

Reproductive aspects of
subacute ruminal acidosis
(SARA)

Literature review

Mátis Gábor^{1*}
Mackei Máté¹
Bajcsy Árpád Csaba²
Neogrády Zsuzsanna¹

G. Mátis^{1*}
M. Mackei¹
Á. Cs Bajcsy²
Zs. Neogrády¹

1. SZIE ÁOTK Élettani és
Biokémiai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

* e-mail: Matis.Gabor@aotk.szie.hu

2. SZIE ÁOTK Haszonállat-gyógyászati
Tanszék és Klinika
Üllő, Dóra-major

A félheveny bendőacidózis (SARA) szaporodásbiológiai vonatkozásai

Irodalmi összefoglaló

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők irodalmi összefoglalásukban bemutatják, milyen szerepet tölt be a félheveny bendőacidózis (subacute ruminal acidosis, SARA) a tejelő tehének szaporodásbiológiai zavarainak kialakulásában. A kórkép általános jellemzőinek és körjelzési lehetőségeinek rövid áttekintését követően a szerzők leírják, hogy a szubakut bendőacidózis során a bendőflóra átalakulása révén elpusztuló Gram-negatív baktériumokból lipopoliszacharid (LPS) típusú endotoxinok szabadulnak fel, amelyek felszívódva endotoxaemiát váltanak ki. Az endotoxinok és az LPS hatására képződő különféle gyulladós mediátorok számos ponton gátolják a reprodukciós működés szabályozásáért felelős neuroendokrin rendszert, ami az ovuláció késlekedéséhez, és így az ellést követő első ivarzásig eltelt időszak meghosszabbodásához vezet. Szintén az endotoxaemia következményeként megnő a különféle lábvégbetegségek (pl. laminitiszek) előfordulási aránya, ami ugyancsak elősegítheti a szaporodásbiológiai zavarok kialakulását. Továbbá a bendőnyálkahártya adaptációja révén bendőhám hyper- és parakeratosis alakulhat ki, aminek következtében a bendőfal védő szerepének csökkenésével egyes kórokozók keringésbe juthatnak, és hematogén szóródással testszerte gyulladást alakíthatnak ki, ezáltal hozzájárulhatnak a szaporodási zavarok súlyosbodásához. A szerzők mindezek alapján rámutatnak, hogy a SARA jelentős gazdasági kártétele nagymértékben az okozott szaporodásbiológiai zavarokkal áll összefüggésben.

SUMMARY

In the present literature review, the key role of subacute ruminal acidosis (SARA) is discussed in the pathogenesis of reproductive disorders in dairy cows. Following a short introduction regarding the general properties and diagnostic possibilities of SARA, it is described that due to SARA-associated changes of ruminal microflora, lipopolysaccharide (LPS) type endotoxins are released from Gram negative bacteria, causing endotoxaemia after their absorption. Endotoxins and LPS-triggered pro-inflammatory cytokine production disrupt the neuroendocrine regulation of reproduction, causing delayed ovulation and thereby prolong post partum acycilia. Prevalence of claw diseases (such as laminitis) increases due to endotoxaemia, facilitating the development of reproductive disorders. Furthermore, hyper- and parakeratosis of the ruminal epithelium can also be observed in SARA, diminishing the integrity of ruminal wall as a protective barrier, thus leading to potential invasion of pathogens. This haematogen spreading of bacteria can induce inflammation in various organs, as well. Based on the mentioned literature data, the authors declare that special emphasis should be taken on the critical role of reproductive problems in SARA-associated economical losses.

SZARVAS-
MARHA

A bendőacidózis a kérődzők gyakran jelentős gazdasági kárral járó betegsége, amelynek heveny, félheveny és idült formáját különböztetjük meg. Tejelő teheneknél a laktáció kezdetén, valamint a nagy mennyiségű könnyen erjedő szénhidrátot tartalmazó abraktakarmányra való hirtelen átállás után gyakran alakul ki a bendőacidózis félheveny (szubakut) formája (subacute ruminal acidosis, SARA) (5).

A bendőacidózis a kérődzők gyakran jelentős gazdasági kárral járó betegsége

A SARA – a heveny bendőacidózissal ellentétben – nem jár jelentékeny bendőbeli tejsav-felhalmozódással, ugyanakkor az illó zsírsavak koncentrációjának jelentős megemelkedése, a bendőfolyadék pH-jának legalább 6 órán keresztül 5,5–5,8 érték alá csökkenése (28) és a bendőflóra egyensúlyának a Gram-pozitív baktériumok felé való eltolódása jellemzi. A kórkép komoly termeléselmaradáshoz, így csökkent tejtermeléshez és kisebb tejsírtartalom kialakulásához vezet, amit más betegségek, elsősorban anyagforgalmi zavarok (ketosis, zsírmobilizációs szindróma) és az ellést követő puerperalis metritis tovább súlyosbíthatnak (22).

A klinikai tünetek hiánya miatt a betegség korai diagnózisa nem könnyű, ugyanakkor a gazdasági károk minimalizálása érdekében – az állomány állapotának minél pontosabb nyomon követésével együtt – különösen fontos feladat. A SARA diagnosztikáját nehezíti, hogy a kialakuló elváltozások jelentős része hosszabb idő után, jóval a SARA megjelenését, ill. lezajlását követően észlelhető. Mivel az állatoktól vett bendőfolyadék-minta pH-jának és az illó zsírsavak bendőbeli koncentrációjának elemzése (19) a mindennapos, rutinszerű állatorvosi munkában nehezen alkalmazható, ezért a gyakorlatban az említett paraméterek mérése nem terjedt el. Jóval egyszerűbb, ugyanakkor költségesebb az olyan bendőbolusok használata, amelyek hosszú ideig tartózkodnak a bendőben, ahol rendszeresen mérik a bendőfolyadék pH-ját, és adataikat folyamatosan küldik a felhasználó számára (26). Egyes eredmények szerint a SARA kialakulása hatással van a vér alkalikusfoszfatáz-aktivitásának, valamint a szérum amiloid A- (SAA) és haptoglobulin-koncentrációjának változására (26). További lehetőség a diagnosztikai célból leadott tej egyes beltartalmi értékeinek (elsősorban a tej zsírtartalmának) vizsgálata (13). Mivel a SARA számos esetben hozzájárul a savós csülökírha-gyulladás kialakulásához, fontos diagnosztikai szempont lehet, hogy, amennyiben az állomány egyedeinek több mint 10%-a szenved az említett kórképben, fokozottan felmerül a SARA gyanúja (9).

Amennyiben az állomány egyedeinek több mint 10%-a szenved savós csülökírha-gyulladásban, fokozottan felmerül a SARA gyanúja

A SARA jelentős gazdasági kártételéhez nagymértékben hozzájárulnak a különféle jellegű szaporodásbiológiai zavarok (22). Ezek kialakulása különböző mechanizmusokra vezethető vissza, az egyes tünetek körfejlődése azonban teljes egészében még ma sem tisztázott. A szaporodásbiológiai zavarok három fő folyamat eredményeként alakulhatnak ki:

1. A bendőflóra átalakulása révén, a cellulózbontó Gram-negatív baktériumok pusztulása, majd szétesése során lipopoliszacharid (LPS) típusú endotoxinok szabadulnak fel, amelyek felszívódása endotoxaemia kialakulásával jár. Ilyenkor az LPS-stimulus és az annak hatására termelődő különféle citokinek a reprodukciós működést is érintő szisztémás gyulladós folyamatokat és immunválaszt váltanak ki (3, 25).
2. Az endotoxaemia következtében savós csülökírha-gyulladás alakulhat ki, amely hozzájárulhat számos reprodukciós zavar kialakulásához (18).
3. A bendőhám SARA okozta legfontosabb adaptációs folyamatai a hyper- és parakeratosis, amelyek következtében – a rendellenesen elszarusodott hámréteg és a kialakuló fekélyek révén – bemeneti kapu képződik a különféle kórokozó baktériumok számára, amelyek közül kórtani szempontból elsősorban a *Fusobacterium necrophorum* és a *Trueperella pyogenes* jelentős. Ezek először a májba jutnak, majd hematogén szóródással elárasztják a szervezetet, testszerte gyulladós folyamatok, tályogok kialakulását okozva (10).

A felsorolt folyamatok természetesen nem választhatók el egymástól, általában egyszerre lépnek fel, így a kialakuló elváltozások komplex oktanúak (22).

AZ ENDOTOXAEMIA SZAPORODÁSBIOLÓGIAI HATÁSAI

SARA esetén a bendőben széteső Gram-negatív baktériumok sejtfalából felszabaduló endotoxinok hatására alakulnak ki a szaporodásbiológiai zavarok

A bendőben széteső Gram-negatív baktériumok sejtfalából felszabaduló endotoxinok hatására alakul ki a SARA következtében fellépő szaporodásbiológiai zavarok jelentős része. Ilyenkor – elsősorban a bendőhám-adaptációs zavarok, a hyper- és parakeratosis miatt – jelentősen romlik a bendőhám integritása és barrier funkciója, ezáltal fokozódik az endotoxinok felszívódása, ami endotoxaemia kialakulásához vezethet (28). A felszívódott LPS hatására a májban és a mononukleáris fagocitákban (MPS-sejtekben) különféle gyulladásos mediátorok termelődnek. Ezek közül különösen jelentős szerepe van az interleukinoknak (IL), elsősorban az IL-1- és az IL-6-nak, valamint az eikozanoidok közül a prosztoglandinoknak (3). Munkacsoportunk korábbi, *in vitro* kísérletekben igazolta, hogy a bendőhámsejtek is részt vesznek az LPS által kiváltott citokintermelésben, hozzájárulva ezzel az endotoxaemia kialakításához (16).

A bendőben, mint a kórokozóknak jelentős mértékben kitett területen, megtalálható az ún. nyálkahártyához kapcsolódó lymphoid szövet (mucosa-associated lymphoid tissue, MALT). Ezt főként T-lymphocyták alkotják, ugyanakkor B-lymphocyták, plazmasejtek, aktivált T helper (Th)-sejtek és macrophagok is jelen vannak. A MALT-sejtek különböző módokon, elsősorban ún. toll-like receptorek révén teremtenek kapcsolatot a baktériumokkal, és vesznek részt az immunválasz kialakításában (27). A gyorsan felszívódó bakteriális eredetű immunogének és a szisztémás gyulladásos folyamatok hatására – az immunválasz részeként – a citokinek mellett az akutfázis-fehérjék (elsősorban a már említett SAA és a haptoglobin) plazmakoncentrációja is megemelkedik. Az immunfolyamatok és a gyulladásos válasz egyaránt hozzájárulhatnak a szaporítószervek, így például a méh kóros elváltozásainak kifejlődéséhez (11).

Élettani viszonyok között az állat gyorsan túljut a *post partum* acikliás időszakra, és az FSH-, valamint a tonikus GnRH- és LH-impulzusok hatására a petefészekben megindul a tüszőérés. A nem atretizálódó és cisztásan át nem alakuló tüszők 17β -ösztadiol-termelése pozitív visszacsatolást jelent a hipotalamusz preovulációs GnRH-elválasztásért felelős központja (surge center) számára, és ott hirtelen nagy mennyiségű GnRH felszabadulását váltja ki. Ennek következtében az adenohipofízisben preovulációs LH-csúcs jön létre, amelyet rövid időn belül a tüszőrepedés követ (2).

A SARA esetén bekövetkező endotoxin-terhelés a teljes neuroendokrin tengely működését befolyásolja, ami az ellés utáni ciklusba lendülés késéséhez vezet

A SARA esetén bekövetkező endotoxin-terhelés a teljes neuroendokrin tengely működését befolyásolja. Így a tonikus központ gátlása révén csökken a GnRH- és LH-elválasztás, emellett a preovulációs LH-csúcs is késik vagy elmarad, ami a tüszőrepedés zavarához, késéséhez vagy akár annak elmaradásához is vezethet (22, 1. ábra). Ennek kettős oka van: egyrészt a lassuló tüszőérés miatt elmarad az LH-csúcs kialakulásához szükséges preovulációs ösztadiolszint-emelkedés (25), másrészt pedig LPS hatására a hipotalamusz preovulációs GnRH-elválasztásért felelős központja (surge center) is gátlódik (3) (vö. 1. ábra). Ezeket a hatásmechanizmusokat az alábbiakban ismertetjük.

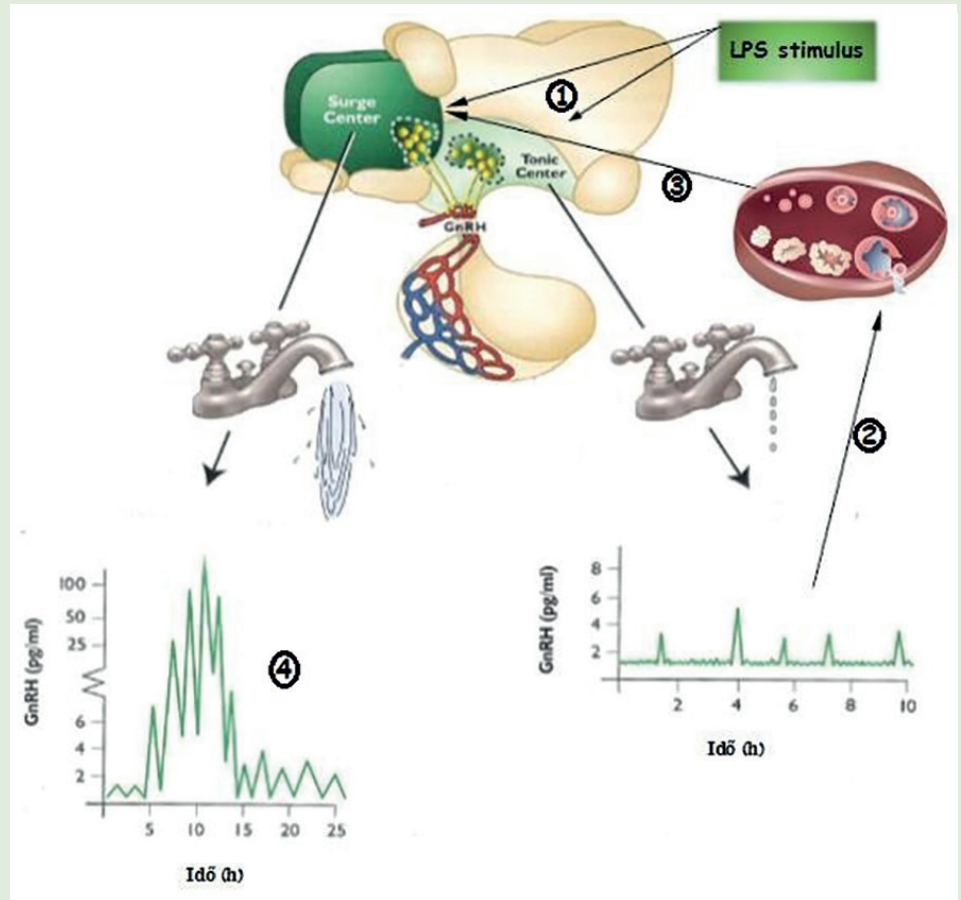
Élettani körülmények között az LH-csúcs átlagosan 54–78 órával a $\text{PGF}_{2\alpha}$ segítségével kiváltott luteolízis után bekövetkezik, míg az endotoxinnal kezelt kísérleti állatok jelentős részénél még a tüszőrepedést követő 120 órában sem alakul ki preovulációs LH-csúcs (25). Ezzel magyarázható, hogy az LPS-hatás szignifikánsan késlelteti az ovulációt is, megnyújtva a *post partum* aciklia időszakát, és ennek következtében az újravemhesítésig eltelt időt is, így hozzájárulhat a jelentős gazdasági károk kialakulásához. Mindennek hátterében elsősorban az

1. ÁBRA. Az endotoxaemia hatása a tejlő tehének szaporodásbiológiai folyamatainak neuroendokrin szabályozására

Forrás: SINGER, P. L.: Pathways to Pregnancy and Parturition. 2nd ed. Current Conceptions Inc. Washington, USA, 2004.

FIGURE 1. Effects of endotoxaemia on neuroendocrine regulation of reproduction in dairy cows

Source of figure: SINGER, P. L.: Pathways to Pregnancy and Parturition. 2nd ed. Current Conceptions Inc. Washington, USA, 2004.



(1) A bendőből felszívódó lipopoliszacharid (LPS) típusú endotoxinok gátolják a hipotalamusz tonikus és preovulációs GnRH-elválasztásért felelős központjait (tonic és surge center). (2) A csökkent tonikus GnRH-, valamint következményes FSH- és LH-elválasztás révén a tüszőérés folyamata elhúzódik. (3) Ennek folytán csökken a petefészek – a hipotalamusz surge centerére élettani körülmények között pozitív visszacsatolásként ható – preovulációs 17β -ösztadiol termelése. (4) Az LPS gátlóhatása, ill. az elmaradó ösztadiolcsúcs miatt késik vagy elmarad az ovuláció kiváltásához szükséges GnRH-, ill. LH-csúcs, ami a tüszőrepedés késéséhez vagy teljes elmaradáshoz vezet.

(1) Lipopolysaccharide (LPS) type endotoxins, absorbed from the rumen, inhibit both the tonic and surge centres of hypothalamic GnRH secretion. (2) Maturation of ovarian follicles is delayed due to decreased tonic GnRH and subsequent FSH and LH secretion. (3) Preovulatory ovarian 17β -estradiol production is diminished by a delayed follicular development, causing ameliorated positive feedback for the hypothalamic surge centre. (4) As a consequence of the LPS-triggered inhibition of the hypothalamic surge centre and the delayed estradiol peak, preovulatory GnRH and LH peaks are delayed or fail, resulting in a delayed or missing ovulation.

áll, hogy a tonikus központ gátlása a GnRH- és LH-szekréció pulzusfrekvenciájának és amplitúdójának csökkenését okozza, amit elsősorban az LPS-hatásra termelődő prosztoglandinok mediálnak (3). Ez hozzájárul a tüszőérés késéséhez, a 17β -ösztadiol plazmakoncentrációjának csökkenéséhez, így a proösztrozra jellemző ivarzási tünetek is mérséklődnek vagy elmaradnak. A tüszőérés lassulása miatt a vérplazma ösztadiolszintje nem éri el az LH-csúcs kiváltásához

szükséges értéket, ami az aciklia meghosszabbodásához, az ovuláció késéséhez vezet (vö. 1. ábra). Az LPS hatására ugyanakkor megemelkedik a plazma progeszteron- és kortizolszintje, ami szintén antagonizálja a normál ivari ciklusba lendülés folyamatát (25).

BREEN és mtsai megállapították, hogy LPS hatására a preovulációs ösztadiol-indukált LH-csúcs is elmarad, azaz ha van is pozitív visszacsatolást kialakító ösztrogénszint-emelkedés, akkor is késik a tüszőrepedés. Juhokkal végzett vizsgálataikban kimutatták, hogy ez a gátlóhatás centrálisan, a hipotalamusz szintjén érvényesül, tehát már a GnRH-csúcs sem figyelhető meg. Ez valószínűleg a hipotalamusz csökkent ösztadiolérzékenységgel áll kapcsolatban, de feltehetően az adenohipofízis GnRH iránti érzékenysége is csökken. Feltételezték továbbá, hogy a tonikus központ gátlásához hasonlóan ez a folyamat is elsősorban proszttaglandin-mediált. Ezért ciklooxigenáz-1 és -2 (COX-1, -2) gátló flurbiprofennel is kezelték az állatokat, amelynek hatására az LPS kiváltotta gyulladás általános tünetei elmaradtak, az LPS nem gátolta a tonikus központot, viszont továbbra sem alakult ki LH-csúcs az ösztadiolstimulus utáni 18–24 órában. Ennek alapján feltételezhető, hogy a surge center endotoxinok okozta gátlását elsősorban nem a proszttaglandinok, hanem valószínűleg más mediátorok, így egyéb citokinek vagy opioidok közvetítik, valamint az LPS hatására emelkedő progeszteron- és kortizolszint is befolyásolhatja a blokádot (3).

Az endotoxinok hatására tehát a hipotalamuszban lévő hormontermelő központok gátlódnak, a tüszőérés késik, a preovulációs ösztadiol-koncentráció csökken, a folyamat így az LH-csúcs és a tüszőrepedés késéséhez, elmaradásához is vezethet. Végeredményben megnyúlik a *post partum* acikliás időszak, gyakran sikertelen az állatok újravemhesítése, emiatt lényegesen nőhet a két ellés közötti idő, amely jelentős gazdasági károkat vonhat maga után.

Az endotoxinok hatására a preovulációs ösztadiol-koncentráció csökken, az LH-csúcs és a tüszőrepedés késéséhez, elmaradásához is vezethet

A LAMINITISZ SZAPORODÁSBIOLOGIAI HATÁSAI

A fokozott endotoxinhatás gyakran együtt jár a savós csülökirha-gyulladás, azaz a laminitisz megjelenésével. Ennek oka, hogy az LPS, a felszabaduló hisztamin és egyéb endogén, ill. exogén vazoaktív anyagok hatására a perifériás mikrocirkulációt élettani körülmények között jellemző hemodinamikai viszonyok megváltoznak, a kis erek fala súlyosan károsodik, permeabilitásuk fokozódik. Az arteriolák kitérülnek, a metarteriolák ugyanakkor összehúzódnak, a folyamat pedig végeredményben savókilépéshez vezet. A csülökirhában a keringési viszonyok megváltozása gyulladást, a sejtek tömeges elhalását és vérzések kialakulását idézheti elő (23). A SARA ezen kórfolyamat révén az egyik legfontosabb hajlamosító tényezője a különféle komplex oktanú lábvég-megbetegedések, így pl. a talpfekélyek, tályogok, fehérvonal-betegség kialakulásának (18), amelyek jelentős gazdasági kártétellel járnak, valamint komoly állatjóléti problémát is okoznak (15). A laminitiszben szenvedő tehének tejtermelése jelentősen visszaesik, fertilitásuk csökken, és fokozódik a vetélések veszélye (14). Megfigyelték, hogy a termékenyülési arány szignifikánsan csökken, a visszaivarzás gyakoribbá válik, a szubklinikai és klinikai tőgygyulladások, ill. a petefészekciszták előfordulási gyakorisága megemelkedik (17). Azt is kimutatták, hogy a lábvégproblémák a korai *post partum* időszakban is rontják a szabályos petefészek-működést, ezáltal késleltetik az újabb vemhesülést (8).

A laminitisz mellett megfigyelhető talpfekélyek, szarusérülések és szarueróziók következtében kialakuló szaporodásbiológiai zavarok is hasonló okokra vezethetők vissza. Az állatok az elváltozások miatt sántítanak, nehezen, nem szívesen járnak, így takarmányfelvételük nagymértékben csökken. Emiatt az ellés után egyébként is kialakuló negatív energiaállapot (negative energy balance, NEB)

Az endotoxin hatására megváltozó mikrocirkulációs zavarok miatt a SARA fontos hajlamosító tényező különféle lábvég-megbetegedésekben

mélyebb, az energiaháztartás helyreállása tovább tart. Ennek következtében meghosszabbodik az acikliás periódus, az ivarzási tünetek pedig később vagy enyhébb formában jelentkeznek. Súlyosítja a helyzetet, hogy az elnyúló NEB hatására megnő az egyéb anyagcsere-betegségek, így a zsírmobilizációs zavarok, a ketosis kialakulásának veszélye is. A fájdalom okozta stressz és a gyulladási reakció során felszabaduló mediátorok szintén befolyásolják az endokrin folyamatokat, ezek hatására ugyanis képhet a preovulációs ösztrodiolelemelkedés, az LH-csúcs és az ovuláció, valamint nő a vérplazma progeszteronkoncentrációja (4), ezáltal súlyosbítva az egyidejű endotoxinhatás következményeit is (25).

A lábvégbetegségek szaporodásbiológiai kihatásai tehát alapvetően a *post partum* acikliás időszak meghosszabbodásával, a rosszabb termékenyülési aránnyal, a gyakori visszaivarzással és a petefészekciszták előfordulásával állnak összefüggésben (24).

A BENDŐHÁM ADAPTÁCIÓS FOLYAMATAINAK SZEREPE

A SARA kialakulása esetén megfigyelhető tartósan alacsony bendőtartalom-pH idővel különféle kóros bendőhám-adaptációs formák, így hyper- és parakeratosis kialakulásával jár (6, 7) (2. ábra). A hyperkeratosis eredményeként a felületes hámsejtek egy része leválik, és jellegzetes, ún. „cyst-like” vagy „rose-shape”, azaz rózsa alakú hámhiányok (6, 7) (3. ábra), kimaródások, fekélyek jönnek létre, amelyek „*locus minoris resistentiae*”-t, bemeneti kaput jelenthetnek különféle kórokozók (pl. *Fusobacterium*ok és *Trueperellák*) számára. Élettani körülmények között a bendőbaktériumok csak a *stratum corneum* rétegével érintkeznek, ennek sérülése révén a hyper- és parakeratosisos hámban azonban mélyebbre hatolhatnak. A hámréteg átteresztőképességét elsősorban az ún. tight junction fehérjék befolyásolják, amelyek a *stratum granulosum* és kisebb mértékben a *stratum spinosum* rétegekben termelődnek, ezek kifejeződésének csökkenése ugyancsak hozzájárulhat a baktériumok könnyebb penetrációjához (12).

A bendőből a károsodott hámrétegen keresztüljutó baktériumok hematogén úton a májba (4. ábra), majd az extrahepatikus szövetekbe kerülhetnek, így testszerte – elsősorban gennyes, tályogképződéssel vagy gyulladási-elhalásos góccok megjelenésével járó – gyulladást alakíthatnak ki. Ilyen módon leggyakrabban szívbelhártya-, ízület-, tüdő-, vese- és vesemedence-gyulladás, valamint multiplex tályogok jöhetnek létre. Ritkább esetekben méh- és tőgygyulladás is megfigyelhető, ezek kórfejlődésében azonban egyéb tényezők, elsősorban aszcendáló fertőzések is jelentős szerepet játszanak (21). Az ízületgyulladások továbbá súlyosbíthatják a laminitisz következtében kialakuló sántaságot, így hozzájárulhatnak annak negatív hatásaihoz is.

A TEJTERMELÉS VÁLTOZÁSAI

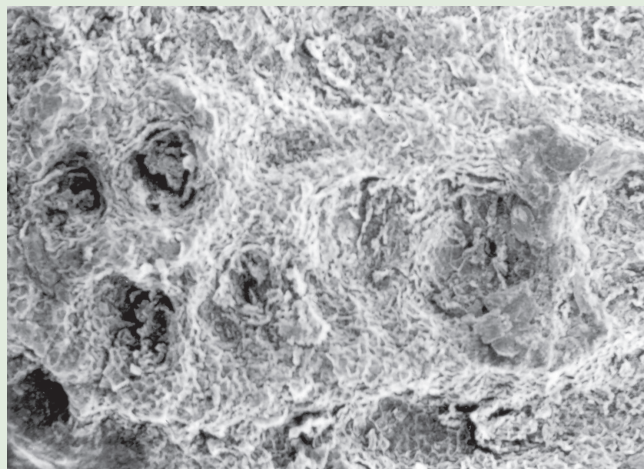
A SARA – a tejtermelés visszaesése mellett – jelentős eltéréseket válthat ki a tej összetételében is, elsősorban a zsírtartalom csökkenését okozhatja. A tejtermelésben megfigyelhető mennyiségi és minőségi változások a SARA hatékony körjelzése szempontjából különösen fontosak. A tejszír mennyiségét azonban számos tényező befolyásolja, így fontos, hogy az egyed a laktáció mely szakaszában van, meghatározó jelentőségű továbbá a fajta, valamint a telepenként változó tartási, takarmányozási technológiák eltérései. Ezeknek a befolyásoló tényezőknek a figyelembevételével a zsírtartalom rendszeres ellenőrzése a SARA viszonylag megbízható jelzője lehet (20). Ha a tej zsírtartalma elmarad a

A SARA során a bendőben fellépő hyper- és parakeratosis miatt a károsodott hámrétegen keresztüljutó baktériumok hematogén úton szóródhatnak a szervezetben



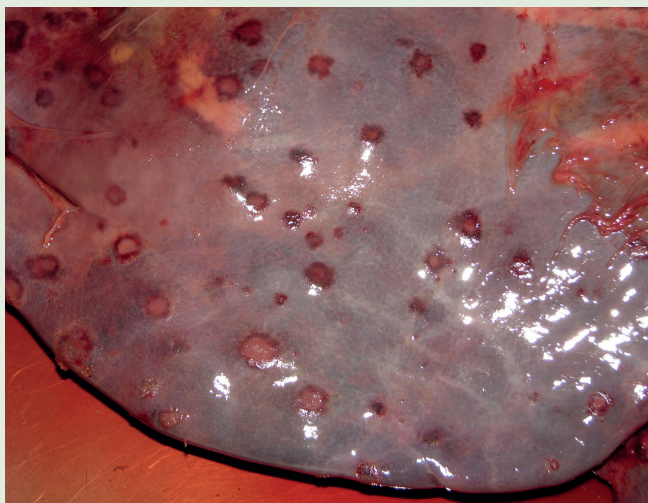
2. ÁBRA. SARA következtében kialakuló hyperkeratosis szarvasmarha bendőhámjában
DR. JAKAB CSABA felvétele.

FIGURE 2. Hyperkeratosis of the ruminal epithelium associated to SARA in cattle
Photo taken and provided by DR. CSABA JAKAB



3. ÁBRA. „Cyst-like” eróziók szarvasmarha hyperkeratosisos bendőhámjában. Pásztázó elektronmiskópos felvétel
DR. GÁLFI PÉTER felvétele (6)

FIGURE 3. „Cyst-like” erosions in hyperkeratotic ruminal epithelium of cattle. Scanning electronmicroscopic image
Photo taken and provided by DR. PÉTER GÁLFI (6).



4. ÁBRA. Bendőhám-hyperkeratosis miatti hematogén szóródás nyomán kialakult necrobacillosis gyulladásos-elhalásos góccok szarvasmarha májában
DR. JAKAB CSABA felvétele

FIGURE 4. Inflammatory-necrotic foci of hepatic necrobacillosis following hematogenous bacterial spreading in association with ruminal hyperkeratosis
Photo taken and provided by DR. CSABA JAKAB

Amennyiben egy tejelő állományban az egyedek egytizede 2,5% alatti zsírtartalmú tejet ad, potenciálisan felmerülhet a SARA gyanúja

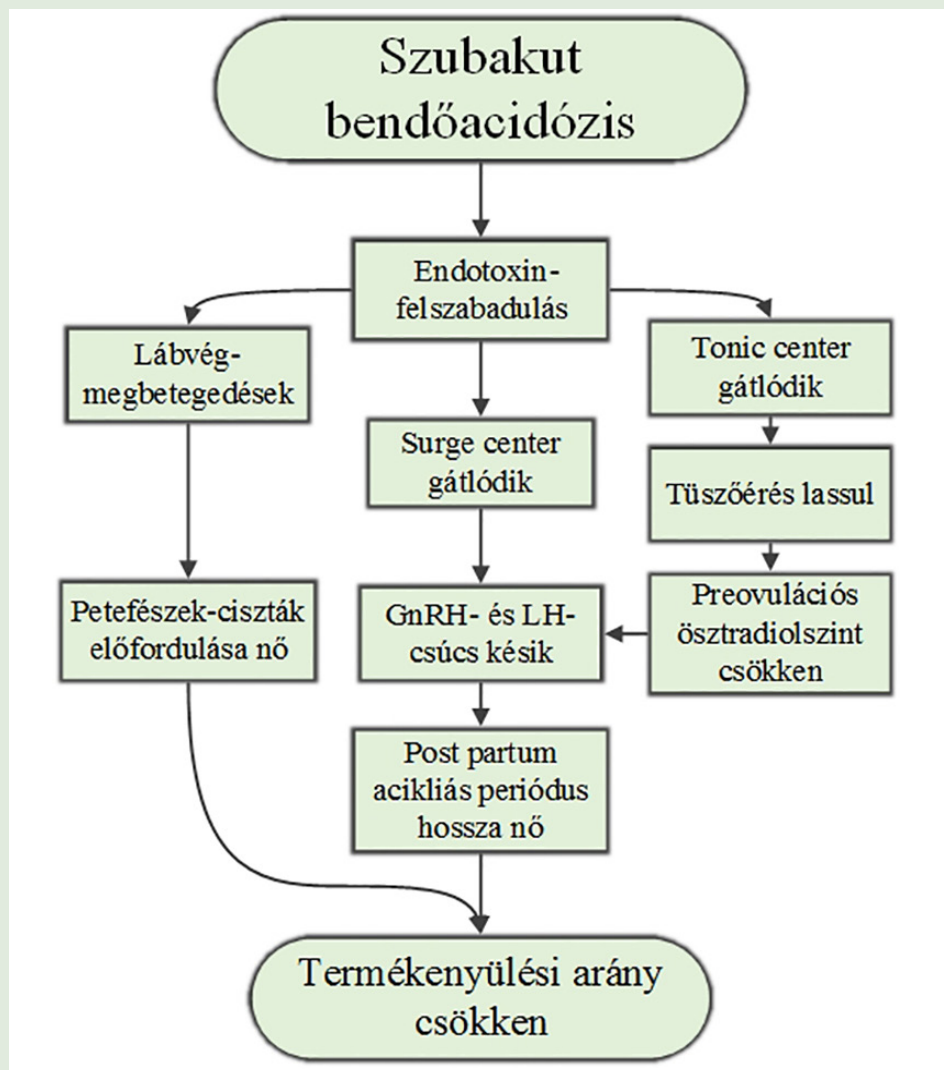
várttól, állományszinten fennálló savterhelés gyanúja merülhet fel. Amennyiben egy tejelő állományban az egyedek egytizede 2,5% alatti zsírtartalmú tejet ad, potenciálisan felmerülhet a SARA gyanúja (19).

Amennyiben a takarmány kevés strukturális rostot tartalmaz, etetésekor csökken a kérődzés ideje és a nyáltermelés mértéke, ami a bendőfolyadék pH-jának savas irányba való eltolódásához vezet. A bendőtartalom csökkenő pH-értéke elsősorban a propionsavat termelő flóra elszaporodásának kedvez, ezáltal csökken a bendőben az acetát-propionát arány, ami kedvezőtlenül befolyásolja az ecetsavból kiinduló tejszírszintézist (1).

A fentiekkel szemben vannak esetek, amikor a bendőacidózisban szenvedő egyedekben nem változik vagy alig csökken a tej zsírtartalma (5). Ez is oka annak, hogy napjainkban is intenzív kutatás tárgyát képezi a SARA kórjelzése egyéb, a tejjel leadott anyagok koncentrációváltozásának nyomon követése segítségével.

5. ÁBRA. A szubakut bendőacidózis (SARA) során fellépő szaporodásbiológiai zavarok kórfejlődése

FIGURE 5. Pathogenesis of reproductive disorders associated with subacute ruminal acidosis (SARA)



Pontosabb eredményeket adhat például, ha nem a tej abszolút zsírtartalmát, hanem a tejszír-tejfehérje arányt vesszük alapul a diagnosztika során (5).

A rendelkezésre álló irodalmi adatokat összefoglalva látható, hogy a SARA számos, egymással összefüggő és egyes részleteiben még nem teljesen tisztázott hatásmechanizmus révén járul hozzá a tehének szaporodásbiológiai zavarainak kialakulásához (5. ábra). A szaporodásbiológiai folyamatok károsodása, elsősorban az ellés utáni acikliás időszak megnyúlása, valamint a vetélések és petefészekciszták előfordulásának gyakoribbá válása jelentős szerepet töltenek be a szubklinikai kórforma gazdasági kártételében. Az állatok egészségének védelme, jóllétének biztosítása és a megfelelő termelékenység érdekében különösen fontos a SARA megfelelő takarmányozással történő megelőzése, a kórkép hatékony felismerése, valamint a kialakuló szaporodásbiológiai zavarok nyomon követése.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A szerzők ezúton fejezik ki köszönetüket, és hálás szívvel emlékeznek DR. HUSZÉNICZA GYULA professzor úrra, aki felkeltette az első szerző érdeklődését a kérődzők szaporodásbiológiájának sokszínű világa és a jelen közlemény témája iránt.

Hálásan köszönjük továbbá DR. GÁLFI PÉTER professzor úrnak és DR. JAKAB CSABA egyetemi adjunktusnak, hogy rendelkezésünkre bocsátották a közleményben szereplő fényképeket.

IRODALOM

1. ALLEN, M.: Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. *J. Dairy Sci.*, 1997. 80. 1447–1462.
2. BLISS, S. P. – NAVRATIL, A. M. et al.: GnRH signaling the gonadotrope and endocrine control of fertility. *Front. Neuroendocrin.*, 2010. 31. 322–340.
3. BREEN, K. M. – BILLINGS, H. J. et al.: Endotoxin inhibits the surge secretion of Gonadotropin-Releasing hormone via a Prostaglandin-independent pathway. *Endocrinology*, 2004. 145. 221–227.
4. DOBSON, H. – SMITH, R. F.: What Is Stress, And How Does It Affect Reproduction?. *Anim. Reprod. Sci.*, 2000. 60–61. 743–752.
5. ENEMARK, M. D. J.: The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA). *Vet. J.*, 2008. 176. 32–43.
6. GÁLFI P.: *A bendőhámsejt-tenyészet, mint modell a sejtsztódás, a differenciáció, a transzport, a metabolizmus és a baktériumtapa-dás tanulmányozására.* Akadémiai doktori értekezés. Budapest, 2004.
7. GÁLFI P.: *Az elszarusodás biokémiai folyamata és a hyperkeratosis kialakulása kérődzők bendőhámjában.* Kandidátusi értekezés. Budapest, 1988.
8. GARBARINO, E. J. – HERNANDEZ, J. A. et al.: Effect of lameness on ovarian activity in post partum Holstein cows. *J. Anim. Sci.*, 2004. 87. 4123–4131.
9. GARRET, E.: Subacute rumen acidosis – clinical signs and diagnosis in dairy herds. *Large Anim. Vet.*, 1996. 11. 6–10.
10. GIANASELLA, M.: *Subacute rumen acidosis in Italian dairy herds: occurrence and diagnostic tools.* PhD-értekezés. Padovai Tudományegyetem. Padova, 2008.
11. GOZHO, G.N. – KRAUSE, D. O. et al.: Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2007. 90. 856–866.
12. GRAHAM, C. – SIMMONS N. L.: Functional organization of the bovine rumen epithelium. *Am. J. Physiol. Reg I.*, 2005. 288. 173–181.
13. GRUMMER, R. R.: Effect of feed on the composition of milk. *J. Dairy Sci.*, 1991. 74. 3244–3257.
14. HERNANDEZ, J. – SHEARER, J. K. et al.: Effect of lameness on the calving-to conception interval in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2001. 218. 1611–1614.
15. KRAUSE, K. M. – OETZEL, G. R.: Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Anim. Feed Sci. Tech.*, 2006. 126. 215–236.
16. MÁTIS G. – MITZE S. – NEOGRÁDY ZS. – GÁLFI P.: Bakteriális lipopoliszacharidok által kiváltott interleukin-6 termelés bendőhámsejteken. In: *Az állatorvosi kutatások 2008-ban, az akadémiai beszámolóknak tükrében.* 1. rész. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2009. 131. 187.
17. MELENDEZ, P. – BARTOLOME, J. et al.: The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *The-riogenology*, 2003. 59. 927–937.
18. NOCEK, J. E.: Bovine acidosis: implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 1997. 80. 1005–1028.
19. NORDLUND, K.: Herd based diagnosis of subacute ruminal acidosis. In: SHEARER, J. K. (ed.): *Proc. 12th International Symposium on Lameness in Ruminants.* Orlando, USA, 2002. 70–74.
20. OBA, M. – ALLEN, M. S.: Effects of corn grain conservation method on feeding behaviour and productivity of lactating cows at two dietary starch concentration. *J. Dairy Sci.*, 2003. 86. 174–183.
21. OETZEL, G. R.: *Subacute ruminal acidosis in dairy herds: physiology, pathophysiology, milk fat responses and nutritional management.* American Association of Bovine Practitioners. Proceedings of the 40th Annual Conference. Vancouver, Canada, 2007. 89–113.
22. PILACHAI, R.: *Ruminal acidosis, laminitis and reproductive performance in dairy cows: a review. Current research on feeds and feeding of ruminants in tropical countries.* EU-Asia Link Project. Bangkok, Thailand, 2007. 83–87.
23. SHEARER, J. K.: *Rumen acidosis, metalloproteinases, peripartum hormones and lameness.* Proceedings of the 47th Eastern Nutrition Conference. Montreal, Quebec, Canada, 2011. 207–215.
24. SOGSTAD, Å. M. – ØSTERÅS, O. et al.: Bovine claw and limb disorders related to reproductive performance and production diseases. *J. Dairy Sci.*, 2006. 89. 2519–2528.
25. SUZUKI, C. – YOSHIOKA, K. et al.: Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the proestrus phase in Holstein heifers. *Domest. Anim. Endocrin.*, 2001. 20. 267–278.
26. TAJIK, J. – NAZIFI, S.: Diagnosis of subacute ruminal acidosis: A Review. *Asian J. Anim. Sci.*, 2011. 5. 80–90.
27. TASCHUK, R. – GRIEBEL, P. J.: Commensal microbiome effects on mucosal immune system development in the ruminant gastrointestinal tract., *Anim. Health Res. Rev.*, 2012. 13. 129–141.
28. ZEBELI, Q. – METZLER-ZEBELI, B. U.: Interplay between rumen digestive disorders and diet induced inflammation in dairy cattle. *Res. Vet. Sci.*, 2012. 93. 1099–1108.

Közlésre érk.: 2015. júl. 13.