption of ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 38. 203-214.
- ELEK, P. KARCAGI, R., NEWBOLD, J., GAÁL, T., WÁGNER, L., HUSVÉTH, F. (2008): Vérplazmamutatók és a máj lipidtartalma közötti összefüggések vizsgálata nagy tejhozamú tehénekben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 130. 323-327.
- ERB, H. N., SMITH, R. D., OLTENACU, P. A., GUARD, C. L., HILLMAN, R. B., POWER, P. A., SMITH, M. C., WHITE, M. E. (1985): Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 68. 3337-3349.
- EMANUELSON, U., OLTENACU, P. A., GRÖHN, Y. T. (1993): Nonlinear mixed model analysis of five production disorders of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 76. 2765-2772.
- ESSELMONT, R. J., KOSSAIBATI, M. A. (1996): Incidence of production diseases and other health problems in group of dairy herds in England. *Vet. Rec.*, 139. 486-490.
- ETHERTON, T. D., BAUMAN, D. E. (1998): Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic animals. *Physiol. Rev.*, 78. 745-761.
- EVERITT, B., HOTHORN, T. (2006): *A Handbook of Statistical Analyses Using R*. Chapman & Hall/CRC, Boca Raton, FL
- FOSTER, D. L., NAGATANI, S., (1999): Physiological perspectives on leptin as a regulator of reproduction: role in timing puberty. *Biol. Reprod.*, 205-215.

- FÖLDI, J., KULCSÁR, M., PÉCSI, A., HUYGHE, B., DE SA, C., LOHUIS, J. A. C. M., COX, P., HUSZENICZA, GY. (2006): Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 96. 265-281.
- FRANCOS, G., MAYER, E. (1988): Analysis of fertility indices of cows with extended postpartum anoestrus and other reproductive disorders compared to normal cows. *Theriogenology*, 29. 399-412.
- GAÁL, T., ROBERTS, C. J., REID, I. M., DEW, A. M., COPP, C. M. (1983): Blood composition, and liver fat in post parturient dairy cow. *Vet. Rec.*, 113. 53-54.
- GILBERT, R. O., SHIN, S. T., GUARD, C. L., ERB, H. N., FRAJBLAT, M. (2005): Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64. 1879-1888.
- GILLUND, P., REKSEN, O., GRÖHN, Y. T., KARLBERG, K. (2001): Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84. 1390-1396.
- GOFF, J. P. (2003): Managing the transition cow – considerations for optimising energy and protein balance and immune function. *Cattle Pract.*, 11. 51–63.
- GOFF, J. P. (2008): Immune suppression around the time of calving and the impact of metabolic disease. *Magy. Állatorv. Lapja*, 130. (Suppl. I.) 39-41.
- GÖNYE, S. (1987): Az energia-egyensúly zavarai. In: BRYDL, E. (szerk.): A szarvasmarha anyagforgalmi betegségei és mérgezései. *Mezőgazdasági Kiadó, Budapest*, pp. 121-131.
- GRÖHN, Y. T., ERB, H. N., MCCULLOGH, C. E., SALONIEMI, H. S. (1989): Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: association among host characteristics, disease, and production. *J. Dairy Sci.*, 72. 1876-1885.
- GRÖHN, Y. T., ERB, H. N., MCCULLOGH, C. E., SALONIEMI, H. S. (1990): Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med.*, 8. 25-39.
- GRÖHN, Y. T., THOMSON, J. R., BRUSS, M. L. (1984): Epidemiology and genetic basis of ketosis in Finnish Ayrshire. *Prev. Vet. Med.*, 3. 65-77.
- GRUMMER, R. R. (1995): Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.*, 73. 2820–2833.
- GRUMMER R. R., MASHEK, D. G., HAYRILI, A. (2004): Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Vet. Clin. Food Anim. Sci.*, 20. 447–470.
- GUNNIK, J. W. (1984): Pre-partum leucocytic activity and retained placenta. *Vet. Q.*, 6. 52-54.

- HALPEN, N. E., ERB, H. N, SMITH, R. D. (1985): Duration of retained membranes, and subsequent fertility in dairy cows. *Theriogenology*, 23. 807-813.
- HAMMON, D. S., EVJEN, I. M. (2006): Neutrophil function and immune status in Holstein cows with uterine health disorders. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 113. 21-29.
- HARASZTI, J. (1993): Az involúció időszaka. (I. rész. 9. fejezet). és A tehén nemi működése és szaporodási zavarai. (II. rész. 1. fejezet) In.: HARASZTI, J., ZÖLDÁG, L. (szerk.): A háziállatok szülészete és szaporodásbiológiája. Mezőgazda Kiadó, Budapest, 301-306. és 400.
- HARRISON, J. P., HANCOCK, D. D., CONRAD, H. R. (1984): Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 67. 123-129.
- HAYIRLI, A. (2006): The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. *Vet. Res. Commun.*, 30. 747-774.
- HAYIRLI, A., GRUMMER R. R., NORDHEIM, E. V., CUMP, P. M. (2002): Animal and dietary factors affecting feed intake during the pre-fresh transition period in Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 85. 3430–3443.
- HERDT, T. H. (2000): Ruminant adaptation to negative energy balance – influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet. Clinics North Am.: Food Anim. Pract.*, 16. 215-230.
- HIDIROGLOU, M. A., MCALISTER, A. J., WILLIAMS, C. J. (1987): Prepartum supplementation of selenium and vitamin E to dairy cows: assessment of selenium status and reproductive performance. *J. Dairy Sci.*, 79. 1281–1286.
- HOEBEN, D., BURVENICH, C., MASSART-LEEN, A. M., LENJOU, M., NIJS, G., VAN BOCKSTAELE, D., BECKERS, J. F. (1999): In vitro effect of ketone bodies, glucocorticosteroids and bovine pregnancy-associated glycoprotein on cultures of bone marrow progenitor cells of cows and calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 68. 229-240.
- HOLLANDER, M., WOLFE, D. A. (1999): *Nonparametric Statistical Methods*. Second edition, John Wiley and Sons, New York, pp. 27–33. és 68–75.
- HOLTENIUS, K., AGENAS, S., DELAUAUD, C., CHILLIARD, Y. (2003): Effects of feed intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses. *J. Dairy Sci.*, 86. 883–891.
- HUSSIAN, A. M. (1989): Bovine uterine defence mechanisms: a review. *J. Vet. Med.*, 36. 641-651.

- HUSSIAN, A. M., DANIEL, R. C. W. (1991a): Bovine normal and abnormal reproductive and endocrine functions in the postpartum period: a review. *Reprod. Dom. Anim.*, 26. 101-111.
- HUSSIAN, A. M., DANIEL, R. C. W. (1991b): Bovine endometritis current and future alternative therapy. *J. Vet. Med.*, 38. 641-651.
- HUSVÉTH, F., KARSAI, F., GAÁL, T. (1982): Egyes lipidösszetevők változása a tejlő tehének vérplazmájában és májszövetében az ellés körüli időszakban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 37. 689-696.
- HUSZENICZA, GY., FÉBEL, H., GÁSPÁRDY, A., GAÁL, T. (2002a): A nagy tejtermelésű tehén takarmányozásának, tejtermelésének és szaporodóképességének kapcsolata. Irodalmi áttekintés. 1. Az ellés utáni időszak anyagforgalmi jellemzői. *Magy. Állatorv. Lapja*, 124. 719-725.
- HUSZENICZA, GY., FODOR, M., GACS, M., KULCSÁR, M., DOHMEN, M. J. W., VÁMOS, M., PORKOLÁB, L., KÉGL, T., BARTYIK, J., LOHUIS, J. H. C. M., JÁNOSI, SZ., SZITA, G. (1999): Uterine bacteriology, resumption of cyclic ovarian activity and fertility in postpartum cows kept in large scale dairy herds. *Reprod. Domest. Anim.*, 34. 237–245.
- HUSZENICZA, GY., HARASZTI, J., MOLNÁR, L. SOLT, L., FEKETE, S., EKÉS, K., YARO, A. C. (1988): Some metabolic characteristics of dairy cows with different post partum ovarian function. *J. Vet. Med.* 35., 506-515.
- HUSZENICZA, GY., KERESZTES, M., BALOGH, O., FAIGL, V., KÁTAI, L., FÖLDI, J., LEMONIATI, K., KULCSÁR, M. (2008): Peri-parturient changes of metabolic hormones and their clinical and reproductive relevance in dairy cows. *Magy. Állatorv. Lapja*, 130. Suppl. I. 45-51.
- HUSZENICZA, GY., KULCSÁR, M., DANKÓ, G., BALOGH, O., GAÁL, T. (2003b): A nagy tejtermelésű tehén takarmányozásának, tejtermelésének és szaporodóképességének kapcsolata. Irodalmi áttekintés. 4. A ketonanyag-képződés fokozódása és annak klinikai következményei. *Magy. Állatorv. Lapja*, 125. 203-208.
- HUSZENICZA, GY., KULCSÁR, M., DIELEMAN, S. J., NIKOLIC, J. A., JÁNOSI, SZ., KÓRÓDI, P., KÁTAI, L., BARTYIK, J., RUDAS, P. (1998): Endocrine alterations and resumption of cyclic ovarian function in dairy cows affected by various forms of hyperketonaemia in early weeks of lactation. In: WENSING, T. (ed.) *Production Diseases in Farm Animals. Book of Abstracts of 10th ICPD*, 24–28. August, Utrecht, The Netherlands, Wageningen Pers, pp. 239.

- HUSZENICZA, GY., KULCSÁR, M., RUDAS, P.: (2002b): Clinical endocrinology of thyroid gland function in ruminants. Review article: *Vet. Med. Czech*, 47. 199-210.
- HUSZENICZA, GY., KULCSÁR, M., KÁTAI, L., BALOGH, O. (2003a): A nagy tejtermelésű tehen takarmányozásának, tejtermelésének és szaporodóképességének kapcsolata. Irodalmi áttekintés. 2. A petefészkek működése az ellés utáni időszakban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 125. 75-82.
- HUSZENICZA, GY., SZIGETI, G., FEKETE, S., KULCSÁR, M., CSEH, S., ABAVÁRYNÉ MIHÁLY, K., NAGY, P. (1995): A mesterséges termékenyítés eredményességét befolyásoló ovariális zavarok tej típusú szarvasmarhában. *Magy. Állatorv. Lapja*, 50. 819-828.
- INGVARTSEN, K. L. (2006): Feeding and management-related diseases in the transition cow. Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 126. 175–213.
- INGVARTSEN, K. L., ANDERSEN, J. B. (2000): Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.*, 83. 1573-1597.
- INGVARTSEN, K. L., DEWHURST, R. J., FRIGGENS, N. C. (2003): On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production disease in dairy cattle? A position paper. *Livest. Prod. Sci.*, 73. 277-308.
- JÁNOSI, SZ., KULCSÁR, M., KÓRÓDI, P., KÁTAI, L., REICZIGEL, J., DIELEMAN, S. J., NIKOLIC, J. A., SÁLYI, G., RIBICZEI-SZABÓ, P., HUSZENICZA, GY. (2003): The energy imbalance related predisposition for mastitis in group-fed high-producing postpartum dairy cows. *Acta Vet. Hung.*, 51. 409-424.
- JORRITSMA, R., WENSING, T., KRUIP T. A. M., VOS, P. L. A. M., NOORDHUIZEN, J. P. T. M. (2003): Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows. *Vet. Res.*, 34. 11–26.
- JURKOVICH, V., BRYDL, E., KÖNYVES, L., TEGZES, L. (2002): Szubklinikai anyagforgalmi betegségek előfordulása tejtermelő tehenészetekben Magyarországon 2001-ben. 13. Magyar Buiatrikus Kongresszus 2002. október 10-12. Hajdúszoboszló, Előadások összefoglalója, pp. 1-4.
- KADOKAWA, H., BLACHE, D., YAMADA, Y, MARTIN, G. B. (2000): Relationships between changes in plasma concentration of leptin before and after parturition and the time of first postpartum ovulation in high producing Holstein dairy cows. *Reprod. Fertil. and Devel-opm.*, 12. 405-411.

- KADOKAWA, H., BLACHE, D., YAMADA, Y, MARTIN, G. B. (2006): Plasma leptin concentrations correlate with luteinizing hormone secretion in early postpartum Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 89. 3020-3027.
- KANEKO, K., KAWAKAMI, S., MIYOSHI, M., ABUKAWA, T., YAMANKA, S., MOCZIZUKI, M., YOSHIHARA, S. (1997): Effect of retained placenta on subsequent bacteriological and cytological environment and reproduction in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 48. 614-627.
- KASIMANICKAM, R., DANIEL, R. C. W., FENWICK, D. C., MCGUIGAN, K., MURPHY, G. (2004): Endometrial cytology and ultrasonography for detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 62. 9-23.
- KÁTAI, L., KULCSÁR, M., KISS, G., HUSZENICZA, GY. (2003): A nagy tejtermelésű tehén takarmányozásának, tejtermelésének és szaporodóképességének kapcsolata. Irodalmi áttekintés. 3. Az újravemhesülés zavarai. *Magy. Állatorv. Lapja*, 125. 143-146.
- KERESZTES, M., FAIGL, V., MÁRTON, A., IHNÁTH, Z., KULCSÁR, M., MÉZES, M., HUSVÉTH, F., HUSZENICZA, GY. (2007a): A védett zsírokkal történő takarmánykiegészítés hatása a kérődzők szaporodásbiológiai jellemzőire. Irodalmi áttekintés. 1. rész. *Magy. Állatorv. Lapja*, 129. 525-530.
- KERESZTES, M., FAIGL, V., MÁRTON, A., IHNÁTH, Z., KULCSÁR, M., MÉZES, M., HUSVÉTH, F., HUSZENICZA, GY. (2007b): A védett zsírokkal történő takarmánykiegészítés hatása a kérődzők szaporodásbiológiai jellemzőire. Irodalmi áttekintés. 2. rész. *Magy. Állatorv. Lapja*, 129. 707-712.
- KÉGL, T. (1990): A ketonuria vizsgálatának és ellenőrzésének tapasztalata egy holstein-fríz tehénállományban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 45. 393-398.
- KÉGL, T. (1994): A ketosis kártételének megelőzési programja korai diagnosztizálással és gyógykezeléssel. Tapasztalatok a ketonuriás index és egy glükokortikoid alkalmazásával. *Magy. Állatorv. Lapja*, 49. 527-529.
- KÉGL, T., GAÁL, T. (1992): Ketonuriás index – egy új, gyakorlatias mutatószám a tejelő tehének energia-egyensúlyának megítélésére. *Magy. Állatorv. Lapja*, 47. 159-161.
- KIDA, K. (2002): The Metabolic Profile Test: Its practicability in assessing feeding management and periparturient diseases in high yielding commercial dairy herds. *J. Vet. Med.*, 67. 557-563.
- KIM, I. H., SUCH, G. H. (2003): Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum

diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 60. 1445–1456.

KIMURA, K., GOFF J. P., KEHRLI J. E., REINHARDT T. A. (2002): Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 85. 544-550.

KOVÁCS, F. (1990): Az állat és környezete. In: KOVÁCS, F.: Állathigiéna, 3. átdolgozott, bővített kiadás. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest, pp. 27-54.

KÖNYVES, L., BRYDL E., TEGZES L., BRYDLNÉ N. E., RAFAI, P. (1998): A ketózis korai felismerésének lehetősége a tej béta-hidroxi-vajsav tartalmának maghatározásával. In: 10. Magyar Buiatrikus Kongresszus, Közép Európai Buiatrikus Találkozó 1998. május 21-23. Siófok, Előadások összefoglalója, pp. 286-288.

KULCSÁR, M., KÁTAI, L., BALOGH, O., PÉCSI, A., DALEVAUD, C., FÖLDI, J., HIRVONEN, J., FAIGL, V., CHILLIARD, Y., HUSZENICZA, GY. (2005): Metabolic and endocrine changes, inflammatory proteins and ovarian activity in dairy cows with acute puerperal metritis. Abstract. *Reprod. Dom. Anim.*, 40. 407.

KUTAS, F. (1965): Determination of net acid-base excretion in the urine of cattle. *Acta Vet. Hung.*, 15. 147–153.

LAMMING, G. E., WATHES, D. C., PETERS, A. R. (1981): Endocrine patterns of dairy cow. *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 30. 155-170.

LAVEN, R. A., PETERS, A. R. (1996): Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss. *Vet. Rec.*, 139. 465-471.

LE ROITH, D., BONDY, C. (2001): The somatomedin hypothesis. *Endocr. Rev.* 22. 53-74.

LEWIS S. G. (1997): Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*, 8. 984-994.

LUCY, M. C. (2004): Mechanisms linking the somatotropic axis with insulin: Lessons from the postpartum dairy cow. *Proc. NZ Soc. Anim. Prod.* 64. 19-23.

MAIZON, D. O., OLTENACU, P. A., GRÖHN, Y. T., SRAWDERMAN, R. L., EMANUELSON, U. (2004): Effects of diseases on reproductive performance in Swedish Red and White dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, 66. 113-126.

MARKUSFELD, O. (1984): Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, 114. 539-542.

MARKUSFELD, O. (1986): The association of displaced abomasum with various periparturient factors in dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 4. 173-183.

MARKUSFELD, O. (1987): Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships, among traits. *J. Dairy Sci.*, 70. 158-166.

- MATEUS, L., LOPES, D. A., COSTA, L., DINIZ, P., ZIECIK, A. J. (2003): Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE₂ and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis. *Anim. Reprod. Sci.*, 76. 143–154.
- MCNAMARA, J. P. (1991a): Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation. *J. Dairy Sci.*, 74. 706-719.
- MCNAMARA, J. P. (1991b): Role and regulation of metabolism of adipose tissue during lactation. *J. Nutr. Biochem.*, 6. 120-129.
- MILLER, J. K., BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA, E., MADSEN, A. E. (1993): Oxidative stress, antioxidants, and animal function. *J. Dairy Sci.*, 76. 2812–2823.
- MONGET, P., MARTIN, G. B. (1997): Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. *Hum. Reprod. Sci.*, 12. Suppl. 1. 33-52.
- MULLER, L. D., OWENS, M. J. (1974): Factors associated with the incidence of retained placentas. *J. Dairy Sci.*, 57. 725-728.
- MULLIGAN, F. J., O'GRADY, L., RICE, D. A., DOHERTY, M. L. (2006): A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 96. 331–353.
- MULVANY, P. (1977): Dairy cow condition scoring. NIRD paper. No. 4468.
- NAGY, E., BELLE, K., HUSZENICZA, GY., RÉNES, I., MOLNÁR, L., HARASZTI, J., GÖNYE, S. (1984): Gyakorlati tapasztalatok a szarvasmarha ún. zsírmáj-szindrómájának előrejelzéséről és megelőző gyógykezeléséről. *Magy. Állatorv. Lapja*, 39. 421-425.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (2001): Nutrient Requirements of Dairy Cattle. Seventh Revised Edition, National Academy Press, Washington, D. C., USA, <http://www.nap.edu>.
- NIELSEN, M., SHUKKEN, Y. H., SHOLL, D. T., WILBRINK, H. J., BRAND, A. (1989): Twinning in dairy cattle: Study on risk factors and effects. *Theriogenology*, 32. 845-862.
- NOMA, A.- OKABE, H. - KITA, M. (1973): A new colorimetric micro-determination of free fatty acids in serum. *Clin. Chim. Acta.*, 43. 317.
- OHTSUKA, H., KOIWA, M. (2001): Relationship between serum tumor necrosis factor-alpha activity and insulin resistance in dairy cows affected with naturally occurring fatty liver. *J. Vet. Med. Sci.* 63. 1021-1025.
- OPSOMER, G. GRÖHN, Y. T., HERTL, J., CORYN, M., DELUYKER, H., DE KRUIF, A. (2000): Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology*, 53. 841–857.

- ÓZSVÁRI, L. (2006): A szaporodásbiológiai zavarok által okozott gazdasági veszteségek becslése és számszerűsítése. In.: BÍRÓ, O., ÓZSVÁRY, L.: Állat-egészségügyi gazdaságtan. Egyetemi jegyzet. SZIE ÁOTK. Budapest, pp. 129-139.
- ÓZSVÁRI, L., KERÉNYI, J. (2004): A szaporodásbiológiai zavarok által okozott gazdasági veszteségek számszerűsítése egy nagyüzemi holstein-fríz tehenészetben. Magy. Állatorv. Lapja, 126. 523-531.
- PÉCSI, A., FÖLDI, J., KULCSÁR, M., PÉCSI, T., HUSZENICZA, GY. (2006): Az involúció bakteriális eredetű szövődményei szarvasmarhában. Irodalmi áttekintés. 1. rész. Magy. Állatorv. Lapja, 128. 721-730.
- PRAISLEY, M. G., MICKELSEN, W. D., ANDERSON, P. B. (1986): Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. Theriogenology, 25. 353-381.
- PULLEN, D. L., PALMQUIST, D. L., EMERY, R. S.: (1989): Effect on day of lactation and methionine hydroxy analog on incorporation of plasma fatty acids into plasma triglycerides. J. Dairy Sci., 72. 49-58.
- RABIEE, A. R., LEAN, I. J., GOODEN, M. J., MILLER, B. G., SCARAMUZZI, R. J. (1997): An evaluation of transovarian uptake of metabolites using arterio-venous difference methods in dairy cattle. Anim. Reprod. Sci., 48. 9-25.
- RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. V. (2000): Veterinary medicine. A textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses, ninth edition (ed.) W. B. Sanders, USA
- RAJALA, P. J., GRÖHN, Y. T. (1998): Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci., 81. 3172-3181.
- REICZIGEL, J., HARNOS, A., SOLYMOSSI, N. (2007): Biostatisztika nem statisztikusoknak. Pars Kft., Nagykovács, Magyarország
- REIMERS, T. J., SMITH, R. D., NEWMAN, S. K. (1985): Management factors affecting reproductive performance of dairy cows in northeastern United States. J. Dairy Sci., 68. 963-972.
- REIST, M., KOLLER, A., BUSATO, A., KUPFER, U., BLUM, J. W. (2000): First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows. Theriogenology, 54. 685-401.
- RHODES, F. M., FITZPATRICK, L. A., ENTWISTLE K. V., DE'ATH, G. (1995): Sequential changes in ovarian follicular dynamics in Bos indicus heifers before and after nutritional anoestrus. J. Reprod. Fertil., 104. 41-49.

- RISCO, C. A., ARCHBALD L. F. (1999): Dairy Herd Reproductive Efficiency. In: Howard, J. L., SMITH, R. A. (ed.): Current Veterinary Therapy 4., Food animal Practice. WB Saunders, Philadelphia, US, pp. 604-606.
- ROYAL, M., DARWASH, A. O., FLINT, A., WEBB, R., WOOLIAMs, J. A., LAMMING, G. E. (2000): Declining fertility in dairy cattle: Changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim. Sci.*, 487-501.
- RUKKWAMSUK, T., KRUIP, T. A. M., WENSING, T. (2000): Összefüggés a nagy teljesítményű tehenek túltáplálása és túlkondíciója között a szárazonállás időszakában, tekintettel az ellés utáni periódusban bekövetkező problémákra. Szemleciikk. Magyar. Állatorv. Lapja, 122. 15-20.
- RUKKWAMSUK, T., WENSING, T., GEELLEN, M. J. H. (1999a): Effect of fatty liver on hepatic gluconeogenesis in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82. 500-505.
- RUKKWAMSUK, T., WENSING, T., KRUIP, T. A. M. (1999b): Relationship between triacylglycerol concentration in the liver and first ovulation in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 51. 1133-1142.
- RUTTER, R. M., MANNS, J. G. (1987): Hypoglycaemia alters pulsatile luteinizing hormone secretion in the postpartum beef cow. *J. Anim. Sci.*, 64. 479-488.
- SARTORELLI, P., PALTRINIERI, S., AGNES, F. (1999): Non-specific immunity and ketone bodies I. In vitro studies on chemotaxis and phagocytosis of ovine neutrophils. *J. Vet. Med. A.*, 46. 613-619.
- SARTORELLI, P., PALTRINIERI, S., COMAZI, S. (2000): Non-specific immunity and ketone bodies II. In vitro studies on adherence and superoxide anion production in ovine neutrophils. *J. Vet. Med. A.*, 47. 1-8.
- SCHILLO, K. K., HALL J. B., HILEMANN S. M. (1992): Effects on nutrition on the onset of puberty in the beef hieffer. *J. Anim. Sci.*, 70. 3994-4005.
- SHELDON, I. M. (1999): Endometritis: A Review. *J. of Anim. Breeding*, 3. 2-19.
- SHELDON, I. M., DOBSON, H. (2004): Postpartum uterine health in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 82–83. 295-306.
- SHELDON, I. M., LEWIS, G., LEBLANC, S., GILBERT, R. (2006): Defining postpartum uterine disease in dairy cattle. *Theriogenology*, 65. 1516-1530.
- SNIJDERS, S. E. M., DILLON, P. G., O'FARELL, K. J., DISKIN, M., WYLIE, A. R. G., O'CALLAGHAN, D., RATH, M., BOLAND, M. P. (2001): Genetic merit for milk production and reproductive success in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 65. 17-31.

- SPICER, L. J. (2001): Leptin: a possible metabolic signal affecting reproduction. *Dom. Anim. Endocr.*, 21. 251-270.
- SPICER, L. J., ALPIZAR, E., ECHTERNKAMP, S. E. (1993): Effects of insulin insulin-like growth factor-I and gonadotropins on bovine granulosa cell proliferation, progesterone production, estradiol production, and (or) insulin-like growth factor production in vitro. *J. Anim. Sci.*, 71. 1232-1241.
- SPICER, L. J., STEWART, R. E. (1996): Interactions among basic fibroblast growth factor, epidermal growth factor, insulin and insulin-like growth factor-I (IGF-I) on cell numbers and steroidogenesis of bovine thecal cells: role of IGF-I receptors. *Biol. Reprod.*, 54. 255-263.
- STEVENSON, J. S., CALL, E. P. (1988): Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 71. 2572-2583.
- STOWE, H. D., THOMAS, J. W., JOHNSON, T., MARTENIUK, J., MORROW, A., ULLREY D. (1988): Responses of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.*, 71. 1830-1835.
- STRANG, B. D., BERTICS, S. J., GRUMMER, R. R. (1998a): Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.*, 81. 728-739.
- STRANG, B. D., BERTICS, S. J., GRUMMER, R. R., ARMENTANO, L. E. (1998b): Relationship of triglyceride accumulation to insulin clearance and hormonal responsiveness in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 81. 740-747.
- SURIYASATHAPORN, W. (2000): Negative energy balance in postpartum dairy cows: its effect on clinical mastitis and reproductive performance, Ph.D. thesis, Utrecht University, Dept. of Farm Anim. Health.
- SURIYASATHAPORN, W., DAEMEN, A. J. J. M., NOORDHUIZEN-STASSEN, E. N., DIELEMAN, S. J., NIELEN, M., SCHUKKEN, Y. H. (1999): Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood, and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 68. 177-186.
- SURIYASATHAPORN, W., HEUER, C., NOORDHUIZEN-STASSEN, E., SCHUKKEN, Y. H. (2000): Hyperketonaemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet. Res.*, 31. 397-412.
- SZENCI, O. (2003): Tejhasznú szarvasmarha-állományok szaporodásbiológiai gondozása. In: RAFAI, P., BRYDL, E., NAGY, GY. (szerk.): A sertés-, a szarvasmarha- és a házityúk-tartás higiénája és állomány-egészségtana. Agroinform Kiadó, Budapest. pp. 289-298.

- TAKEO, S., HAYAKAWA, T. (1993): Therapeutic effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 76. 109-114.
- THATCHER, W.W., BILBY, T. L., BARTOLOME, J. A., SILVESTRE, F., STAPLES, C. R., SANTOS, J. E. P. (2006): Strategies to improve fertility in the modern dairy cow. *Theriogenology*, 65. 30–44.
- THATCHER. W. W., WILCOX C. J. (1973): Postpartum estrus as an indicator of the reproductive status in dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 56. 608-610.
- THEILGAARD, P., FRIGGENS, N. C., SLOTH, K. H., INGVRTSEN K. L. (2002): The effect of breed, parity and body fatness on the lipolytic response of dairy cows. *Anim. Sci.*, 75. 209-220.
- TIRIÁN, A., BRYDL, E., KÖNYVES, L., JURKOVICH, V., TEGZES L. (2003): Szubklinikai anyagforgalmi betegségek előfordulása tejtermelő tehenészetekben Magyarországon 2002-ben. In: 14. Magyar Buiatrikus Kongresszus 2003. október 9-11. Keszthely, Előadások összefoglalója, pp. 57-61.
- TÓTH, F., GÁBOR, GY., FÉBEL, H., HUSZÁR, SZ., MÉZES, M. (2007): Egyes metabolikus vérparaméterek eltéréseinek vizsgálata vemhes és üres tejelő tehenekben. *Magy. Állatorv. Lapja*, 129. 157-164.
- TRINDER P. (1969): Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann. Clin. Biochem.*, 6. 24.
- TRINDER, N., HALL, R. J., RENTAN C. P. (1973): The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet. Rec.*, 93. 641-642.
- UNDERWOOD, J. P., DRACKLEI, J. K. DAHL, G. E. ACHTUNG, T. L. (2003): Responses to epinephrine challenges in the peripartal Holstein cow fed two amounts of metabolisable protein in prepartum diets (Abstract). *J. Dairy Sci.*, 86. 106.
- URTON, G., VON KEYSERLING, M. A., WEARY, D. M. (2005): Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis. *J. Dairy Sci.*, 88. 284-293.
- YEON-KYUNG, H., ILL-HWA, K. (2005): Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J. Vet. Sci.*, 6. 53–59.
- YUNG M. C., VANDEHAAR, M. J., FOGWELL, R. L., SHARMA, B. K. (1996): Effect of energy balance and somatotropin on insulin-like- growth factor I in serum and on weight and progesterone of corpus luteum in hievers. *J. Anim. Sci.* 74. 2239-2244.

- VAN ES, J. H. (1978): Feed evaluation in ruminants. I. The system in use from 1977 onwards in the Netherlands. *Livest. Prod. Sci.*, 5. 331-378.
- VAN DORP, T. E., MARTIN, S. W., SHOKURI, M. M., DEKKERS, J. C., NOORDHOUIZEN, J. P. T. M. (1999): An epidemiologic study on disease in 32 registered Holstein dairy herds in British Columbia. *Can. J. Vet. Res.*, 63. 185-192.
- VANGROENWEGHE, F., LAMOTE, I., BURVENICH C. (2005): Physiology of the periparturient period and its relation to severity of clinical mastitis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 29. 283-293.
- VERMOEL, M. (1978): Feed evaluation for ruminants. II. The new energy system proposed in France. *Livest. Prod. Sci.*, 5. 347-365.
- WALKER, P. G. (1954): Determination of acetoacetic-acid concentration in the blood. *Biochem. T.*, 58. 699.
- WEBSTER, F. B., LEAN, I. J., CURTIS, M. A. (1997): A case-control study to identify farm factors affecting fertility of dairy herds: multivariate description of factors. *Aust. Vet. J.*, 75. 262-265.
- WILLIAMS, C. Y., HARRIS, T. G., BATTAGLIA, D. F., VIGUIÉ, C., KRASCH, F. J. (2001): Endotoxin inhibits pituitary responsiveness to gonadotropin-releasing hormone. *Endocrinology*, 142. 1915–1922.
- ZAMET, C. N., COLENBRANDER, V. F., ERB, R. E., CALLAHAN, C. J., CHEW, B. P., MOELLER, N. J. (1979): Variables associated with peripartum traits in dairy cows. Interrelationships among disorders and their effects on intake of feed and on intake on reproductive efficiency. *Theriogenology*, 11. 245–260.
- ZERBE, H., SCHNEIDER, N., LEIBOLD, W., WENSING, T., KRUIP, T. A. M., SCHUBERTH, H. J. (2000): Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophil granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. *Theriogenology*, 54. 771-786.
- ZIEBA, D. A., AMSTELDEN, M., WILLIAMS, G. L. (2005): Regulatory role of leptin in reproduction and metabolism: a comparative review. *Domest. Anim. Endocr.*, 28. 166-185.

8. Az értekezés témakörében megjelent vagy közlésre elfogadott publikációk felsorolása

Idegen nyelven, referált szakfolyóiratban, teljes közlemények:

Könyves, L., Szenci, O., Jurkovich, V., Tegzes, L., Tirián, A., Solymosi, N., Gyulay, Gy. and Brydl, E. (2008): Periparturient risk assessment for retained placenta in dairy cows. *Acta Veterinaria Brno.* (közlésre elfogadva). (IF: 0,41)

Könyves, L., Szenci, O., Jurkovich, V., Tegzes, L., Tirián, A., Solymosi, N., Gyulay, Gy. and Brydl, E. (2008): Risk assessment of metritis and consequences of puerperal metritis for subsequent metabolic status, reproduction and milk yield in dairy cows. *Acta Veterinaria Hungarica.* (közlésre elfogadva). (IF: 0,54)

Idegen nyelven, referált szakfolyóiratban, nemzetközi konferencia-előadás összefoglaló:

Könyves, L., Szenci, O., Jurkovich, V., Tegzes, L., Tirián, A., Solymosi, N., Gyulay, Gy. and Brydl, E. (2008): Periparturient risk assessment for retained placenta in dairy cows. Abstract. XXV Jubilee World Buiatrics Congress, 6-11 July, 2008. Budapest, Hungary. *Magyar Állatorvosok Lapja.* 130. Suppl. II. 10.

Könyves, L., Brydl, E., Szenci, O., Jurkovich, V., Tegzes, L.: The effect of the increased fat mobilisation on the uterus involution and ovarian cycle in dairy cows. Abstract. In: Proceedings of the 23rd World Buiatrics Congress, July 11-16, 2004 Québec City, Kanada. *Le Médecine Vétérinaire du Québec* 34. 1-2. 144.

Magyar nyelven, referált szakfolyóiratban, teljes közlemény:

Könyves L., Szenci O., Jurkovich V., Tegzes L., Beckers, J. F., Brydl E. (2008): Egyes szaporodásbiológiai jellemzők vizsgálata az ellés körüli időszak energiaforgalmának függvényében tejhasznú teheneekben. *Magyar Állatorvosok Lapja.* (közlésre elfogadva) (IF: 0,114)

9. Köszönetnyilvánítás

Ezúton szeretném köszönetemet és hálámat kifejezni mindazoknak, akik önzetlen munkájukkal, erkölcsi és anyagi támogatásukkal, emberi és szakmai iránymutatásukkal, biztató vagy serkentően feddő szavaikkal, türelmükkel és szeretetükkel hozzájárultak ahhoz, hogy ez az értekezés elkészülhessen.

Név szerint is szeretném megköszönni

Prof. Dr. Brydl Endre

Prof. Dr. Rafai Pál

Prof. Dr. Szenci Ottó

Tegzes Lászlóné dr.

Rózsa Géza

Dr. Németh Attila

Dr. Gyulay Gyula

Dr. Solymosi Norbert

Dr. Jurkovich Viktor

Dr. Jakab László

Dr. Jakabné Kubicsek Katalin

Dr. Papp Zoltán

Dr. Tirián Attila

közreműködését és segítségét.

Külön köszönöm támogatását, szeretetét és türelmét Szüleimnek és Családomnak.

Budapest, 2008. november 4.

Dr. Könyves László