

Állatorvostudományi Egyetem

Állathigiéniai, Állomány-egészségtani Tanszék és Mobilklinika

A TEJELŐ SZARVASMARHA ANYAGFORGALMI ZAVARAI

METABOLIC DISORDERS OF DAIRY CATTLE

Készítette: Domaföldi Gerda

Témavezetők:

Dr. Könyves László

egyetemi docens

2023

Absztrakt

Szakedolgozatom célja a magyarországi tejhasznú tehenészetekben előforduló szubklinikai anyagforgalmi zavarok prevalenciavizsgálata, és ennek diagramon történő ábrázolása volt. A feldolgozott adathalmaz 81 tehenészetből származó vér- és vizeletminta laboreredményeit tartalmazta a 2020, 2021 és 2022-es években. A szakedolgozat során az energiaforgalom zavarai mellett a sav-bázis anyagcsere, valamint egyes mikro- és makroelemek értékeinek a normál paramétertől mutatott eltérése került vizsgálatra és diagramon ábrázolásra. Végeredményben a vizsgált állományok a várnál alacsonyabb százalékban voltak érintettek a szubklinikai ketózis problémájával, a szelénellátottság pedig – a korábbi tapasztalatokkal szemben – megfelelőnek bizonyult. A szubklinikai anyagforgalmi prevalenciavizsgálat egy komplex átfedő képet ad, amely segítségével számos szubklinikai megbetegedés válik megelőzhetővé.

The aim of my thesis was to investigate the prevalence of subclinical metabolic disorders in dairy farms in Hungary and to represent this in a diagram. The processed dataset included laboratory results of blood and urine samples from 81 farms collected during the years 2020, 2021, and 2022. Alongside disturbances in energy metabolism, the thesis examined deviations from normal parameters in acid-base metabolism, as well as values of certain micro- and macro-elements, represented in diagrams. Ultimately, the examined populations showed a lower percentage of subclinical ketosis issues than expected, and contrary to previous experiences, selenium levels proved to be adequate. The prevalence study of subclinical metabolic disorders provides a comprehensive overview that aids in the prevention of numerous subclinical diseases.

Tartalomjegyzék

Absztrakt	2
Tartalomjegyzék	3
1. Bevezetés	4
2. Irodalmi áttekintés	6
2.1 Tejhasznú szarvasmarha állományok létszáma Magyarországon	6
2.2 Kérődzők emésztés-élettana	6
2.3 Energiaforgalom zavarai	8
2.3.1 A negatív energiamérleg (NEB)	8
2.3.2 Zsírmájbetegség, ketózis	9
2.3.3 Fehérjeforgalom	12
2.4 Sav-bázis anyagcsere	14
2.5 Mikro- és Makroelemek szerepe	16
2.5.1 Kalcium és foszfor	17
2.5.2 Magnézium	18
2.5.3 Kálium és nátrium	18
2.5.4 Mangán	19
2.5.5 Réz	19
2.5.6 Cink	20
2.5.7 Szelén	20
2.6 A-vitamin és a β -karotin jelentősége	21
3. Saját vizsgálatok	23
3.1 Módszer	23
3.2 Laboratóriumi vizsgálati módszerek	24
3.3 A laboratóriumi eredmények kiértékelése és megbeszélése	27
4. Összefoglalás	45
5. Summary	46
6. Irodalmi jegyzék:	48
7. Rövidítések jegyzéke	50
8. Köszönetnyilvánítás	51
9. Melléklet:	53

1. Bevezetés

“A szarvasmarha-tenyésztésről hosszú ideig úgy beszéltek, mint a mezőgazdaság nehéziparáról. Ennek oka valószínűleg abból fakadt, hogy rendkívül nagy álló- és forgóeszköz vagyont jelentett, meghatározó jelentőségű volt a lakosság alapvető élelmiszer-ellátásában, *az ország egyik legjelentősebb exportcikke volt*, viszonylag kevés importanyagot igényelt, és nem utolsósorban a vidéken élő lakosság fontos bevételi forrását jelentette.” [1] A második világháború azonban olyan csapást mért az ágazatra, amelynek következményeként az addig jelenlévő szarvasmarha-állományok száma a töredékére csökkent. Érthető módon a tenyésztők a háborút követően elsősorban arra törekedtek, hogy visszaállítsák az ország korábbi állatlétszámát, ezért az egyes fajták elkülönítése és a vérvonalak fenntartásának fontossága másodlagossá vált számukra. Mivel az országban a magyar tarkához lehetett ekkoriban legkönnyebben hozzáférni, ezért a többi fajtát (fekete tarka lapály, borzderes) erősen visszaszorította, illetve a szimentáli marhát teljes mértékig magába olvasztotta. Ennek következményeképpen 1960-ra megrekedt a szarvasmarha-ágazat fejlődése a közepes termőképességű egy fajtára alapuló állományok miatt, és szükségessé vált a fajtaváltás döntésének meghozatala.

A termelőszövetkezeti szervezés átalakította a mezőgazdasági struktúrát, és a korábban jelen lévő kisüzemi termelésről néhány év alatt az egész ország váltott a nagyüzemi gazdálkodásra. Ehhez természetesen szükségessé vált egy olyan állomány kialakítása, ami képes a nagyüzemi termeléshez alkalmazkodni, és az 1972-ben megjelent 25/1972.(VII.30) sz. kormányhatározatot követően egyértelművé vált, hogy a későbbiekben a különböző hasznosítású irányok szétválasztása elengedhetetlen. [3] Ezt követően alakultak ki a kifejezetten tejhasznú és kizárólag hústermelő tehenészetek.

A nagyüzemi termelésben tartott magyar tarkáknál fajtaátalakító keresztezést hajtottak végre az amerikai és kanadai holstein-fríz fajtákkal, amely hosszú évek munkáját követően a magyar holstein-fríz fajta megjelenését eredményezte. Ennek következményeként növekedett a tejtermelő képesség, a gépre alkalmas tőgynek és a jó tejleadásnak köszönhetően pedig kiválóan alkalmas lett a fajta a nagyüzemi termeléshez. [1]

Ezzel párhuzamosan azonban a holstein-fríz tehenészetekben az anyagforgalmi megbetegedések száma a korábbi tejhasznú tehenészetekhez képest jelentős növekedést mutatott, melynek oka elsősorban nem a nagy fajlagos termelés volt keresendő, hanem a nem megfelelő tartási és

takarmányozási feltételekben. [2] A termelés igényeit nem kielégítő takarmányozásból származó anyagforgalmi zavarok először a tejtermelési és szaporodási eredmények romlásához vezetnek, valamint növelik a borjúveszteséget, majd szubklinikai végül pedig klinikai tünetekkel járó megbetegedéseket okoznak. Az ezekből adódó kényszervágások valamint termelési mutatók csökkenése komoly gazdasági károkat okoznak, ezért fontos már az anyagforgalmi megbetegedések szubklinikai tünetek felismerése is. [3]

Munkám során magyarországi tejhasznú tehenészetekben elvégzett komplex anyagforgalmi vizsgálatok eredményi alapján a szubklinikai anyagforgalmi zavarok előfordulását vizsgáltam 2020 és 2022 közötti időszakban. Célom egy leíró statisztika készítése volt az egyes anyagforgalmi zavarok évenkénti, termelési csoportonkénti prevalenciájának megállapítása érdekében.

2. Irodalmi áttekintés

2.1 Tejhasznú szarvasmarha állományok létszáma Magyarországon

A legutóbbi felmérések alapján Magyarország szarvasmarha-állományának döntő részét a holstein-fríz fajta alkotja, amely elsősorban fogyasztói tej előállítására alkalmas. [6] Habár az ország szarvasmarha populációja az utóbbi években enyhén csökkenő tendenciát mutatott, a tejhasznú tehének száma az összpopulációt nézve a korábbi évekhez képest magasabb lett. **(1. táblázat)**

Az ellenőrzött tehénállomány létszáma 2015 és 2023 között 365.900-ról 421.900-re gyarapodott, és ezzel párhuzamosan az elmúlt tíz évben a tejtermelés mennyisége is növekedett.

Év	Tehén-	Juh- ^a
	tejtermelés, millió liter	
2013	1 726,2	1,7
2014	1 826,4	1,6
2015	1 890,3	1,7
2016	1 867,8	1,6
2017	1 915,8	1,8
2018	1 897,6	1,6
2019	1 911,2	1,5
2020	1 961,4	1,6
2021	2 025,5	1,5
2022	1 986,7	1,5

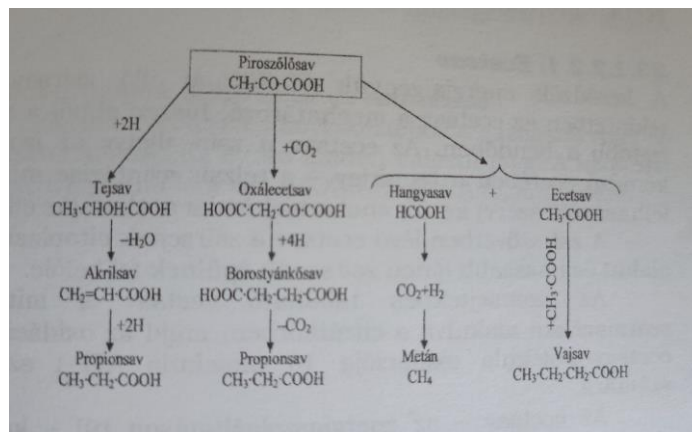
1. ábra Magyarország szarvasmarha-állományának tejtermelése (forrás: <https://www.ksh.hu>)

2.2 Kérődzők emésztés-élettana

A kérődzők - így a szarvasmarha is - többüregű, összetett gyomorral rendelkeznek, amely négy üregből áll. Három mirigy nélküli előgyomor a bendő (*rumen*), recés gyomor (*reticulum*), leveles

gyomor (*omasum*) és a mirigyes nyálkahártyával bíró valódi gyomor, az oltógyomor (*abomasum*). [5] A takarmány a felvételt követően ezeken átjutva kerül emésztésre, melyben kiemelkedő szerepet játszik a bendő, és a mikrobiomját alkotó baktériumok, protozoonok és anaerob gombák enzimeinek köszönhető fermentáció.

A felvett szénhidrátok, zsírok, zsírszerű anyagok, fehérje és nem fehérje eredetű N-tartalmú anyagok (NPN) bontása a bendőben történik, ahol az obligát anaerob és fakultatív anaerob baktériumok hatására végtermékként illózsírsavak, metán, széndioxid és ammónia is keletkezik. Acetát, butirát és propionát illózsírsavak keletkeznek, melyek felszívódásukat követően acetylCoA-vá alakulva elégnék a sejt mitochondriumában. Ennek az oxidációs folyamatnak köszönhetően energia szabadul fel, amelyet a szervezet ATP formájában raktároz el, és a későbbiekben az utolsó foszfátcsoportjának lehasításával ADP-t és anorganikus foszfátot nyer. 1 mol ATP ilyen módú hasítását követően 30,6 kJ (7,3 kcal) energia szabadul fel, és összességében kimondható, hogy a bendőből felszívódó illózsírsavak lefedik az állat energiaigényének 60-70%-át. A fermentáció szigorúan anaerob folyamat, aminek hatékonysága a bendőfolyadék 6,2-6,8 közötti pH esetén a legideálisabb.[4]



2. ábra Piroszölősav biokémiai átalakulásának lépései [4]

A takarmánnyal felvett szénhidrátok zömében poliszacharidok, közülük legfontosabb a cellulóz és a keményítő, de találhatóak hemicellulóz, pektin, mono- és diszacharidok is. A bendőben történő bakteriális emésztést követően ezek előbb glükóz monomerekre bomlanak, majd a glikolízis többlépcsős biokémiai folyamata után piroszölősavvá alakulnak, amelyből metán és illózsírsavak

keletkeznek.

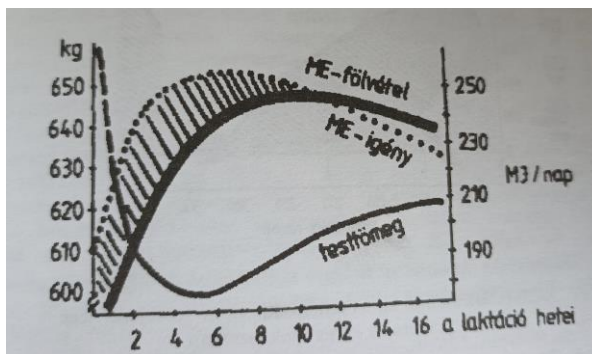
Ahhoz hogy a felvett szerves anyagokból ATP formájában hasznosítható energia keletkezzen, elsőként a hosszú szénláncú molekulák két-három szénatomszámú rövid láncokká darabolása szükséges. A zsírdépek bontásából származó zsírsavak 2C tartalmú, rövid láncok, ugyanígy a bendő fermentálásából származó acetát és butirát is. A kérődzők alapvetően a bendőből csak minimális glükóz felszívásra képesek, emiatt az igényüket szintetizálásból kell fedezniük, amihez C3 láncok szükségesek; erre a célra az esetek döntő többségében a propionát kerül felhasználásra, de kisebb mennyiségben néhány aminosav (pl. glutamát, alanin) és egyéb anyagok (pl. glicerin, laktát) is alkalmasak lehetnek rá.

A citrátkörbe a 2C és 3C láncok acetyl-koenzim-A (acetyl-CoA) és oxálacetát formájában lépnek be majd alakulnak citráttá, ezt követően pedig a ciklusban több biokémiai átalakulás közben ATP-t szolgáltat a szervezetnek. [3,12]

2.3 Energiaforgalom zavarai

2.3.1 A negatív energiamérleg (NEB)

A holsetin-fríz - a többi tejhasznú fajtához hasonlóan - nagy tejhozama miatt az ellést követő első 10-12 hétben nem képes olyan mennyiségű szárazanyag felvételre, amellyel fedezni tudná a laktációhoz szükséges energiaigényét, emiatt az energiamérlege negatív lesz (NEB), és az állat veszíteni fog a testsúlyából. [4,9]



3. ábra Az energia- (MJ ME) felvétel és a számított szükséglet a laktáció első 18 hetében

A negatív energiamérleg ideje alatt a zsírszövetek mobilizációja fedezi a szükséges energiamennyiséget. A NEB állapotát a vérplazmában megemelkedő NEFA és ketonanyagok

mennyisége, illetve a hypoglycaemia jellemzi. [8]

Tesztelése egyedenként történik vérből, két energia marker segítségével, ezek a nem észterifikált zsírsavak (NEFA, FFA) és a béta-hidroxi-vajsav (BHB). Ezen energia markerek működése az energiaigények, energiatartalékok és az anyagcsere összefüggésén alapulnak. [10]

2.3.2 Zsír májbetegség, ketózis

A tejelő szarvasmarhák energia-egyensúlyának megborulása komoly megbetegedésekhez vezetnek, melyek gyakran szubklinikai formában nyilvánulnak meg, így nem okozzák az állat azonnali elhullását. Ez a lappangó forma legtöbbször a takarmányértékesülés és tejtermelés rovására megy, illetve azért, hogy a bőtejelő tehenek fokozottan érzékenyek, elősegíti a kontraszelekciót ami végső soron az állomány genetikai regresszióját okozza. [3]

Napjainkban a nagy tejhozamú teheneket érintő két legfontosabb energia-egyensúly zavar a zsírmobilizációs betegségből kialakuló zsír májbetegség és a ketózis.

A zsírmobilizációs betegségnek két formáját különböztetjük meg: fokozott zsírmobilizáció, amely a vér magas NEFA koncentrációjával jár, lesoványodás és étvágyzavar, jelentős tejszőkenés tünetekkel, hetekig elhúzódó megbetegedés, de később az étvágy visszatér, illetve a szubklinikai zsírmobilizációs betegséget, amely a magas NEFA koncentráció mellett AST aktivitást is mutat. Átmeneti étvágycsökkenéssel, soványodással jár, illetve a korai elapadása mellett csökken a tej fehérje- és zsírtartalma. [3]

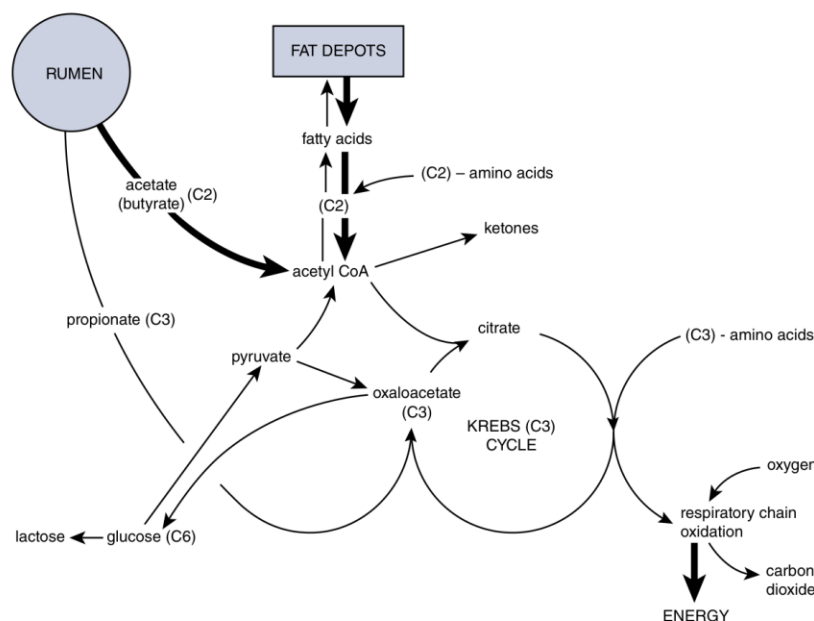
A zsír májbetegség az esetek döntő többségében ellés után és a laktáció első 30 napjában jelentkező összetett kóroktanú megbetegedés, amely gyors lefolyású, és legtöbbször elhullással jár. Kialakulásának hátterében energia- és zsírforgalom zavara áll, amelynek következménye a máj elzsírosodása. A kérődzők számára legfontosabb energiaforrás ugyan a szénhidrátból származó illózsírsavak, de energiahányos állapotban - mint a laktáció kezdeti szakasza vagy az éhezés - mobilizálódnak a zsírdepók, és a zsírszövetből felszabaduló NEFA a citromsav-ciklusba belépve oxidálódik, így szabadítva fel a szükséges energiát. A májba kerülő NEFA teljesen oxidálódhat, ekkor CO₂ és ATP képződésével energiát szolgáltat az állatnak, vagy részleges oxidáció következtében ATP és ketonanyagok képződnek, melyek a véráramba kerülve más szerveket fognak energiával ellátni. Egy harmadik esetben a NEFA észtereződhet, ilyenkor trigliceridek keletkeznek, amelyek VLDL lipoprotein formájában elszállításra kerülnek, azonban ha nem áll rendelkezésre kellő mennyiségű szállító molekula, akkor a NEFA raktározásra kerül a májban. A

zsírmájbetegség - a ketózishoz hasonlóan - leginkább akkor fordul elő, amikor a vérben emelkedett a NEFA értéke. A májban lerakódó zsírok akadályozzák a szervet normális működésében (karbamid szintézis, glükoneogenezis, hormonális válaszok), amely megbetegedés leggyakrabban szubklinikai formában jelenik meg. [2,3,7]

A zsírmájbetegség kialakulásának egy másik gyakori oka a takarmányozás hibájából adódó elhízás (BCS több mint 3,75), melynek következménye az ellés utáni nagy mennyiségű NEFA mobilizáció. A lipidraktárak hirtelen bontása "kövér tehén szindrómát" (fat cow syndrome) okoz, miszerint az energiahiány fedezése később is zsírbontásból történik, ami a vér zsírsavkoncentrációjának emelkedését okozza, és ezzel párhuzamosan az étvágy csökkenését. A kevesebb felvett szárazanyag miatt a NEB még súlyosabbá válik. [9, 11]

A betegség diagnosztizálásánál több lehetőség is felmerül. Első esetben a klinikai kórformák laboratóriumi kórjelzése történik vérből, ilyenkor vizsgáljuk a májenzimek aktivitását, elsősorban a májsejtek sérülését jelző AST emelkedését; ez gyorsan kimutatható, de szükséges hozzá az ellés időpontjának pontos ismerete. Továbbá mérjük a vér NEFA koncentrációjának emelkedését, amely a betegség korai jelzésére is szolgálhat. [3]

A ketózis a nagy tejhozamú tehének energia-egyensúly zavarából származó megbetegedése, amely leggyakrabban a laktáció kezdeti szakaszában fordul elő. Két formáját különböztetjük meg: a klinikai és szubklinikai változatot, jelen esetben a hangsúly az utóbbira kerül. A laktáció kezdeti szakaszában a laktóz szintézis miatt jelentősen megemelkedik a glükóz igény, és ezzel párhuzamosan a tejszír és tejfehérje szintetizálásának szükséglete is stimulálja a tehén zsírdepóinak mobilizálását, amelynek következményeképpen nagy számban felszabadulnak 2C láncú molekulák. [12]



4. ábra Kérődzők metabolizmusa, C2 és C3 a szénlanc hosszát jelöli [12]

A 3C molekulák felhasználódnak a laktóz szintéziséhez, míg a zsírsavak nagyobb mennyiségben alakulnak acetyl-CoA-vá. Ha az acetyl-Co-A előállítása acetátból, butirátból, zsírszövetekből felszabadított zsírsavakból és 2C (ketogén) aminosavakból magas, és jelentős mennyiségű oxalacetát kerül felhasználásra a glükóz szintéziséhez, akkor az acetyl-Co-A meghaladja a citrát ciklusba beépíthető mennyiséget. Ennek következményeképpen energianyerés céljából a felesleges acetyl-Co-A ketontestekké alakul (aceton, acetoacetát, béta-hidroxibutirát). Kis mennyiségű ketontestet a szervezet képes metabolizálni vagy kiválasztani, azonban nagyobb mennyiségben toxikusak.

Hyperketonaemia esetén a ketonanyagok megjelennek a vérben, a tejben és a vizeletben, utóbbiban nagyobb mennyiségben, ezért különböző gyorsesztekkel a ketonuria könnyen kimutatható. Vérből, plazmából vagy sérumból a BHB (β -hidroxibutirát) értéke mérhető legkönnyebben in vivo és in vitro is. A szubklinikai ketózis kimutatására továbbá alkalmas a vér acetoacetát tartalmának mérése, azonban az acetoacetát meglehetősen instabil molekula, ezért mérése nehézkes és nem praktikus. [27]

Kezelésekor biztosítjuk a tehén glükóz vagy glükóz precursor ellátását, ami lehetővé teszi a

ketonok teljes metabolizációját. [13]

A zsírmájbetegség és ketózis szorosan összekapcsolódik egymással. Mivel a ketontestek szintézise a májban történik, a szerv ilyenkor könnyen túltelítődik szabad zsírsavakkal és ketonokkal, aminek okán a májsejtek feltelnek zsírral, ennek következtében pedig károsodnak, tönkremennek vagy elveszítik a funkciójukat. A megelőzés érdekében törekedni kell a negatív energiamérleg állapotának mihamarabbi csökkentésére. [12]

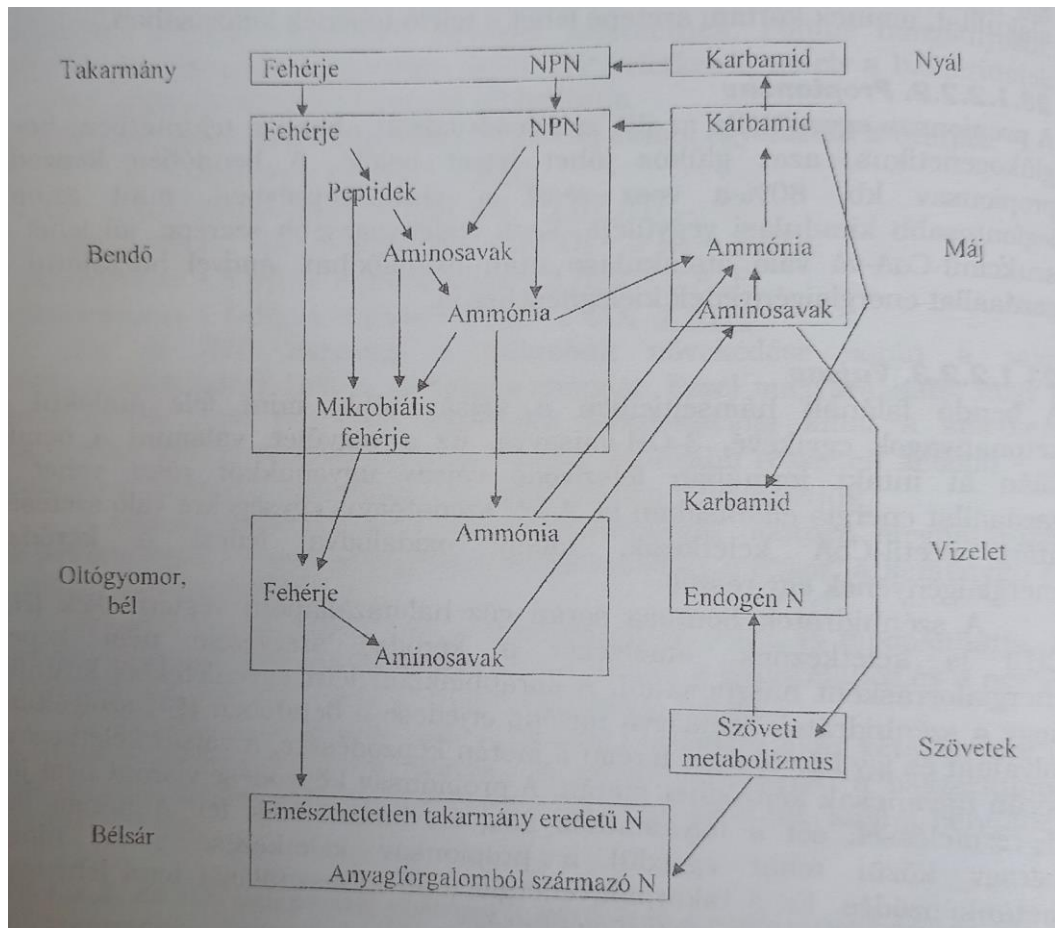
2.4 Fehérjeforgalom

Az emlősök fő nitrogénforrását a takarmánnyal felvett és lebontott fehérjéből származó aminosavak és peptidek. A kérődzők N-anyagcseréje eltér a monogasztrikus állatokétól, ugyanis a takarmány fehérje mellett az úgynevezett non protein nitrogen (NPN) anyagokat is képes hasznosítani. Az N-tartalmú anyagok bontása és a fehérjeszintézis is a bendőben megy végbe, a folyamatot a bendő baktériumok által termelt proteázok hajtják végre. Sebessége függ a vegyület oldhatóságától, és a bevitt össz N-tartalmú anyagnak 60-80%-a bomlik le a bendőben. [4, 14] A proteolízis legnagyobb hányada a bendőben történik a mikrobiom segítségével, amelynek következtében aminosavak és peptidek keletkeznek. A mikrobafehérjék hidrolízise főként a vékonybélben történik, az így felszabaduló aminosavak a csípőbélben szívódnak fel. Néhány úgynevezett védett (bypass) fehérje emésztetlen formában továbbjut a bendőn, ennek oka az oldhatóságukban és az ezt befolyásoló bendő pH-ban keresendő. Bontásukra csak az oltógyomorban vagy a vékonybélben kerül sor, amely hasznos lehet abban az esetben, ha a gazdaszervezet számára szükséges fehérjemennyiség meghaladja a bendő mikrobiomjának fehérjefelépítő képességét, ilyen például a laktáció kezdeti szakasza is. [3]

A bendő nitrogén-anyagcseréjének egy másik fontos eleme az ammóniatermelés, mely származhat az aminosavak lebontásából, a karbamid hidrolíziséből (takarmányból vagy endogén úton bekerülő), vagy egyéb NPN vegyületek bontásából (takarmánnyal bekerülő). Az ammónia diffúzióval felszívódik a bendő epitheliumból, a vékony- és vastagbél mucosa rétegéből, és a portális vénán át eljut a májba. Mivel raktározása toxikus hatású a sejtekre nézve, ezért a májban az ornitinciklusban karbamiddá alakul, amely a ruminohepatikus körforgalommal visszajut a bendőbe, a vékony- és vastagbélbe. Kiválasztódik nyálban, vesében, tejben és az izzadságban is. [3, 14, 20]

A szervezetben található fehérjék folyamatosan lebontódnak majd újraépülnek; ez a dinamikus

állapot abban az esetben tartható fent, ha N-egyensúly rendben van. A fehérjék szintéziséhez szükség van az esszenciális aminosavakra és a szemi-esszenciális aminosavak jelenlétére is, viszont fontos kiemelni a kérődzők azon tulajdonságát, hogy a bennük található mikroorganizmusok valamennyi aminosavat képesek szintetizálni. Az aminosavak legfőbb feladata a biomolekulák építőköveiként funkcionálni, azonban energiaforrásként is szolgálhatnak transzaminálás vagy oxidatív dezaminálás útján. [3]



5. ábra A kérődzők N-forgalma [4]

A karbamid takarmánnyal vagy endogén úton kerül a szervezetbe. Az ornitinciklus a májban történő folyamat, amelynek során szén-dioxid, ammónia, aszparaginsav alfa-aminocsoportjából ATP felhasználásával képződik, egy karbamidmolekulához három molekula ATP szükséges. A folyamat habár energiabefektetést igényel, mégis nélkülözhetetlen az ammónia semlegesítéséhez. A ciklusban keletkezett karbamid vizelettel kiválasztásra kerül, vagy a ruminohepaticus

keringéssel a bendőbe kerül; ez utóbbi történhet a nyálon keresztül vagy diffúzióval a bendőfalán át.

2.5 Sav-bázis anyagcsere

Míg a monogasztrikus állatokban a takarmánnyal felvett szénhidrátok glükózként hasznosulva nem hatnak a sav-bázis anyagcserére, addig a kérődzőkben ezek szerves savakká alakulva befolyásolják azt. Az erjedésükből keletkező savak semlegesítését a nagymennyiségű nyáltermelés teszi lehetővé, amelynek napi mennyisége szarvasmarha esetén 60 és 180 liter között mozog. A nyálban található hidrogén-karbonát és hidrogén-foszfát pufferek lehetővé teszik az erős bázikus kémhatását, amelynek értéke pH 8,1. A bendő ideális pH értéke 5,6 és 7,0 között mozog, ennek változása a bendő mikrobiomjára kihatással van. A bendő sav-bázis anyagcseréje mellett a vér sav-bázis anyagcseréjét is meg kell említeni, ennek értéke élettani körülmények között pH 7,35-7,40, akárcsak az interstitialis folyadéké. Ebből kifolyólag ha a vér sav-bázis anyagcseréje valamilyen okból megváltozik, akkor az kihatással lesz az egész szervezetre a sejtek metabolizmusának gátlása révén. Ennek megakadályozásáért több folyamat is felel: a tüdő működése, a vese kiválasztása és a vér pufferrendszerei, amelyek szarvasmarhában a hidrogén-karbonát és szénsav, foszfát, plazmafehérje, valamint a hemoglobin pufferrendszer. A sav-bázis anyagcsere vizsgálatakor a gazdaszervezetet - esetünkben a vért - és a bendőt külön egységként kezeljük, mint egy-egy szuborganizmust a szervezeten belül.

A vér pH értékének elmozdulása okozhat acidózist - savak mennyiségének növekedése, bázis vesztés -, vagy alkalózist - bázis felhalmozódása, sav vesztés. Ezen metabolikus zavarok tovább oszthatóak a kialakulásuk hátterében lévő problémák alapján; így beszélhetünk respirációs acidózisról vagy alkalózisról, amely mögött a vér szénsavtartalmának valamilyen irányba változása áll, illetve metabolikus acidózisról vagy alkalózisról, amelyet bármely más zavar okoz. Ezen felül meg kell említeni a kevert acidózist vagy alkalózist, amely a metabolikus és respirációs zavarok együttes megjelenésekor alakul ki. Mivel a szervezetben számos szabályozómechanizmus működik ezek kiküszöbölésére, ezért a kompenzáció mértéke szerint beszélhetünk kompenzált illetve dekompenzált acidózisról vagy alkalózisról.

A respirációs eredetű zavarok közül az acidózis jelenik meg gyakrabban, ennek hátterében a légzés akadályozása és az ebből következő CO₂ vérben történő felhalmozódása áll, ekkor hypercapnia és

respirációs acidózis figyelhető meg. Respirációs alkalosis kialakulásáért hyperventillatio felelős, amely hatására alacsonyabb lesz a vérben a CO₂ parciális nyomása. Mivel ezeknek a zavaroknak a klinikai tünetei nem kifejezetten feltűnőek, ezért a problémára egyértelmű választ a laboratóriumi vizsgálat adhat. A diagnosztikát vérből vagy vizeletből végzik, ez utóbbi a vese kiválasztásán alapul, mivel az izohidria fenntartása érdekében mindig a felesleges sav vagy bázist választja ki nagyobb mennyiségbe. Ezt a nettó sav-bázis ürítés számszerűsítve mérhetővé teszi, mértékegysége a mmol/l; pozitív értéke bázis- míg negatív értéke savürítést jelent. [3]

A metabolikus acidózis kapcsán a bendőacidózis jelentősége kiemelkedő, egyaránt előfordul húshasznú és tejelő szarvasmarhákban is. Különböző formákban jelenhet meg, az életveszélyes akut formáktól a nehezen észlelhető szubakut megjelenésig. A szarvasmarhák számára könnyen erjedő szénhidrátok túletetése vagy átmenet nélküli etetése könnyen eltolja a sav-bázis egyensúlyt, erre példa a túl nagy mennyiségű gabona, vagy a zsemeke füves legelő, amelyben a könnyen fermentálható szénhidrátok nagy mennyisége mellé alacsony rosttartalom társul. A szubakut bendőacidózist okozhatja a szerves savak elégtelen pufferelése a rumenben, ami az effektív rostbevitellel van összefüggésben (keményítőben gazdag takarmány, alacsony rosttartalommal), illetve a rumenitis okozta szerves sav malabszorpció. Tejelő szarvasmarhák esetén a bendőacidózis szubklinikai formában fordul elő leggyakrabban, ekkor az akut és krónikus tartomány között mozog a bendő pH, amely néhány órán belül korrigálódhat. Ezzel szemben az akut bendőacidózis következményeként a klinikai tünetek 6-8 órával a nagymennyiségű szénhidrát felvételét követően már jelentkeznek. Hasmenés, étvágytalanság, a fokozatosan gyengülő bélmozgás mellett pH csökkenés jelentkezik, majd beáll a bendőatónia. Később dehidráció, anuria, majd patológiás légzés után sokk és elhullás.

A metabolikus acidózis esetén a rumenben erjedő szénhidrátokból nagy mennyiségű tejsav keletkezik, amely a felszívódása az illózsírsavakénál ugyan lassabb - így elsavasítja a rumen és a bendőflórát a Lactobacillusok irányába tolja el -, de később felszívódva a vérbe kerül. L és D módosulata egyaránt felszívódik, de míg az L be tud lépni a citrátkörbe illetve ürülni tud vizelettel, addig a D változat hosszú ideig magas koncentrációban a vérben marad. Ez utóbbinak következményeként a CO₂ EC mennyisége növekszik - a rumenben lebomló tejsav és az EC megnövekedett tejsav oxidációja miatt -, és a tejsavval együtt metabolikus acidózishoz vezet. Bendőalkalózis esetén a bendőtartalom vagy bevitt vagy ott képződött lúgos kémhatású anyagok bázikus irányba tolják a bendő pH értékét. Hátterében a nagyobb tejhozam érdekében túlzott

fehérje és alacsony könnyen erjedő szénhidrát bevitele állhat, ilyen például a pillangós zöldtakarmányok etetése, vagy az átmenet nélkül nagy mennyiségű NPN anyagok bevitele; de okozhatja éhezés vagy olyan betegség is, amiből kifolyólag a nyár pufferhatását nem képes a kis mennyiségű illószénsav jelenlét kompenzálni. Az eleinte enyhe bázikus kémhatás kedvez az E. Coli és Proteus genusba tartozó baktériumoknak, amelyek további lúgos kémhatású anyagokat termelve ideális pH-t alakítanak ki a rothasztó baktériumok számára, így akár bendőrothadás is kialakulhat. Ekkor a rothasztó baktériumok által termelt aminok toxikózist okoznak, amely az állat elhullását okozzák.

A metabolikus acidózis és alkalózis diagnosztikájához a bendő pH mérése elengedhetetlen. Ehhez rumenocentesissal nyert folyadékra van szükség, amelyet a bendő ventrális zsákjából nyerünk a pontos mérések érdekében, így a nyál bázikus pH hatása a lehető legkisebb mértékben befolyásolja az eredményt. A pH mérésre használhatunk pH mérő papírt is, de a bendőfolyadék színe nem teszi lehetővé az eredmény pontos kiértékelését, ezért javallott inkább a pH mérőt használni, amely minden alkalommal pufferekkel (pH 4 és pH 7) kalibrálva van mérés előtt. [3, 24, 25, 26]

2.6 Makro- és Mikroelemek szerepe

A tejtermelő állatok számára az ásványi anyagok nélkülözhetetlenek, hiányuk olyan szerkezeti, fiziológiai vagy immunológiai rendellenességeket okozhat, amelyek hatással lesznek az állatok növekedésére, termelésére és reprodukciós egészségére. Az ásványi anyagok hiánya egy területspecifikus probléma, ezért ennek fényében kell figyelembe venni a takarmányozási terv elkészítésénél. Tejhasznú szarvasmarhák esetében az ásványi anyag szükségletet több faktor is befolyásolja, ilyen az életkor, a vemhesség és a laktációs állapot, továbbá a táplálékkiegészítés mértékének meghatározásához szem előtt kell tartani az ásványi anyagok más tápanyagokkal való kölcsönhatását is. [22]

Ellés közeledtével a vérplazma kalcium, magnézium és anorganikus foszfát koncentrációja ingadozik, és a laktáció kezdetével nagyban megemelkedik a szarvasmarha kalcium szükséglete. Az így kialakuló hypocalcaemia (milk fever) korrigálása lehetséges az étrendből, illetve a csontokban és fogakban található kalciumraktárok felszabadításából is. Mindkét forrásból származó kalcium mobilizálását a D-vitamin szabályozza, a vérben lévő koncentrációját pedig a

mellékpajzsmirigy szabályozza egy visszacsatoláson keresztül. Amikor a vérben lévő kalcium koncentrációja csökken, a pajzsmirigyhormon (PTH) kiválasztásának sebessége nő, ez serkenti az 1,25-dihidroxi-kolekalciferol (1,25(OH)2D3) szintézisét a vesében, amely pedig serkenti fogja a kalciumhoz kötődő fehérje szintézisét a belekben. Ez fogja eredményezni a bélből felszívódó kalcium mennyiségének növekedését, és a csontokból mobilizálásának csökkenését. [15] A vér kalcium koncentrációjának csökkenését a pajzsmirigy C-sejtjei által szintetizált kalcitonin is segíti, amely a csontreszorpció gátolja.

2.6.1 Kalcium és foszfor

A szarvasmarha szervezetében előforduló makroelemek közül a kalcium található meg a legnagyobb arányban, funkcióját tekintve a csontképzésben, idegimpulzus átvitelében, a vérárvadásban és a kapillárisok permeabilitásának megőrzésében játszik fontos szerepet. [3] A szubklinikai hypocalcaemia olyan anyagcserezavar, amelynek nincsenek nyilvánvaló klinikai tünetei, ezért könnyen figyelmen kívül hagyható. Szubklinikai hypocalcaemiának nevezzük azt az állapotot, amikor a biokémiai vizsgálatok alapján a vérkalcium koncentrációja <2,00 mmol/L. Ez az állapot növeli a többi perinatális betegségek kialakulásának kockázatát, és az izom összehúzóást is. [16, 17]

A foszfor csontokban és lágyszövetekben található makroelem, amely a csontképzés mellett az energiaátvitelben, nukleinsavképzésben vesz részt, ezenkívül a szervezet fontos pufferanyaga is. [3] A foszfor számos anyagcsere-folyamatban és energiatranszferben játszik szerepet a szervezetben. A foszforhiány csökkent termékenységi rátához, takarmányfogyasztáshoz, tejtermeléshez, petefészek aktivitáshoz, szabálytalan tüszős ciklusokhoz, tisztás petefészek gyakoribb előfordulásához, késleltetett szexuális érettséghez és alacsony termékenyülési arányokhoz vezet. [18] Hypophosphataemia további következményei lehetnek a tejelő állatok tipikus periparturienst betegségei például az elfekvő tehén szindróma (Downer Cow Syndrome) és a postparturient hemoglobinuria. [19]

A kalcium- és a foszforforgalom zavarait általában együtt tárgyalandóak, mivel külön-külön hiányuk ritkábban okoz megbetegedést, mint a két elem nem megfelelő aránya vagy a szabályozó mechanizmusok nem megfelelő működése. Anyagforgalmukat több tényező is befolyásolhatja, ilyen az acidózis, alkalózis vagy a fehérjeellátottság.

2.6.2 Magnézium

A szervezet magnéziumkészletének döntő része a csontokban található, azonban a csontreszorpció a kalcium-homeosztázis válaszaként következik be, így magnéziumhiány esetén ennek nincs jelentősége. A kisebbik része a lágy szövetekben található vörsejtekben és plazmában, utóbbiban egy része fehérjéhez kötve, míg nagyobbik része ionos formában. Szerepe az intracelluláris enzimek aktiválása, ilyen a karboxiláz és a foszfatáz, valamint szerepe van a foszforilálásban és a tejsavképzésben is, de megtalálható az extracelluláris térben is, ahol az idegi impulzus átvitelben játszik szerepet az acetyl-CoA szintézisének és lebontásának mennyiségét szabályozva. Az extracelluláris magnézium létfontosságú a normál idegműködéshez, izomfunkcióhoz és a csontváz képződéshez. Felszívódása fiatal állatokban a vékonybélből történik, később a rumen és reticulum veszi át a szerepét. Felszívódásának mértéke a rumen folyadékának koncentrációjától függ, aktív és passzív transzporttal történik. A magnéziumkoncentráció szabályozásáért a PTH felelős, amely a kalcium vérszintjének szabályozásán keresztül hat. A vér mg tartalmának mennyiségét befolyásolja a vese glomerulus filtrációs ráta és tubuláris reabszorpció. [3, 7] Hypomagnesemia magnéziumhiányos tetániát okoz, amely tónusos izomgörcsökkel járó megbetegedés, míg a hypermagnesemia ritkán fordul elő, általában a veseműködés károsodásának vagy iatrogén jelenség következménye. [3, 23]

2.6.3 Kálium és nátrium

A test ásványi anyag tartalmának 5%-a kálium, amely így a szervezet harmadik leggyakoribb makroeleme a foszfor és a kalcium után, metabolizmusa szoros kapcsolatban áll a nátriummal. Nátrium ion az extracelluláris térben a kálium ion pedig az intracelluláris térben található meg nagy mennyiségben. Funkciójukat tekintve a szervezet homeosztázisának kialakításában és fenntartásában töltnek be kulcsfontosságú szerepet, amely izoionia, izovolémia, izohidria és az izoozmózis fenntartására terjed ki, emellett hozzájárulnak az idegrostban az ingerületterjedéshez, az azzal kapcsolatos potenciálváltozások kialakításához, illetve részt vesznek enzimrendszerek aktiválásában is. Felszívódásuk a bélrendszeren keresztül történik, a folyamatot a mellékvesekéreg által termelt aldosteron mineralokortikoid szabályozza. Hypokalémia kialakulásának hátterében állhat oltógyomorhelyzetváltozás, oltógyomor- és duodenumelzáródás okozta metabolikus alkalózis, amelynek kompenzálására az IC térbe vándorolnak, ezáltal pedig csökken a vérplazma kálium ion tartalma. A hypokalémia egy másik oka a hasmenés is lehet. Az alacsony kálium koncentráció következménye izomgyengeség, amely kihat a női nemi szervek izomzatának

működésére is, ezzel reprodukciós zavarokat okozva. A hyperkalémia kialakulásának hátterében metabolikus acidózis áll, ekkor az IC térből az EC térbe kerül a kálium ionok egy része. A kálium napi szükségletét a takarmánnyal könnyen fedezhető, azonban azoknál a teheneknél, amelyeket magas káliumszintű vagy magas kálium-nátrium arányú étrenddel etettek, alacsonyabb termékenységi mutatókat tapasztaltak. [3, 22]

2.6.4 Mangán

A mangán legnagyobb mennyiségben a sejtek mitokondriumában, illetve a csontok szeretlen mátrixában felhalmozódva található meg. Ez a mikroelem az enzimrendszerek aktivátora a szénhidrátok, zsírok, fehérjék és nukleinsavak metabolizmusában, szerepet játszik a porcképzésben, ezenkívül létfontosságú szerepet tölt be a reprodukcióban. Nélkülözhetetlen a koleszterin szintéziséhez, amely pedig elengedhetetlen a szteroidok, az ösztrogén, a progeszteron és a tesztoszteron szintéziséhez. A szervezetben lévő mangán elsősorban a csontokban, májban és a szőrben található. Kiválasztása az epével történik és ez a fő homeosztatisz szabályozása is. Hiánya fiatal állatokban porcfejlődési zavarokat okoz, míg felnőtt tehenekben alimentáris meddőséget. [4, 7, 22]

2.6.5 Réz

A réz enzimek alkotóeleme, ilyen például a citokróm-oxidáz - amely az aerob légzés során elengedhetetlen az elektrontranszport szempontjából -, a lizil oxidáz, - amely katalizálja a desmózin keresztkötéseinek kialakulását a kollagénben és elasztinban-, a ceruloplazmin - amely a vas felszívódásában és szállításában játszik szerepet, ez pedig a hemoglobin szintéziséhez szükséges -, a tirozináz - ami elengedhetetlen a tirozinból melanin pigment előállításához -, végül pedig a szuperoxid-dizmutáz, amely védi a sejteket az oxigén metabolitok toxikus hatásaival szemben. Raktározása a májban történik, koncentrációja takarmánytól függően jelentősen magasabb lehet. Hiánya esetén anaemia, törékeny csontok, osteoporosis, szívelégtelenség és növekedési gyengeség figyelhető meg, továbbá korai embrióelhalást, placenta retentio és necrosis, illetve késleltetett vagy elnyomott tüszőérés miatti alacsony fertilitás. Hiánya homokos talajon, valamint az Mo és S túlsúly következtében kialakuló gátló interakciók miatt következik be. Túladagolása esetén réz toxikózis alakul ki, amely először a máj nagy mennyiségű réz raktározásában nyilvánul meg, amely valamilyen stresszfaktor következtében a hirtelen felszabadulását eredményezi. A májból nagy mennyiségben felszabaduló réz a vérben hemolízist,

sárgaságot, methemoglobinaemiát, hemoglobinuriát, generalizált icterust, széleskörű nekrozist és gyakran elhullást okoz. [4, 7, 22]

2.6.6 Cink

A cink metalloenzimek alkotórésze, ilyen a réz-cink szuperoxid dizmutáz, carbonsav-anhidráz, alkohol-dehidrogenáz, karboxipeptidáz, alkalikus foszfatáz és RNS-polimeráz, amelyek hatással vannak a szénhidrátok, fehérjék, lipidek és nukleinsavak anyagcseréjére. A cink szabályozza a kalcmodulint a protein-kináz C-t, a pajzsmirigyhormon kötődését és az inozitol-foszfát szintézisét. Nélkülözhetetlen az immunrendszer normál működéséhez, A- és E-vitamin szállításában és a normál szexuális éréshez. Felszívódása a vékonybélből, szállítása a rézhez hasonlóan metallothionein proteinhez kötődve történik, szabályozása a nyálkahártya enterocitáinak metallothionein szintjének up és down regulációjával lehetséges. Hiánya esetén csökken a vemhesülési ráta és romlik a sperma minősége. Hosszan tartó alacsony cinkbevitel következménye a szőrhullás, léziók megjelenése a bőrön és reprodukciós problémák. A cink és réz egymás antagonistái, ezért a cink interferálhat a réz abszorpciójával rézhiányt okozva, ez azonban szarvasmarhákra nem kifejezetten jellemző. Cinktoxikózis súlyos megjelenésére hasmenés, megnövekedett étvágy, valamint az áll alatti régió ödémás beszűrődése jellemző. [3, 4, 7, 22]

2.6.7 Szelén

A szelén forrása elsősorban a talajból a növények által felvett mennyiség, amelyet az állat elfogyaszt. Hazánkban jellemzően a termőföldek szelénhiányosak, ezért ennek takarmányban történő kiegészítése legtöbbször szükséges. A GSH-px enzimnek alkotórésze, amely fontos eleme a sejtes antioxidáns rendszernek a hidrogén peroxid vízzé történő alakítása véget. Mivel élettanilag a GSH-px az E-vitaminnal hasonló szerepet tölt be, ezért ellátásbeli kérdésük nem választható el egymástól. Funkciójuk elsősorban a szervezet peroxid terhelésének ellensúlyozása. Hiányuk következménye a nem fertőző eredetű placenta retentio, mastitis, izomdisztrófia, lábgyengeség, izomremegés, szív- és vázizmok csíkozottsága és necrosis. Az állatok gyakran szívelégtelenségben hullanak el. Szeléntoxikózis hazánkban túladagolás esetén jellemző, ilyenkor az elhullott állatok kórboncolásakor a májcirrózis okozta ödéma, vérzésekkel tarkított, megnagyobbodott lép, és ödémás, állományában vérzések agyvelő formájában nyilvánul meg. [3, 4, 7]

2.7 A-vitamin és a β -karotin jelentősége

A vitaminok a szervezetben számos létfontosságú funkciót töltenek be; részt vesznek a metabolikus útvonalakban, az immunsejtek működésében és a gén regulációban is. Egy adott vitamin klinikai hiánya általában specifikus hiánybetegséghez vezet, példa erre a D-vitamin okozta csontritkulás. Előfordulhat a vitaminok szubklinikai hiánya is, amikor a hiány jelei nem nyilvánvalóak, de az állat teljesítménye vagy általános egészségi állapota nem optimális. [7] A vitaminok olyan szerves vegyületek, amelyekre kis mennyiségben van szükség a metabolizmusban, és nem szintetizálódnak a szervezetben, emiatt a takarmányozással kell fedezni a napi szükségletet. Az állatok vitaminigénye fajspecifikus. A rumen speciális mikrobiomjának köszönhetően számos olyan vitamin kerül szintetizálásra, amely más állatfajokban nem, így a kérődzők számára leginkább a zsírban oldódó A-, D- és E-vitaminok esszenciálisak. A szarvasmarhák növényevő életmódjuk miatt a vitaminok precursorait fogyasztják el, ami a felszívódást követően alakul aktív vitaminná a szervezetben. [12] A szarvasmarha a felvett β -karotint enzimatis úton alakítja át A-vitaminná, azonban a folyamat hatásfoka gyenge, emiatt külön odafigyelést igényel. A bélből felszívódó β -karotin raktározásra kerül a bélhámiban, tejmirigyben és májban, azonban itt még aktív A-vitaminná kell alakítania a szervezetnek ahhoz, hogy kifejthesse hatását. Először észterezett A-vitaminná, majd az észterkötés hidrolizálódását követően az alkohol-dehidrogenáz enzim hatására alakul retinollá illetve oxidálódik retinállá. Mivel az alkohol-dehidrogenáz enzim szerkezetéhez a cink nélkülözhetetlen, ezért ennek hiányában a májban raktározott észterezett A-vitamin nem képes aktív metabolittá alakulni, így szabaddá válás helyett a májban szintetizálódó retinol-transzportfehérjéhez kötődve kerül a keringésbe. Ilyen formában a szövetekben retinsavvá oxidálódva képes kifejteni antioxidáns hatását. Fontos, hogy az A-vitamint rendelkezik egy membránstabilizáló, permeabilitás szabályozó hatással is, ezért a máj nagymértékű A-vitamin tartaléka mellett is kialakulhat a perifériás szövetek A-vitamin hiánya, krónikus cinkhiány esetén. [3]

Az A-vitamin szükséges a rodopszin termeléshez, a normál növekedéshez és fejlődéshez, a spermatogenezishez, valamint a vázizomzat és az epitélszövet fenntartásához. A β -karotin, függetlenül a provitamin funkciójától antioxidánsként is működhet a petefészekben, és lehetővé teszi a kellő intenzitású progeszterontermelést. A karotin felelős a fertilis ciklusért, az A-vitamin pedig a megtermékenyített petesejt beágyazódásáért. Mivel az A-vitamin raktározás a májban

történik, ezért a legelőn tartott állatok hat hónapra elegendő tartalékkal rendelkeznek, ami általában elegendő a téli időszak átvészeléséhez. Az alacsony A-vitamin szint tavasszal az újszülött borjakban fog problémát okozni, mivel életük első 4-6 hetében nem képesek a β -karotin A-vitamin átalakításra. A kolosztrum alacsony A-vitamin tartalma miatt a borjak lesznek vitaminhiányosak, ezáltal kevésbé lesznek védettek enteritissel és pneunomiával szemben. A nagy termelésű teheneknél anyagcseréjük intenzivitása miatt már közepesen gyenge mértékű β -karotin esetén is kialakulhat az A-vitamin hiány. A legelt fű és más zöldtakarmány magas β -karotin tartalommal rendelkezik, ellenben a széna és szalma igen kis mennyiségben tartalmazza. További problémát jelent az, hogy a β -karotin egyedül a sárgatestben kerül raktározásra, ezáltal a tartalék valójából csak a vérplazmában található csekély mennyiséget jelenti, amely utánpótlás nélkül hamar kimerül.

A-hipovitaminózis esetén beszélhetünk primer vitamin hiányról, amikor a takarmány β -karotin tartalma alacsony, illetve szekunder vitamin hiányról, ez a megfelelő vitaminellátottság mellett is kialakuló vitaminhiány, amelynek hátterében állhat felszívódási zavar (pl. krónikus bélgyulladás), megnövekedett igény miatt (pl. nagy tejhozam, lázas állapot, férgesség), illetve kemikáliák antivitamin hatása miatt (pl. klórozott naftalinszármazékok). Az A-vitamin hiánya tehenekben reprodukciós zavarokhoz vezet a petefészek és a méhnyálkahártya károsodása következtében, valamint a mellékvese sorvadása miatt csökken a hormionszintézis; bikákban a here sorvadását és gyulladását okozza, amely a sperma minőségének romlásához és a libidó csökkenéséhez vezet. A β -karotin hiánya reprodukciós zavarokhoz vezet, úgy mint anoestrus, acyclia, késői tüszőrepedést és csendes ivarzás. [3, 4, 12]

3. Saját vizsgálatok

3.1 Módszer

Szaktervezés elkészítéséhez magyarországi tejhasznú tehenészetekben egyes élettani szakaszokban előforduló anyagcserezavarok előfordulásának prevalenciáját vizsgáltam évekre lebontva. A rendelkezésemre álló adathalmaz 81 tehenészetből származott, mintegy 4950 egyed adatait tartalmazva. Mivel az adatok bevitele nem egységes módszerrel történt, hanem az egyes tehenészetek a saját megszokásaiknak megfelelően jelölték például a termelési csoportokat, illetve sokszor rövidítéseket használtak, ezért első lépésként az adatok rendezése és egységesítése történt meg. Ezt követően a hibás és túl kevés adattal rendelkező egyedek törlése következett, így végső soron 4807 szarvasmarha adatai kerültek feldolgozásra.

A rendelkezésemre álló információkat táblázatba rendeztem, és a laktációs napok alapján öt különböző termelési csoportba soroltam az egyedeket. Így a következő csoportokat kaptam: 1. Előkészítő (laktációs napok száma: 0), 2. Frissen ellett/ellető (laktációs napok száma: 1-7), 3. Fogadó/involúció (laktációs napok száma 7-30), 4. Laktációs csúcs (laktációs napok száma 35-), 5. Üsző. Hatodik csoportként szerettem volna vizsgálni a szárazonálló teheneket is, azonban a rendelkezésemre álló adatok ehhez nem voltak elegendők, így ettől a csoporttól eltekintettem. A vizsgálat három év adatait foglalta magába 2020.01.14.-től 2023.12.06-ig, amely az egyedszámok alapján következő képpen oszlott el:

Év	2020	2021	2022
Vizsgált egyed (db)	1730	1510	1567

A különböző termelési csoportokban a vizsgált egyedszám a sorszámozás alapján leszűrve a következő eredményt adta:

Év	Előkészítő (db)	Frissen ellett/ellető (db)	Fogadó/involúciós (db)	Laktációs csúcs (db)	Üsző (db)
2020	322	269	458	403	278
2021	278	177	396	350	305
2022	302	191	356	332	385

Az anyagcsere-profil laboratóriumi vizsgálathoz vérplazmából, vizeletből és szőrből származó minták kerültek felhasználásra. A következő releváns paramétereket vizsgáltam:

Vérplazma: BHB, FFA/NEFA, AST, FFA és AST együttesen magas, glükóz, glükóz és BHB, karbamid, karotin, kalcium, anorganikus foszfát, magnézium, réz, cink, mangán, szelén.
Vizelet: pH, NSBŰ, foszfor, magnézium, nátrium.

Vérplazmából és vizeletből származó paraméterek vizsgálata történt meg évekre és termelési csoportokra bontva, így eredményént kijött az adott szubklinikai megbetegedés által érintett egyedek száma, illetve azoknak százalékos megoszlása. (1. melléklet)

3.2 Laboratóriumi vizsgálati módszerek

Az atomspektroszkópiai mérési módszer esetén a vérplazma minták laboratóriumi elemzésre előkészítése fontos lépés a pontos és megbízható eredmény eléréséhez. Mintavétel céljából 1 ml vérplazmát használunk, ami 3,9 ml 0,05% tritont és 0,5% salétromsavat tartalmazó oldattal hígítunk. Ehhez 0,1 ml 1,0 mg/l koncentrációjú ittrium belső standard oldatot adunk a további hígítás érdekében, amíg el nem érjük az ötszörös hígítást. Az ilyen módon előkészített minták elemtartalma (Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Mo, Na, P, Pb, S, Zn) Perkin Elmer Avio 550 típusú induktív csatolású plazma optikai emissziós spektrométerrel (ICP-OES) kerülnek mérésre. Az ICP-OES méréstechnika folyamán magas hőmérsékletű (6500-10000 K) rádiófrekvenciás argon plazmában gerjesztett atomokat és ionok keletkeznek, amelyek olyan elektromágneses sugárzást bocsátanak ki, ami az adott kémiai elemre jellemző. Ezeknek koncentrációval arányos intenzitása mérhető, az esetek döntő többségében a látható, illetve kevésbé gyakran az ultraibolya tartományban. [28]

A teljes vér minták vizsgálatakor 0,5 ml minta került hígításra 0,05% tritont, 0,05% EDTA és 0,15% ammónia tartalmú vizes oldattal. A Perkin Elmer PinAAcle 900Z típusú grafitkemencés atomabszorpciós spektrométerrel (GF-AAS) lehetőség volt a mangán és a szelén koncentrációjának mérése is. Ennél a mérésnél egy grafitcsőbe kis térfogatú (10-20 µl) mintából atomizálási lépésben 1600-2700°C hőmérsékleten olyan szabad atomok keletkeznek, amelyek az adott kémiai elemre jellemző hullámhosszon fényelnyelő hatással bírnak. Ennek mértéke

egyenesen arányos a mintában lévő elem koncentrációjával, így mérhető. [29]
A vérplazma minták glükóz koncentrációjának meghatározásához β -D-glükóz oxidáz (GOD) enzim segítségével glükuronsavvá és hidrogén peroxiddá alakította a glükózt, a termelődött hidrogén peroxid pedig a peroxidáz (POD) enzim közrejátszásával fotometriásan mérhető quinoneimint hoz létre a 4-amino-fenazonból és fenolokból. [31]

A vérplazma FFA/NEFA koncentrációját réznitráttal történő komplex képzésével, szerves oldószerrel kirázással majd a zsírsavakkal stöchiometrikus mennyiségű rézdiethyltiokarbamáttal sárga színű komplexet képezve, fotometriás módszerrel mérhető. [32]

A BHB mennyiségének vizsgálata kinetikus enzimátikus módszerrel történik. Ekkor 3-hydroxybutirát dehydrogenáz enzim oxidálja a D-3-hydroxybutirátot acetoacetáttá, amely reakciót kísérő NADH+H átalakulása NAD-á reakció spektrofotometriásan mérhető. [33]

A vérplazma minták AST aktivitásának mérése a 2-ketoglutarát L-glutamáttá alakulásán alapul, miközben lezajlik az L-aszpartát – oxálacetát átalakulás. Az oxálacetátból a malonsav dehidrogenázenzim segítségével malát keletkezik. Az ezt kísérő NADH+H átalakulása NAD-á spektrofotometriás módszerrel mérhető. [34]

A vérplazma- és vizeletminták foszfor koncentrációja az anorganikus foszfát erősen savas közegben molibdáttal történő komplexképzésén alapul, amely spektrofotometriás módszerrel mérhető. [35]

A vérplazma- és vizeletminták kalcium koncentrációjának meghatározásához Arsenazo (III) festékkel való komplexképzését használjuk, amely komplex amely spektrofotometriás módszerrel mérhető. [36]

A vérplazma- és vizeletminták magnézium koncentrációja a magnézium xilidinképpel képzett komplexének spektrofotometriás módszerrel mérésével történik. [37]

A vérplazma- és vizeletminták karbamid koncentrációjának mérése a karbamid ureáz és víz jelenlétében ammóniára és széndioxidra hidrolizálódásán alapul. A felszabaduló ammónia glutamátdehidrogenáz jelenlétében 2-oxoglutaráttal és NADH-val vegyül, amely reakcióból glutamát és NAD keletkezik. Optimalizálást követően a glutamátdehidrogenáz válik az értékhárt megszabó enzimmé, így az abszorbancia csökkenése adott időintervallumon belül arányos lesz a karbamid mennyiségével. [38]

A sav-bázis anyagcsere állapotának vizsgálatához a vizeletminták bizonyos paramétereinek mérése nyújtott segítséget. A pH mérése direkt módon történt Radelkis OP211/1 típusú

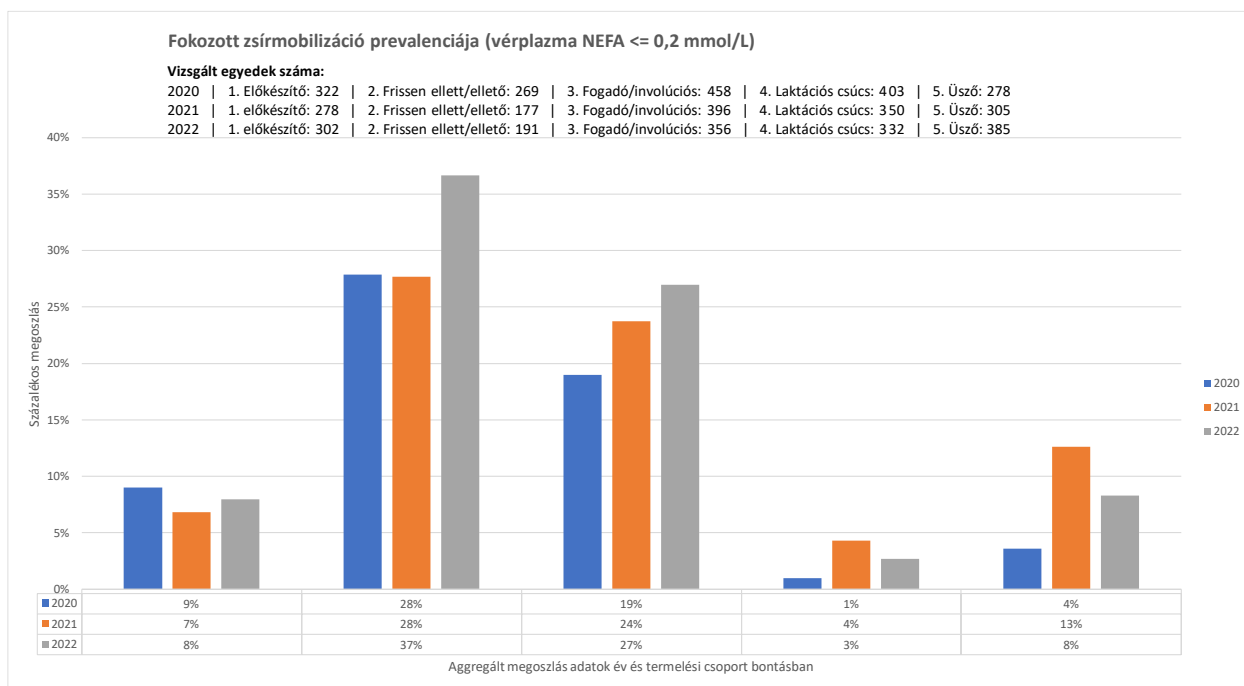
készülékkel. A nettó sav-bázis ürítés mérése során ismert mennyiségű vizeletből ásványi savakkal eltávolításra került a karbonátion, majd formaldehiddel történő hígítást követően a jelenlévő ammónium formoltitrálással történő meghatározása következett. A mintát fenolvörös indikátor jelenlétében titráltuk, míg a pH 7,4 értéket el nem érte. [39]

3.3 A laboratóriumi eredmények kiértékelése és megbeszélése

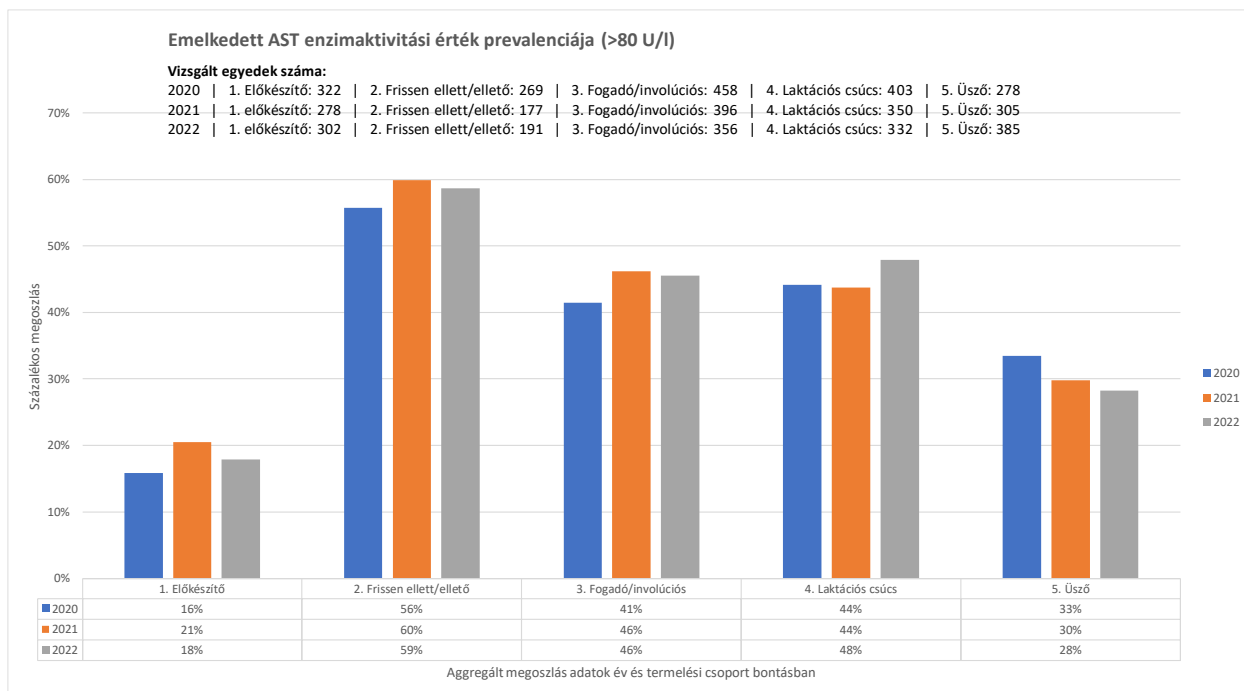
A vizsgálatok célja elsősorban a szubklinikai anyagforgalmi zavarok prevalenciájának megállapítása volt, különböző termelési szakaszokra és évekre lebontva. Cél volt azoknak az egyedeknek kiszűrése, amelyeknek a vizsgált vérplazma, illetve vizelet értékei a referencia határértékek alatt vagy felett helyezkedtek el.

A szubklinikai zsírmobilizációs betegség kapcsán a NEFA, AST és ezen két koncentráció együttes eltéréseinek prevalenciáját vizsgáltam. A NEFA koncentrációjának meghatározásakor minden vizsgált egyed leszűrésre került, amelynek $0,2 \leq$ mmol/l volt a vérplazmában mérhető eredménye. Az adatok alapján az ellési időszak után igen magas arányban fordul elő a fokozott zsírmobilizáció, amely a Laktációs csúcs idejére lecsökken. (6. ábra)

Az AST aktivitás vizsgálatokor minden $80 < U/l$ koncentrációval rendelkező egyed került szűrésre. Az adatok alapján a Frissen ellett csoportban mutatta a legmagasabb enzim aktivitást, míg az Előkészítőben a legalacsonyabbat. (7. ábra)

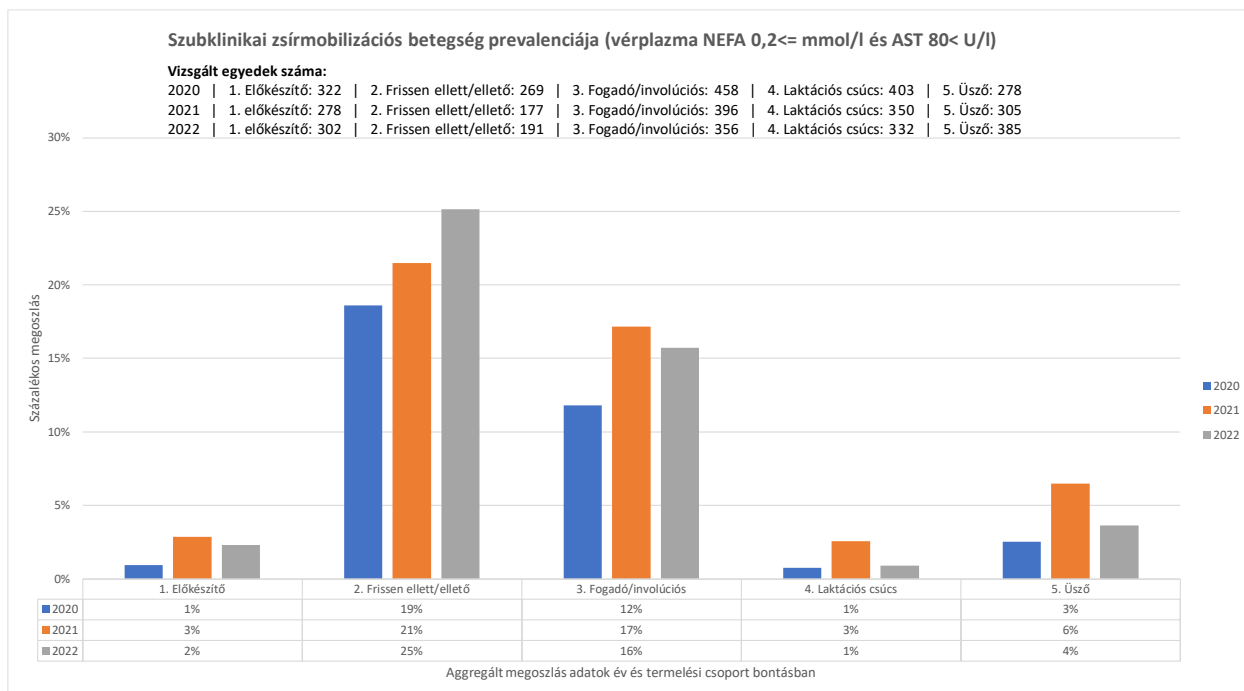


6. ábra Fokozott zsírmobilizáció prevalenciája



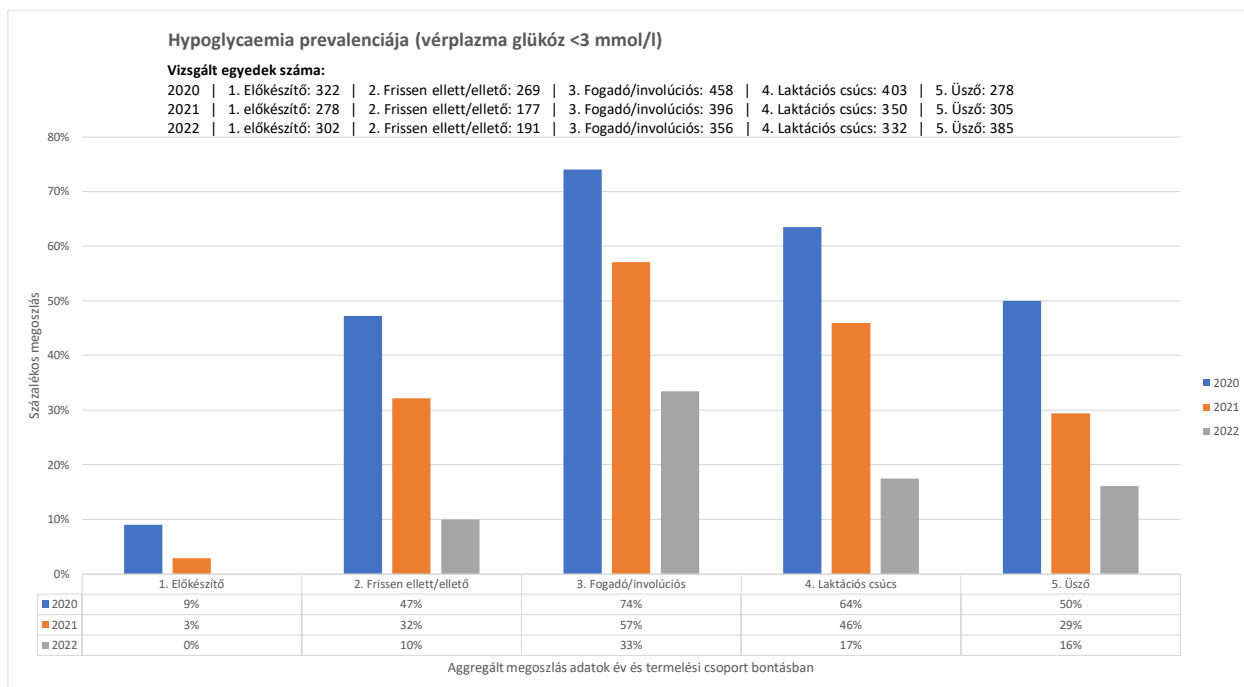
7. ábra Emelkedett (>80 U/l) AST enzimaktivitási érték prevalenciája

A szubklinikai zsírmobilizációs betegség a laktáció többi szakaszához viszonyítva leggyakrabban az ellés előtti 3 hétben illetve az ellést követő 3 hétben jelentkezik. [8] A szubklinikai zsírmobilizációs betegség diagnosztikájához a NEFA ($0,2 \leq \text{mmol/l}$) és az AST ($80 < \text{U/l}$) együttes koncentrációjának vizsgálata is megtörtént. Ez alapján elsősorban a Frissen ellett csoportban előforduló szubklinikai megbetegedés, de nagy számban előfordul a Fogadó csoportban is. Vizsgálataink során az ellés utáni 3 hétben találtunk nagyszámban előforduló, a normálistól eltérő paramétereket, amelyek a szubklinikai zsírmobilizációs betegség jelenlétére utaltak. Az ellést megelőző időszakban csak kis számú eltérést találtunk a vizsgált állományokban. A szubklinikai zsírmobilizációs betegség következménye zsírmáj betegség lehet, amely az állat gyors elhullásához vezet. (8. ábra)



8. ábra Szubklinikai zsírmobilizációs betegség prevalenciája

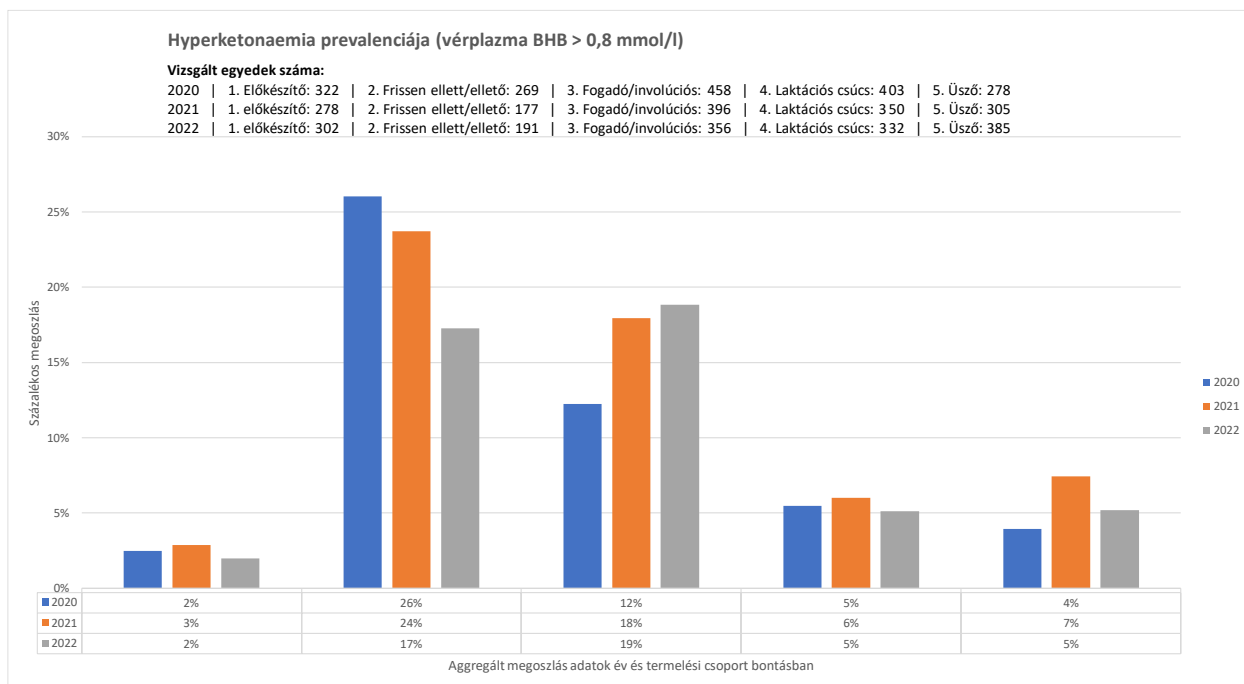
Az energiaforgalom helyzetének megítéléséhez a NEFA mennyiségének meghatározása mellett a vérplazma glükóz koncentrációja is fontos szerepet játszik. Vizsgálatokor azon egyedek kerültek a normálistól eltérő kategóriába, amelyek esetében a glükóz szintje nem érte el a 3 mmol/l



értéket. **9. ábra** Hypoglycaemia prevalenciája

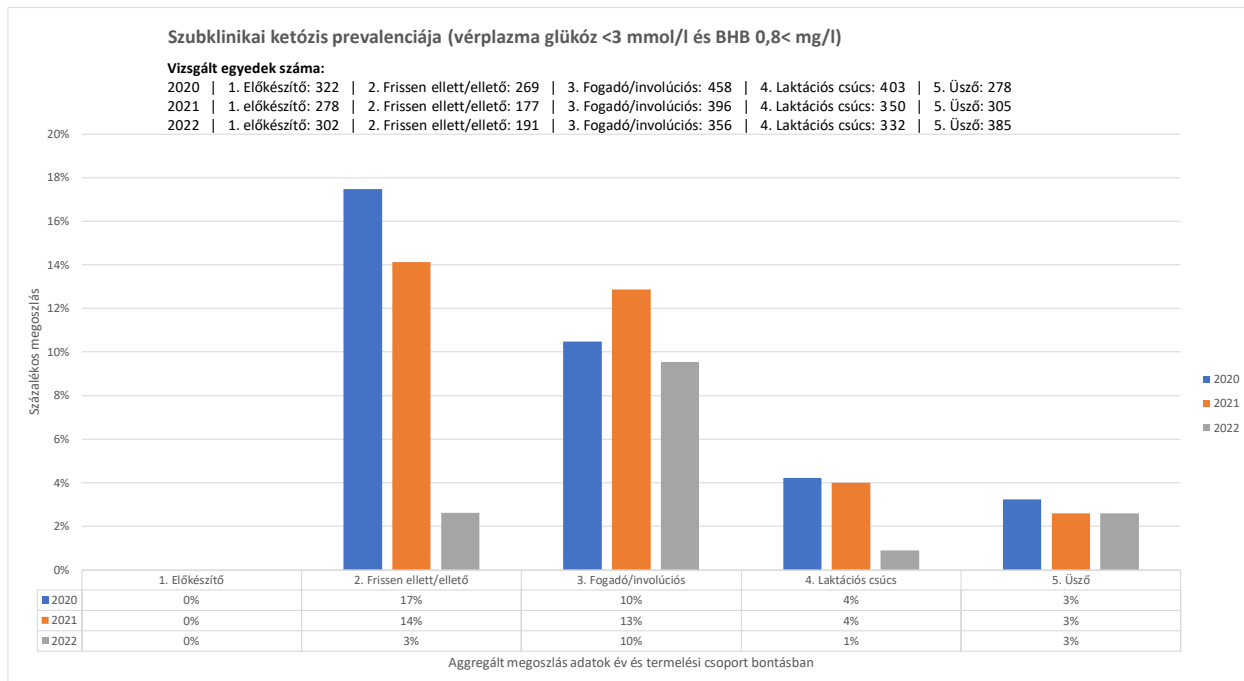
A hypoglycaemia prevalenciája az ellést követően fokozott emelkedést mutat, amely a Fogadó csoportban éri el legmagasabb értékét, majd ezt követően folyamatosan csökkenő tendenciát mutat. Adataink alapján tehát a hypoglycaemia legnagyobb problémát az ellést követő 11-35 napig okozza. (9. ábra)

A hyperketonaemia az energiaegyensúly dekompenzátságának mutatója, vizsgálata a vérplazmából, a BHB értékének meghatározásával történt. Hyperketonaemiáról akkor beszélhetünk, ha a BHB értéke 0,8 mmol/l mennyiségnél nagyobb. Az érintett egyedek százalékos eloszlása alapján megállapítható, hogy ellés után nagy számban jelentkező probléma, amely később csökkenő tendenciát mutat. (10. ábra)



10. ábra Hyperketonaemia prevalenciája

A szubklinikai ketózis diagnosztikájához a hypoglycaemia (glükóz <3 mmol/l) és a BHB normálnál magasabb (0,8 < mmol/l) értékének együttes vizsgálata történik. A beérkezett adatok alapján legnagyobb mértékben a Frissen ellett csoport veszélyeztetett, majd ezután csökkenő tendenciát mutatnak a Fogadó, Laktációs csúcs végül pedig az Űsző csoportok. Az Előkészítőben nem jelent meg a szubklinikai ketózis. (11. ábra)



11. ábra Szubklinikai ketózis prevalenciája

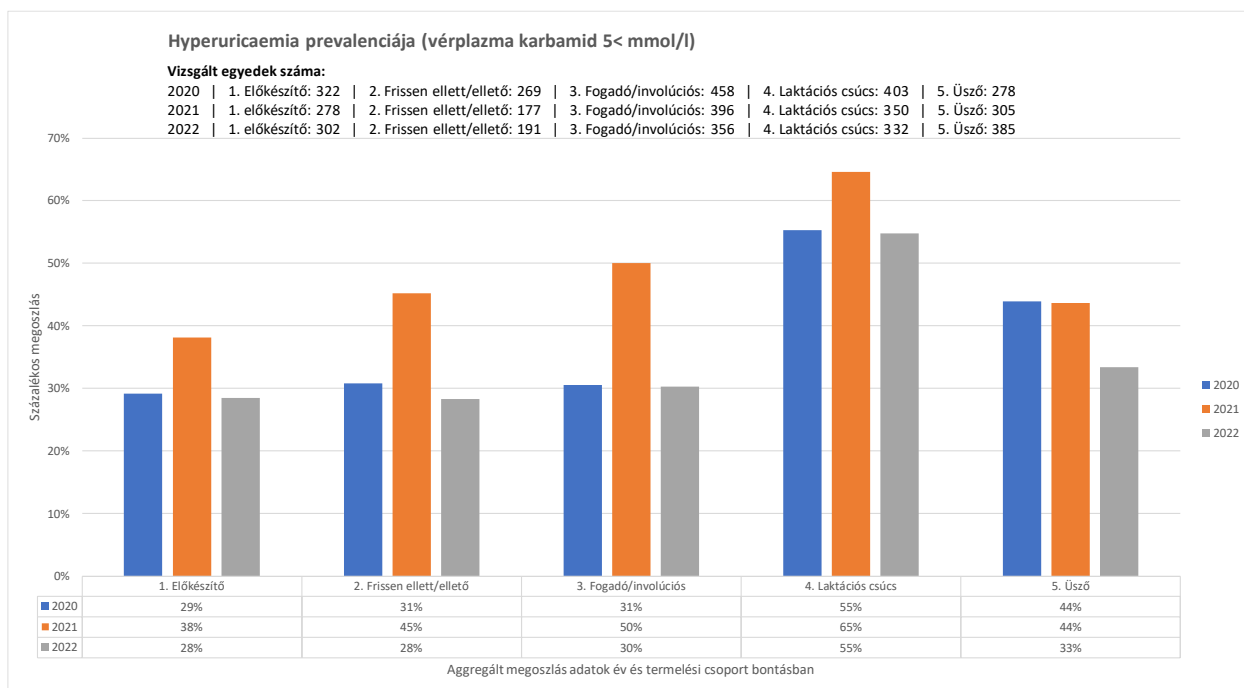
A szubklinikai megbetegedések közül kiemelkedő szubklinikai ketózis a laktáció első két hónapjában a tehenek 6,9 - 43%-át érintheti, mérése a vérplazma glükóz és BHB koncentrációján alapul. [30] Magyarországi mérések alapján a magyar tehenészetekben a vizsgált években kifejezetten alacsony volt a szubklinikai ketózis megjelenése, mindössze 6,9%-os értékével, előfordulása az ellést követően volt a leggyakoribb. A szubklinikai ketózis a tejtermelés időszakának elején jellemző betegség, amely a ketonanyagok vérben felhalmozódása miatt alakul ki. [3]

Az anyagcsere-profil vizsgálatának következő lépése a bendőben könnyen bomló fehérjék illetve a szarvasmarha által a takarmányból felvett szénhidrátokból származó energiaellátottság vizsgálata. A fehérjeellátottság hiánya az ellés előtti időszakban, míg a túletetése az ellés után jellemző. [2] Mértéke a karbamid koncentrációjának vizsgálatával állapítható meg vérplazmából és vizeletből. Vérplazmában történő vizsgálatokor mind az alacsonyabb (<3,3 mmol/l) mind pedig a túlságosan magasak (5< mmol/l) leszűrésre kerültek. Hyperuricaemia esetén a Laktációs csúcs csoport mutatott magasabb értéket, de ugyanígy érintett volt a többi csoport is. (12. ábra)

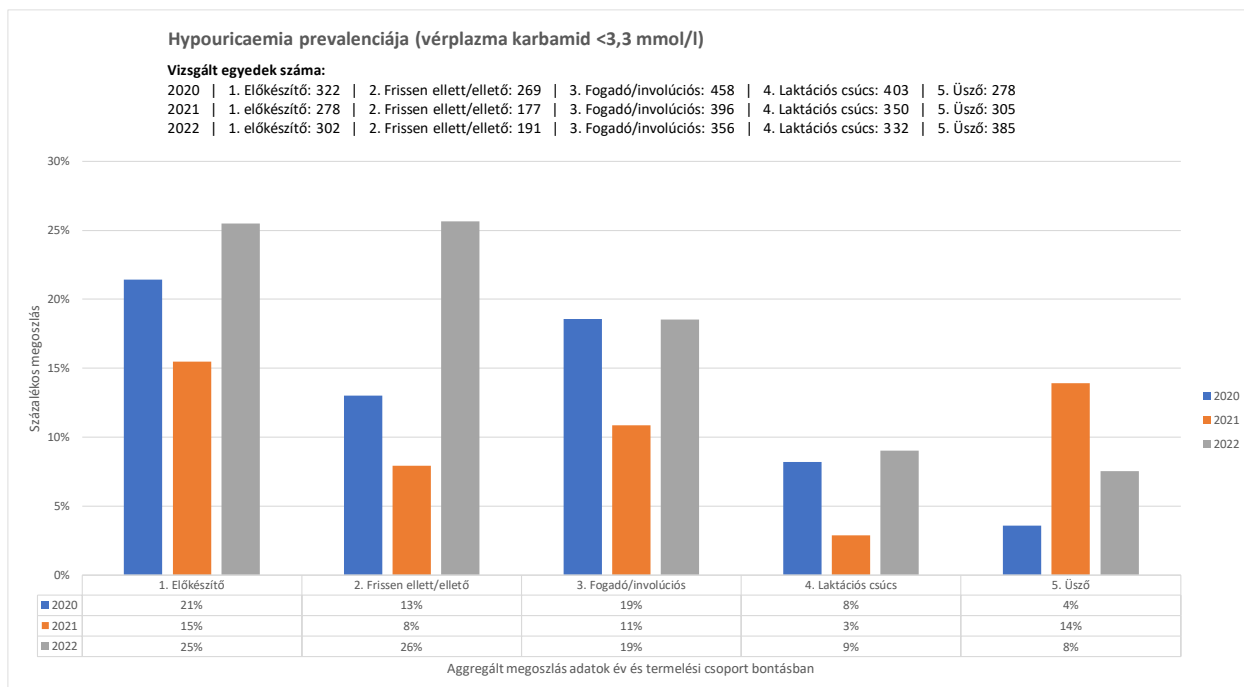
Hypouricaemia esetén az Előkészítő csoportban voltak átlagosan magasabb értékek, ezalól kivételt mutat a 2022-ben tapasztalt magasabb érték a Fogadó csoportban. Minden csoport érintett volt a problémával, a Laktációs csúcs a legkevésbé. (14. ábra)

Ezek alapján a szakirodalommal megegyező módon ellés utána túl nagy mennyiségű fehérjellátottság volt jellemző, a legmagasabb értékek a Laktációs csúcs csoportban voltak mérhetőek, ahol a tehenek 58,3% volt fehérjehiányos. Az ellés előtt a túl alacsony mennyiségű fehérjeellátottság volt megfigyelhető, ez a vizsgált tehenek 20%-át érintette. A túlzott fehérjeellátás reprodukciós zavarokhoz vezet, ilyen a méhnyálka pH értékének emelése és a karbamid spermicid tulajdonságai. Megnö a két ellés közötti idő. A vérplazma magas karbamidkoncentrációjának hátterében állhatnak azonban egyéb okok is: könnyen bomló és a bypass fehérjék nem megfelelő aránya, limitáló aminosavak hiánya (metionin), vagy a bendőbaktériumok hiányos energiaellátása.

A hiányos fehérje-ellátottság is reprodukciós zavarokhoz vezet, limitálja a tejtermelést és relatív energia felesleget alakít ki. Az állatok elhíznak a laktációs szakasz közepén, és a későbbiekben emiatt hajlamosabbak lesznek a zsírmobilizációs betegségekre. [2]

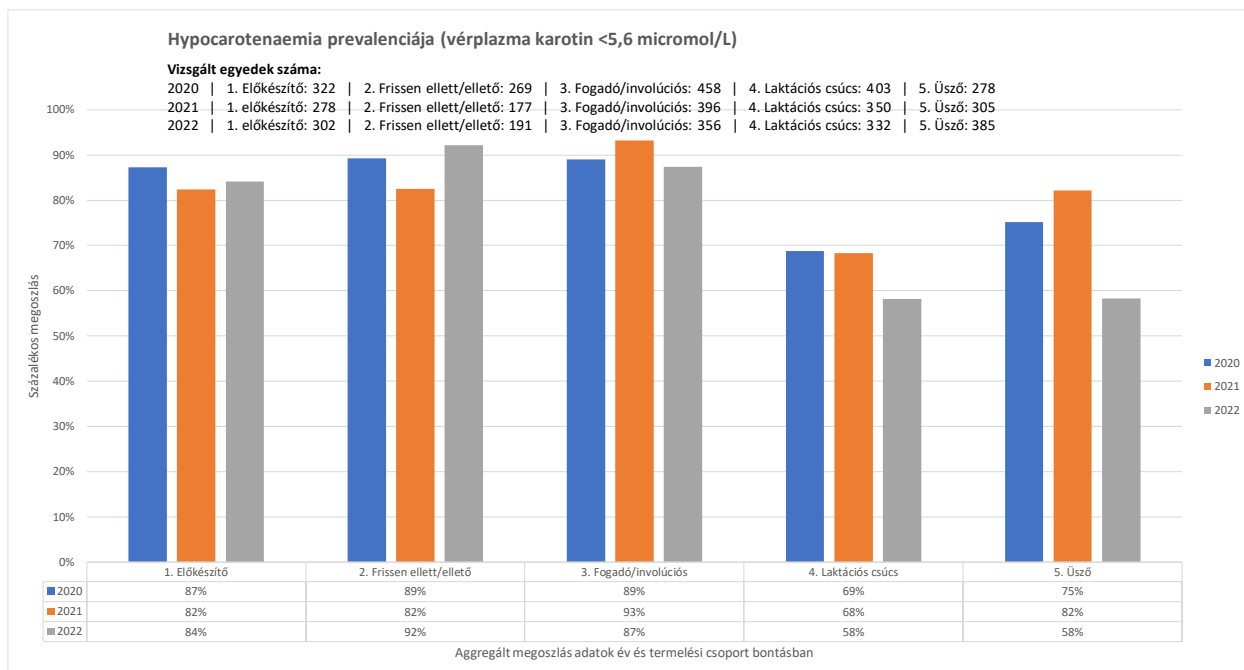


13. ábra Hyperuricaemia prevalenciája



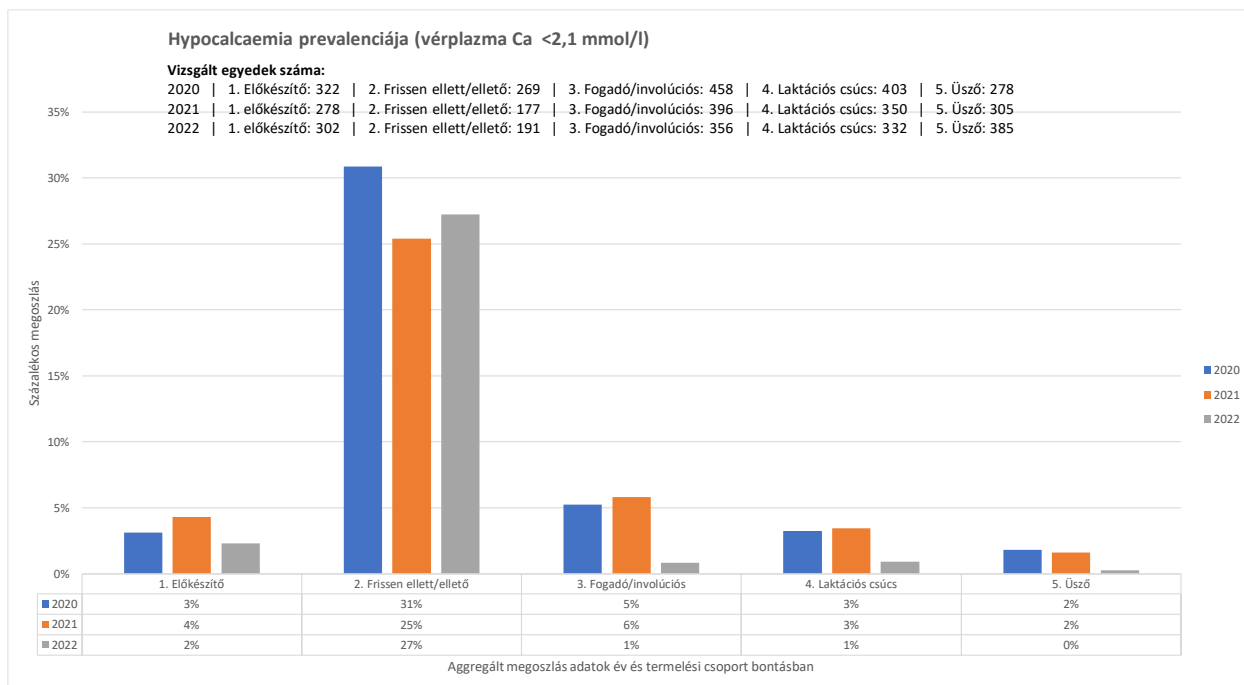
14. ábra Hypouricaemia prevalenciája

A karotin ellátottságát a hiányából fakadó reprodukciós zavarok miatt vizsgáltuk, azok az egyedek kerültek szűrésre, amelyeknek vérplazma összkarotin szintje kevesebb volt, mint 5,6 $\mu\text{mol/l}$. (17. ábra) Minden termelési csoportot kifejezetten nagy számban érintett. A β -karotin hiánya reprodukciós zavarokhoz vezet, úgy mint anoestrus, acycilia, késői tüszőrepedést és csendes ivarzás. [3]



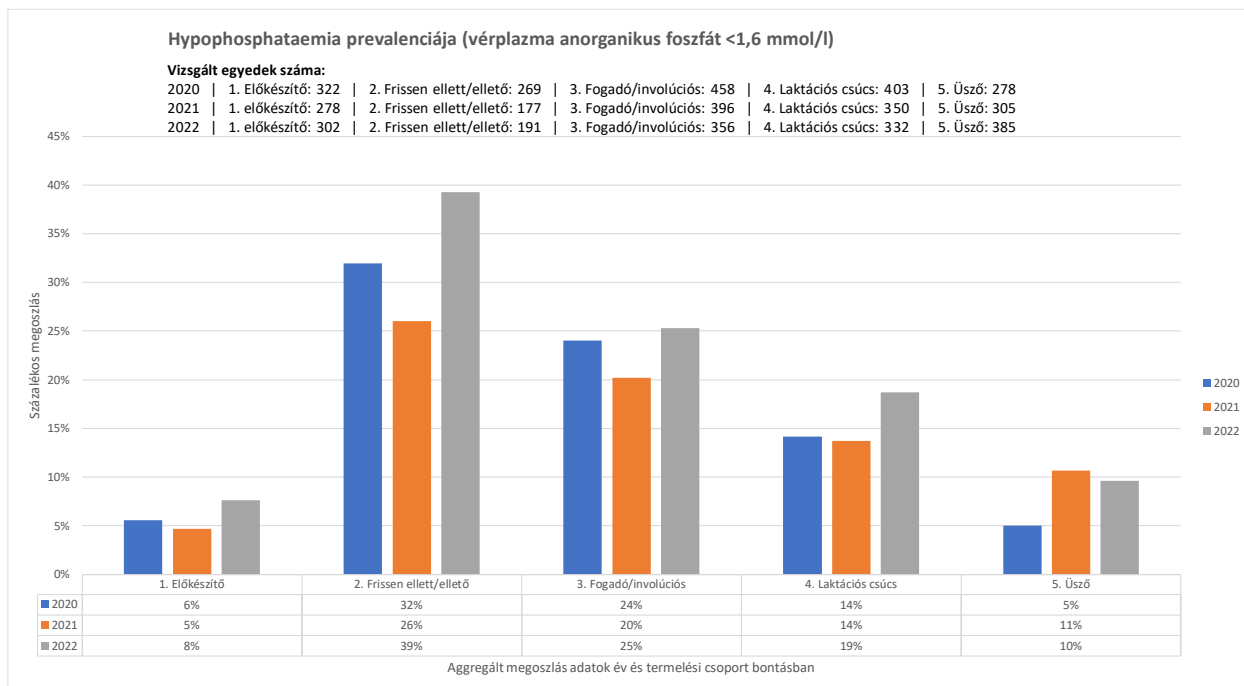
17. ábra Hypocarotenaemia prevalenciája

Kalcium vizsgálatánál azok az egyedek kerültek leszűrésre, amelyek vérplazmájában az összkalcium koncentráció kevesebb volt, mint 2,1 mmol/l. Az adatok szerint ebben a Frissen ellett csoport volt kiemelkedően érintett, a vizsgált tehenek átlagosan mintegy 27%-a mutatott alacsony kalcium ellátottságot. (18. ábra)



18. ábra Hypocalcaemia prevalenciája

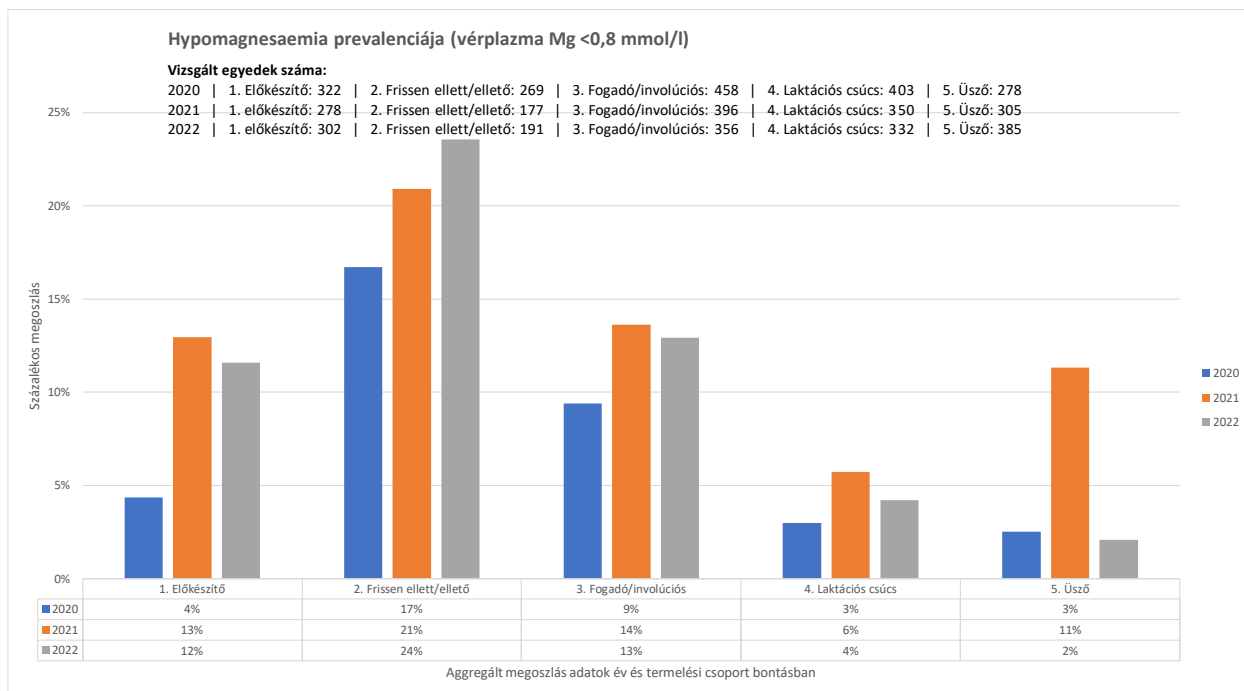
A foszfor ellátottság hiányából fakadó hypophosphataemia prevalenciája alapján a Frissen ellett csoport érintett leginkább, de megfigyelhető az összes többi termelési csoportban is. (19. ábra)



19. ábra Hypophosphataemia prevalenciája

A hypomagnesaemia vizsgálatakor a 0,8 mmol/l vérplazmában mérhető összmagnézium koncentrációnál alacsonyabb magnézium mennyiséggel rendelkező egyedek kerültek szűrésre. Ellés előtt és azt követően növekvő problémát mutat, a Frissen ellet csoportban csúcsosodik, és a Laktációs csúcs időszakára már csökken az előfordulás gyakorisága. (20. ábra)

Hypomagnesemia magnéziumhiányos tetániát okoz, amely tónusos izomgörcsökkel járó megbetegedés, míg a hypermagnesemia ritkán fordul elő, általában a veseműködés károsodásának vagy iatrogén jelenség következménye. [3]

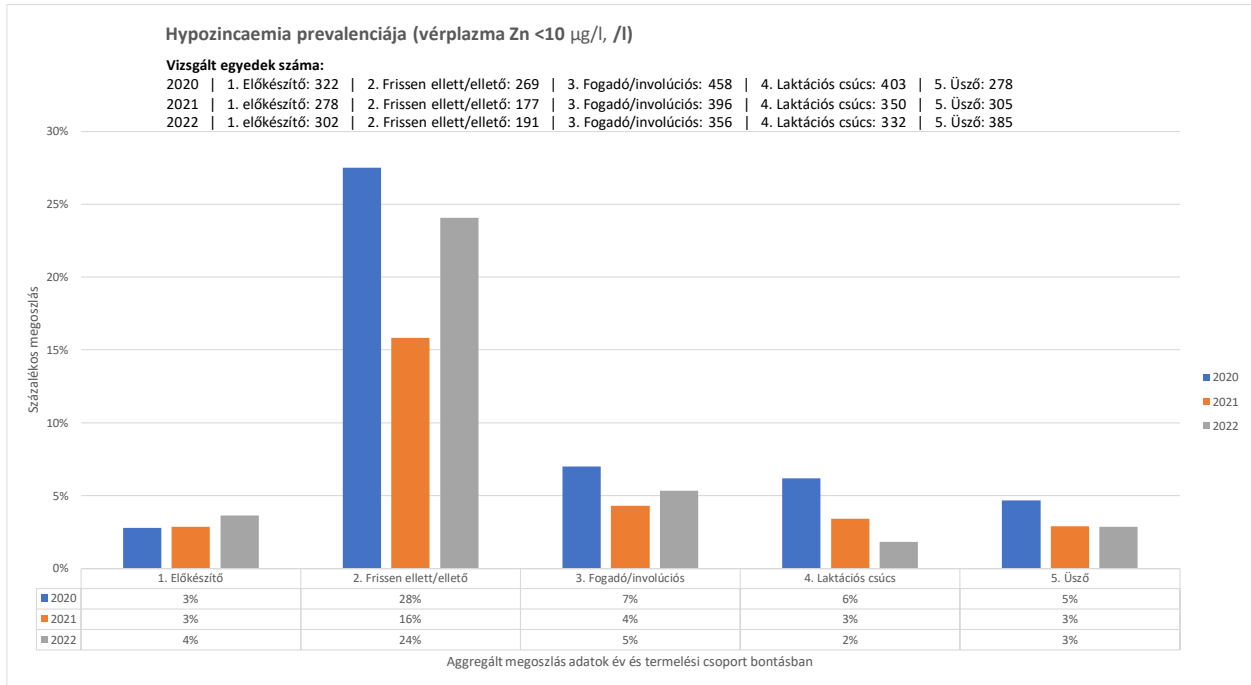


20. ábra Hypomagnesaemia prevalenciája

A vérplazma rézkoncentrációját vizsgálva azokat az egyedeket kerestem, amelyek összézkoncentrációjának értéke kevesebb mint 10 $\mu\text{mol/l}$, illetve több mint 18,9 $\mu\text{mol/l}$. A vizgált egyedek közül azonban alig néhány felelt meg egyik vagy másik elvárásnak, ezért a hypocupraemia illetve hypercupraemia prevalenciája diagramon nem vált ábrázolhatóvá. Ez alapján kimondható, hogy a tehenészetek rézellátottsága megfelelőnek bizonyult. A cink vizsgálatakor a vérplazmában mérhető cink 10 $\mu\text{g/l}$ alatti értékkel rendelkező egyedeket kerestem. A hypozincaemia prevalenciája alapján a Frissen ellett csoportban kiemelkedően több problémás egyed található, mint a többi termelési csoportban. (21. ábra)

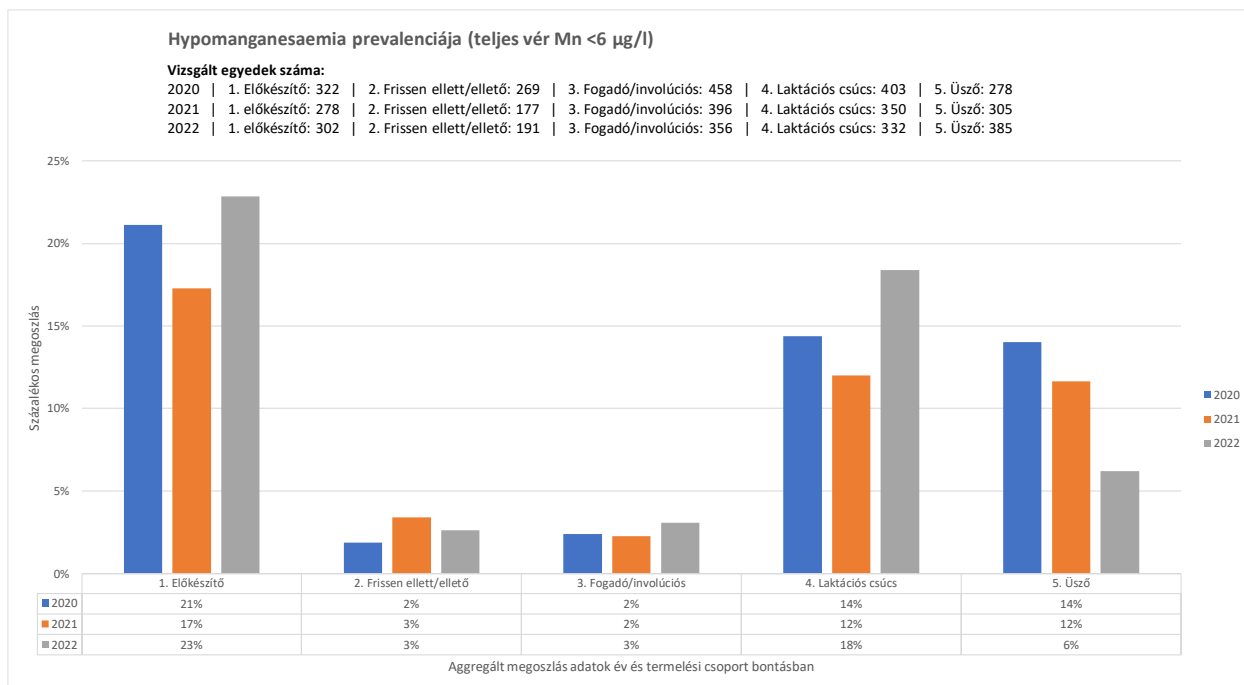
A rézellátottság hiánya esetén anaemia, törékeny csontok, osteoporosis, szívelégtelenség és

növekedési gyengeség figyelhető meg, továbbá korai embrióelhalást, placenta retentio és necrosis, illetve késleltetett vagy elnyomott tüszőérés miatti alacsony fertilitás. [4]



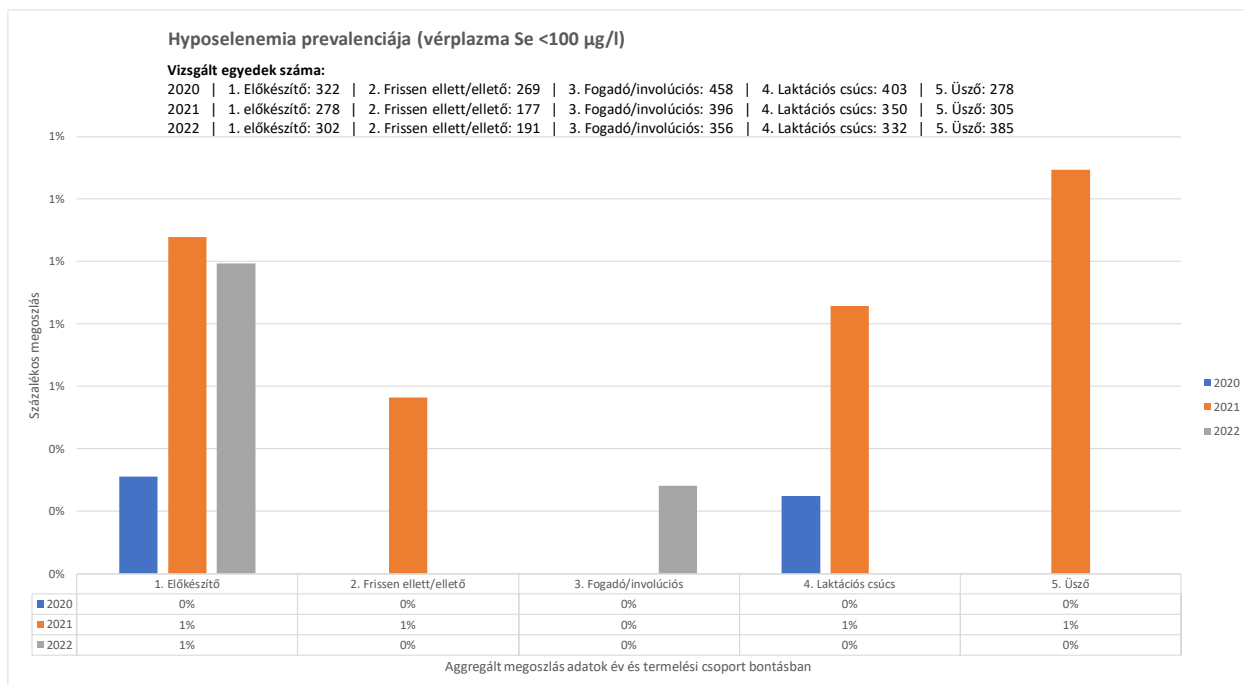
21. ábra Hypo-zincaemia prevalenciája

A mangán vizsgálatok azok az egyedek ekrültek szűrésre, amelyeknek a vérplazmájában mérhető össz-mangán értéke kevesebb volt, mint 6 µg/l. (22. ábra)



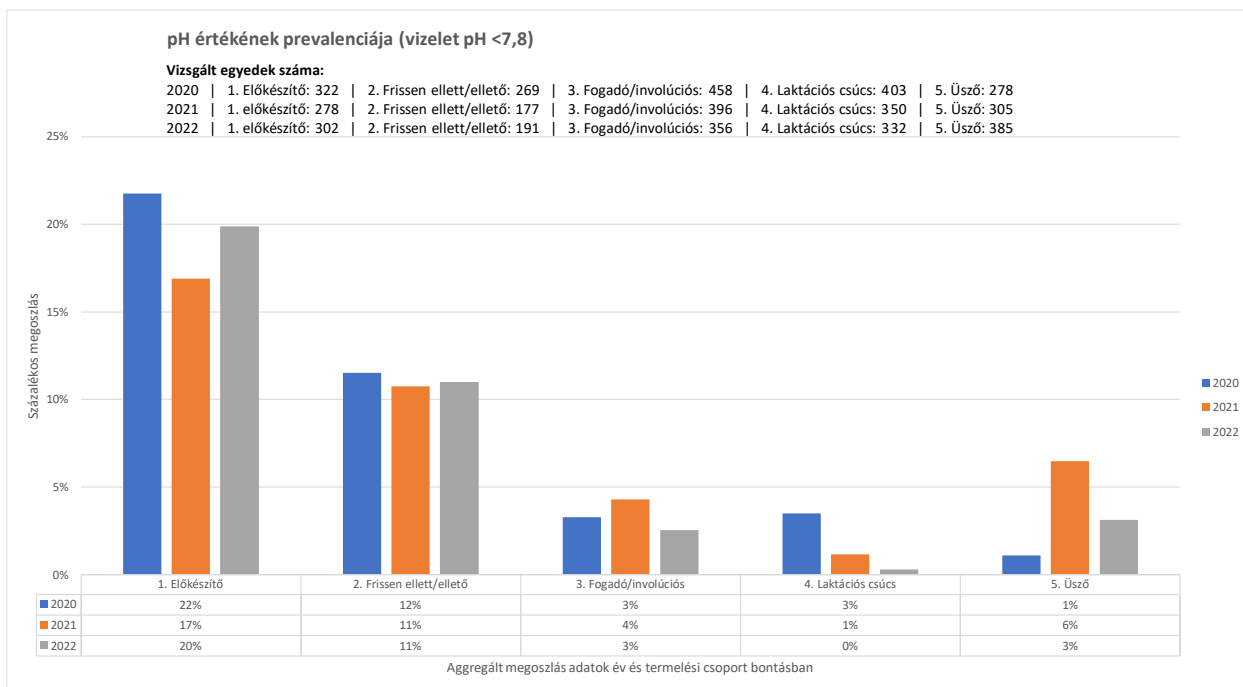
22. ábra Hypomanganesaemia prevalenciája

A szelénellátottság esetén igen alacsony érintettségi számok érkeztek az eredményekbe, amelynek oka valószínűleg a szelénhiánynak szentelt fokozott figyelem. Hyposelenemia kategóriába került minden olyan egyed, amelynek vérplazma öszszszelén koncentrációja kevesebbnek bizonyult mint 100 µg/l. A szelénellátottság tehát a vizsgált tehenészetekben megfelelőnek bizonyult. (23. ábra)



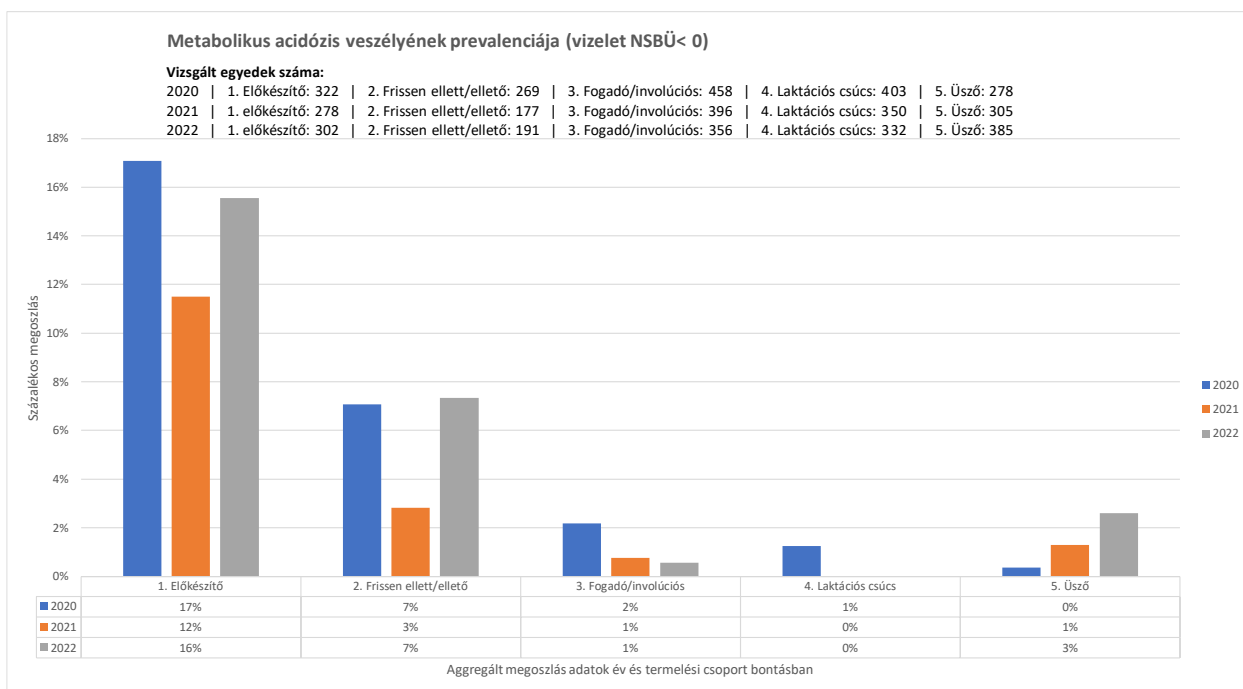
23. ábra Hyposelenemia prevalenciája

Aciduria az ellés utáni időszakban előforduló egyensúly-zavar gyakori okozója. Korábbi felmérések szerint az ellés utáni időszakban jelenik meg, és súlyossága az idő előrehaladtával folyamatosan csökkenő tendenciát mutat. [2] A sav-bázis anyafcsere állapotának vizsgálatához mérésre került a vizelet pH és a nettó sav-bázis ürítési (NSBÜ). A pH vizsgálatokor kiszűrésre került minden 7,8-nál alacsonyabb és minden 8,4-nél magasabb értékkel rendelkező egyed. Mivel azoknak a teheneknek a száma, amelyeknek 8,4-nél magasabb pH-t mutatott a vizelete méréskor elhanyagolhatóan kevés volt, ezért ábrázolásra csak a 7,8-nál alacsonyabb pH értékkel rendelkezőek kerültek. (24. ábra)

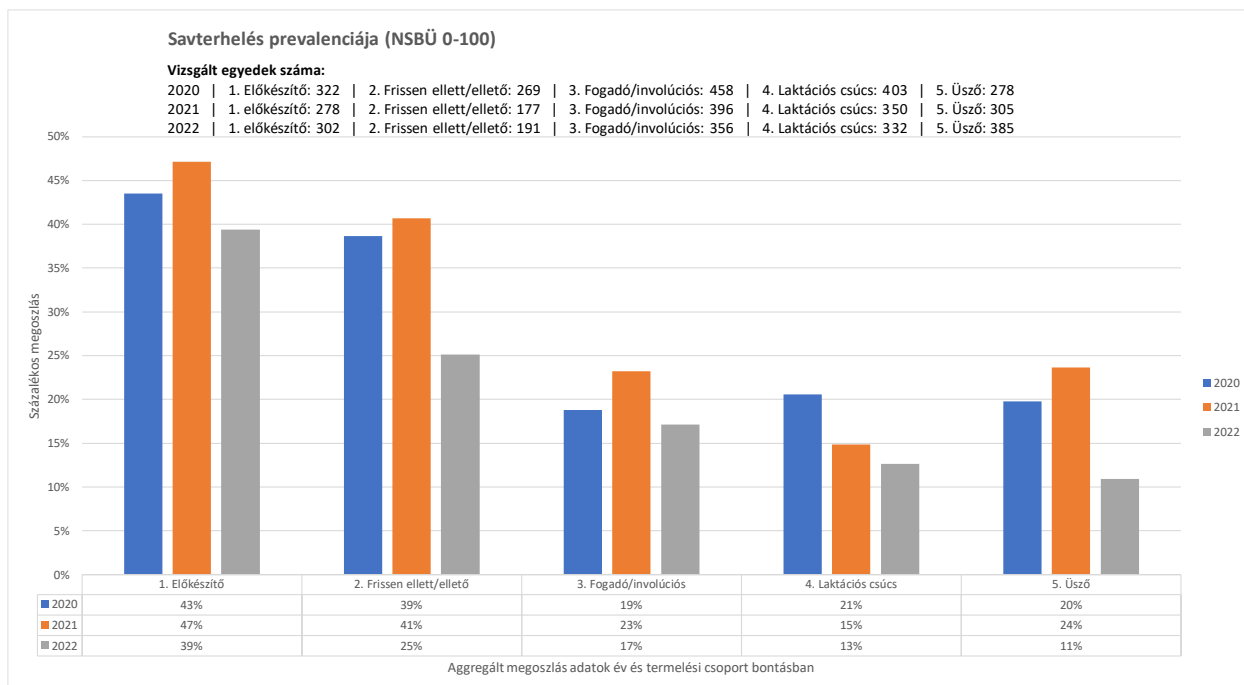


24. ábra pH érték prevalenciája

NSBÜ esetén vizsgálatra került a 0-100 közötti (26. ábra), és a negatív értékek is (27. ábra).



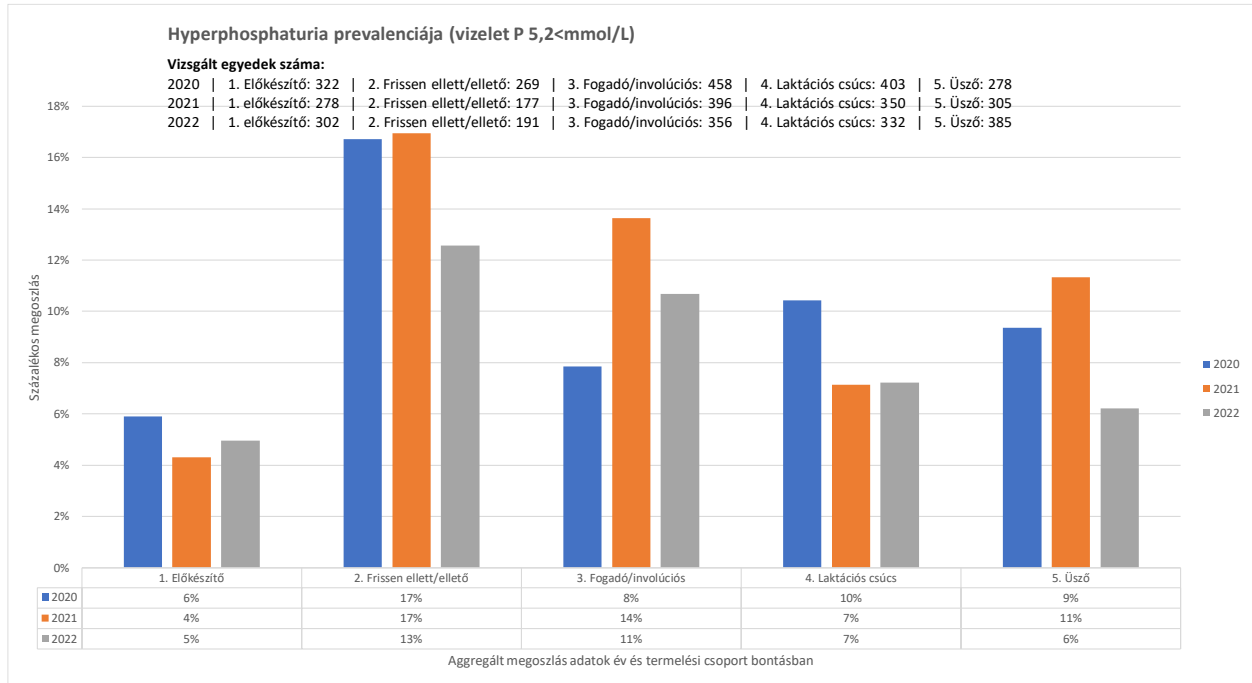
26. ábra Metabolikus acidózis veszélye (NSBÜ <0)



27. ábra Savterhelés prevalenciája (NSBÜ 0-100)

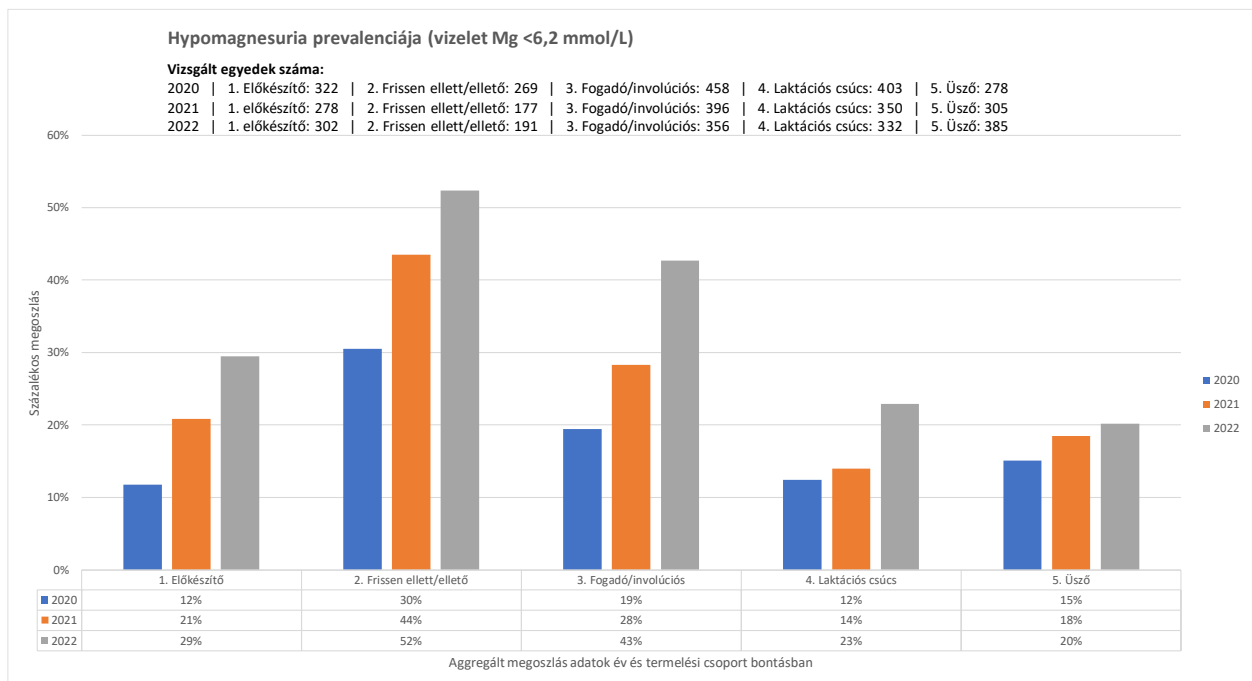
Vizsgálataink eredményei alapján már az ellést közvetlenül megelőző időszakban is igen magas az aciduria mértéke, amely értéke ellés után folyamatosan csökken. Ezen mérések alapján a vizgált tehenészetek állományaiában főként ellés előtt savterhelést lehetett megfigyelni. A savbázis metabolizmus erősen befolyásolja a bendőfolyadék pH értékét, amely pedig meghatározza a fermentációs folyamatok minőségét, és az illózsírsav előállítás mennyiségét is. Emiatt a savterhelés egy nemkívánatos állapot. [3]

Vizelet foszfortartalmának vizsgálatokor azok az egyedek kerültek szűrésre, amelyeknek vizeletében az összfoszfor értéke meghaladta az 5,2 mmol/l-t. (28. ábra)



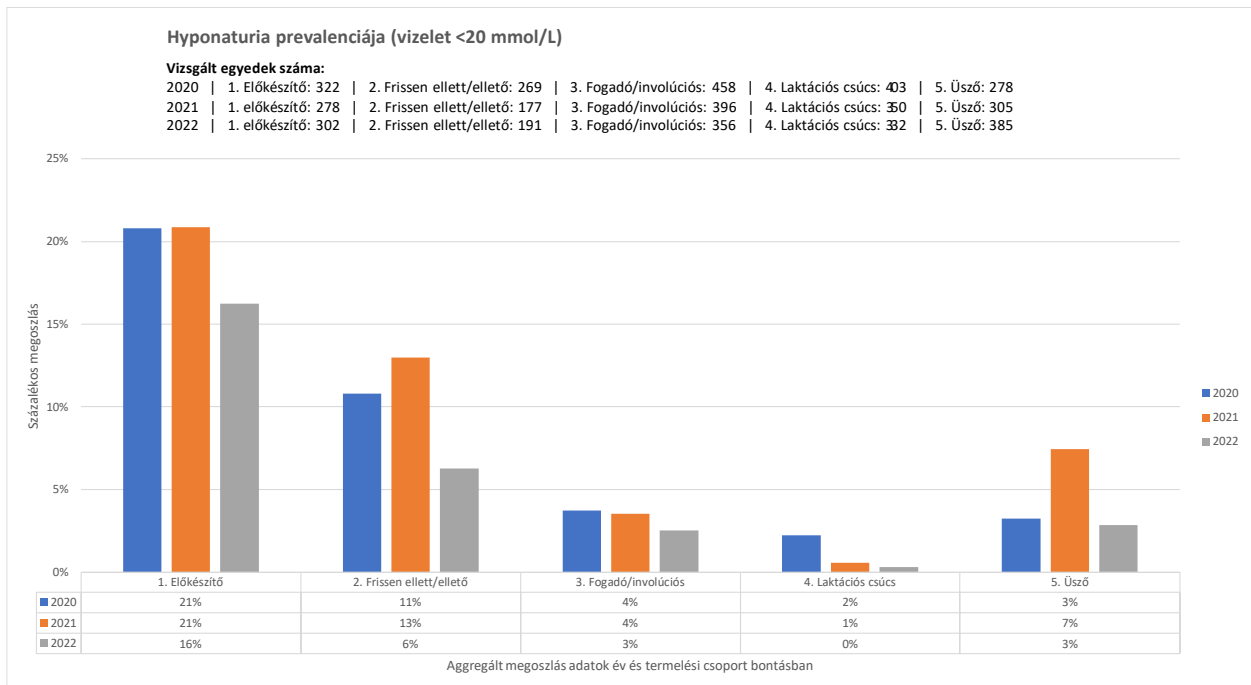
28. ábra Hyperphosphaturia prevalenciája

Vizelet magnéziumtartalmának vizsgálatokor kiválogatásra került minden egyed, amelynek vizeletében az összmagnézium koncentráció nem érte el a 6,2 mmol/l értéket. (29. ábra)

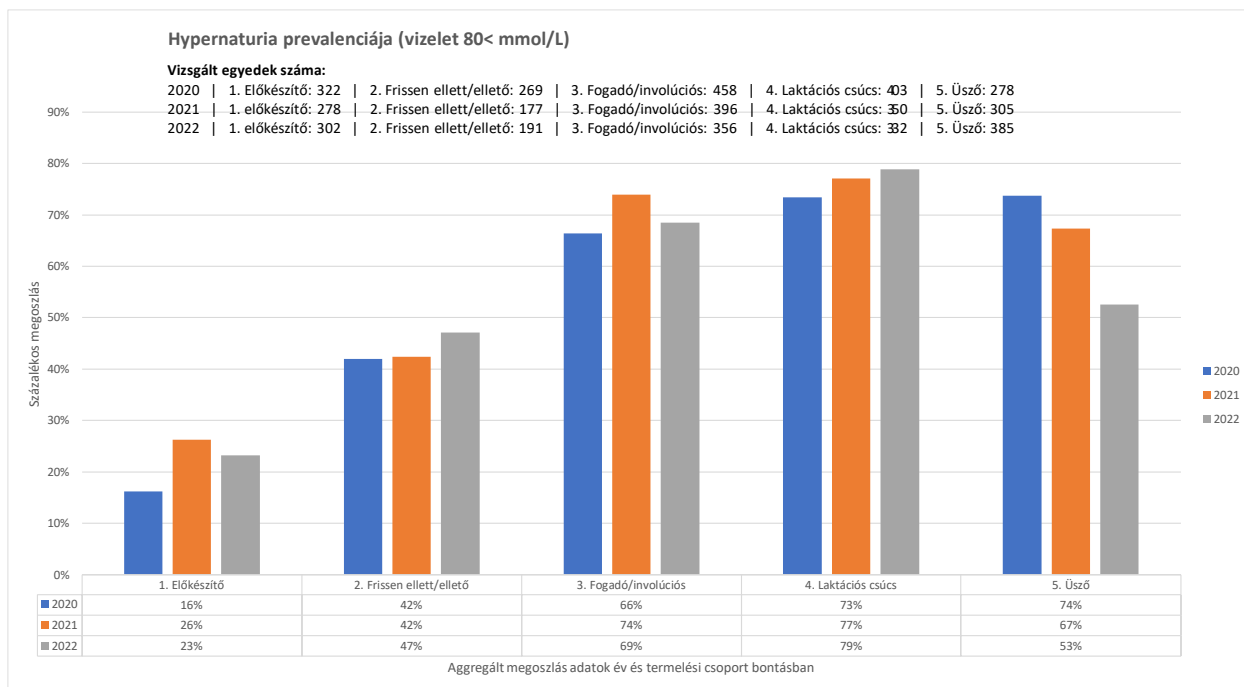


29. ábra Hypomagnesuria prevalenciája

Végül pedig mérésre került a vizelet nátrium tartalma is, amelynél a 20 mmol/l-nél alacsonyabb és a 80 mmol/l-nél magasabb értékek kerültek kiválogatásra. (30., 31. ábra). A vizelet alacsony nátrium koncentrációja miatti hyponaturia elsősorban az ellés előtti időszakra volt jellemző, míg a hypernatraemia megjelenése az ellés utáni időszakban dominált. Az érintett egyedszámot megnézve megállapítható, hogy a tehenészetekben általánosságban a vizelet túl magas nátrium koncentrációja a gyakoribb probléma. [2]



30. ábra Hyponaturia prevalenciája



31. ábra Hypernatúria prevalenciája

4. Összefoglalás

Szakedolgozatom célja a magyarországi tejhasznú tehenészetekben előforduló szubklinikai anyagforgalmi zavarok prevalenciavizsgálata, és ennek diagramon történő ábrázolása volt. A feldolgozott adathalmaz 81 tehenészetből származó vér- és vizeletminta eredményeit tartalmazta a 2020, 2021 és 2022-es években. Öt termelési csoportba sorolva kerültek vizsgálatra az adatok, ezek az Előkészítő, Frissen ellett/ellető, Fogadó/involúciós, Laktációs csúcs és Üsző elnevezést viselték, hogy az egyes szubklinikai elváltozások termelési csoportok alapján is felosztásra kerüljenek. Szakedolgozatom során vizsgáltam vérplazmából a BHB, FFA/NEFA, AST, FFA és AST együttesen magas, glükóz, glükóz és BHB, karbamid, karotin, kalcium, anorganikus foszfát, magnézium, réz, cink, mangán, szelén, valamint vizeletből a pH, NSBÜ, foszfor, magnézium, nátrium mennyiségét.

Vizsgálatra került a szubklinikai ketózis és szubklinikai zsírmobilizációs betegség hátterében húzódo paraméterek vizsgálata. Az adatok feldolgozása során a vérplazma BHB értéke több csoport esetében is magas értéket mutatott, azonban a szubklinikai ketózis jelenlétét igazoló alacsony glükóz (glükóz <3 mmol/l) és a magas BHB (BHB 0,8< mmol/l) egyszerre megjelenése csak jóval kevesebb esetben valósult meg, így a szubklinikai ketózisban szenvedő egyedek száma a vártnál alacsonyabb mennyiségben fordult elő.

A szubklinikai zsírmobilizációt igazoló magas FFA (FFA 0,2<= mmol/l) és magas AST (AST 80< U/l) a három év eredményeit összesítve átlagosan 33%-ban fordult elő a vizsgált állományokban, ez pedig megegyezik az irodalomban feljegyzett értékekkel.

A sav-bázis egyensúly zavarainak vizsgálatakor az adatok alapján a tehenészetekben ellés előtti savterheltség volt megfigyelhető, metabolikus acidózis veszélye kíséretében.

A makroelemek zavarainak vizsgálatakor a kalcium, foszfor és magnézium hiányának jelenléte volt megfigyelhető, de egyik sem mutatott kiugróan magas értékeket. A nyomelemek vizsgálatakor a várttól eltérő eredményt mutatott a szelén, ez ugyanis a magyarországi tehenészetekben igen alacsony mértékű érintettséget jelzett, amely szerint a tehenek szelénellátása megfelelő az országban. A réztoxikózisra utaló értékek (18,9< μmol/l) egyáltalán nem voltak megfigyelhetőek.

5. Summary

The aim of my thesis was to investigate the prevalence of subclinical metabolic disorders in dairy farms in Hungary and to represent this on a diagram. The processed dataset included the results of blood and urine samples from 81 farms in the years 2020, 2021, and 2022. The data were categorized into five production groups for analysis: Preparatory, Freshly calved/calving, Receiving/involution, Lactation peak, and Heifer. This categorization allowed for a breakdown of subclinical abnormalities based on production groups.

During my thesis, I examined the values of BHB, FFA/NEFA, AST, FFA, and AST together in blood plasma, as well as high levels of glucose, glucose and BHB, urea, carotene, calcium, inorganic phosphate, magnesium, copper, zinc, manganese, selenium, and the quantity of pH, NSBUE, phosphorus, magnesium, and sodium in urine.

The investigation focused on parameters underlying subclinical ketosis and subclinical lipid mobilization disease. In the data analysis, the BHB values in blood plasma showed high values in several groups; however, the simultaneous presence of low glucose (glucose <3 mmol/l) and high BHB (BHB $0.8 <$ mmol/l), confirming the presence of subclinical ketosis, occurred much less frequently than expected. Thus, the number of individuals suffering from subclinical ketosis was lower than anticipated.

Confirmation of subclinical lipid mobilization, indicated by high FFA (FFA $0.2 \leq$ mmol/l) and high AST (AST $80 <$ U/l), occurred on average in 33% of the examined populations over the three years, aligning with values recorded in the literature.

In the examination of acid-base balance disorders, the data indicated pre-calving acidosis in the farms, accompanied by the risk of metabolic acidosis.

When examining macroelement disorders, the presence of calcium, phosphorus, and magnesium deficiency was observed, but none showed significantly high values.

In the analysis of trace elements, selenium showed results deviating from the expected, indicating

a low level of involvement in Hungarian farms, suggesting that selenium supply to cows is adequate in the country. Values indicative of copper toxicity ($18.9 < \mu\text{mol/l}$) were not observed at all.

6. Irodalmi jegyzék:

- [1] Csomós Zoltán (2005), A magyar holstein-fríz fajta, Mezőgazda Kiadó, Budapest
- [2] Rafai Pál, Brydl Endre, Nagy Gyula (2003), A sertés-, a szarvasmarha- és a házityúktartás higiénája és állomány-egészségtana, Agroinform Kiadó, Budapest
- [3] dr. Brydl Endre, dr. Gönye Sándor, dr. Haraszi János, dr. Kutas Ferenc, dr. Sályi Gábor, dr. Sas Barnabás, dr. Ványi András (1987), A szarvasmarha anyagforgalmi betegségei és mérgezései, Mezőgazdasági Kiadó, Budapest
- [4] Andrásföszky Emese, Dr. Bersényi András, Habil. Prof. Dr. Cenkvári Éva, Prof. Dr. Fekete Sándor György, Habil. Prof. Dr. Fébel Hedvig, Habil. Prof. Dr. Hullár István, Prof. Dr. Szabó József Zsigmond (2009), Állatorvosi Takarmányozástan és Dietetika I. kötet II. átdolgozott kiadás, Egyetemi Tankönyv, Budapest
- [5] Dr. Fehér György (1980), A háziállatok funkcionális anatómiája II., Mezőgazdasági Kiadó, Budapest
- [6] https://www.ksh.hu/docs/hun/xtabla/allat/tabla11012_04.html
- [7] National Research Council (2001), Nutrient Requirements of Dairy Cattle, seventh revised edition, National Academy Press, Washington D.C.
- [8] Burim N. Ametaj (2017), Periparturient Diseases of Dairy Cows, Springer, Switzerland
- [9] dr. Csomán Ákos (2013) A tejhasznú tehén anyagcseréje az ellés körüli időszakban, Tej-út, Szarvasmarha-ágazati hírlevél, Vet-Produkt Kft.
- [10] Thomas H. Herd (2013) Metabolic Diseases of Dairy Cattle, Elsevier, USA
- [11] Huszenyicza Gyula, Fébel Hedvig, Gáspárdy András, Gaál Tibor (2002) A nagy tejtermelésű tehén takarmányozásának, tejtermelésének és szaporodóképességének kapcsolata: Irodalmi áttekintés. 1. Az ellés utáni időszak anyagforgalmi jellemzői, Magyar Allatorvosok Lapja, old.: 719-723, Budapest
- [12] John Webster (2020) Understanding the Dairy Cow - Third Edition, Wiley-Blackwell, USA
- [13] James B. Lawhead, Mercer Baker (2015) Introduction to Veterinary Science, 3rd Edition, Cengage Learning, USA
- [14] Daniel Getahun, Tewodros Alemneh, Dawit Akebereg, Mebrate Getabalew, Derebie Zewdie (2019) Urea Metabolism and Recycling in Ruminants, Biomedical Journal of Scientific & Technical Research, USA
- [15] W.M. Allen and D.C. Davies (1981) Milk Fever, Hypomagnesaemia and the "Downer Cow" Syndrome
- [16] Ziling Fan, Shi Shu, Chuchu Xu, Xinhuan Xiao, Gang Wang, Yunlong Bai, Cheng Xia, Ling Wu, Hongyou Zhang, Chuang Xu and Wei Yang (2017) Protein profiling of plasma proteins in dairy cows with subclinical hypocalcaemia, Irish Veterinary Journal,
- [17] Robert J. Van Saun, Charles J. Sniffen (1996) Nutritional management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance, Elsevier, USA
- [18] E. S. Ribeiro, F. S. Lima, L. F. Greco, R. S. Bisinotto, A. P. A. Monteiro, M. Favoreto, H. Ayres, R. S. Marsola, N. Martinez W. W. Thatcher, and J. E. P. Santos (2012) Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates, American Dairy Science Association®, USA
- [19] S. Kachhwaha and R. K. Tanwar (2010), Biochemical and enzymatic changes in downer cow syndrome, The Indian Journal of Animal Sciences, India
- [20] A. Alio, C. B. Theurer, O. Lozano, J. T. Huber, R. S. Swingle, A. Delgado-Elorduy, P. Cuneo, D. DeYoung, and K. E. Webb, Jr. (2000), Splanchnic nitrogen metabolism by growing beef steers fed diets containing sorghum grain flaked at different densities, Journal of Animal Science, USA

- [21] Szelényi Zoltán, Lénárt Lea, Horváth András, Hajdú Réka, Katona Réka, Sánta Atilla, Liphay Ildikó, Szenci Ottó (2023), A szubklinikai hypocalcaemia előfordulása magyarországi tehenészetekben, Magyar Állatorvosok Lapja, Magyarország
- [22] C. Velladurai, M. Selvaraju, R. Ezakial Napoleon (2016), Effects of Macro and Micro Minerals on Reproduction in Dairy Cattle A Review, International Journal of Scientific Research in Science and Technology, India
- [23] Simon F. Peek, Thomas J. Divers (2018), Rebhun's Diseases of Dairy Cattle, Third Edition, Elsevier, USA
- [24] Garrett R. Oetzel (2000), Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders, The Veterinary Clinics of North America
- [25] Garrett R. Oetzel (2017), Diagnosis and Management of Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Herds, The Veterinary Clinics of North America
- [26] J. J. Kennelly, B. Robinson, G. R. Khorasani (1999), Influence of Carbohydrate Source and Buffer on Rumen Fermentation Characteristics, Milk Yield, and Milk Composition in Early-Lactation Holstein Cows, Elsevier, USA
- [27] Todd Duffield (2000), Subclinical ketosis in lactating dairy cattle, The Veterinary Clinics of North America
- [28] Boumans, P. W. J. M. ed. (1987) Inductively Coupled Plasma Emission Spectroscopy, Part 2: Applications and Fundamentals. Wiley-VCH, Weinheim, New York.
- [29] Welz, B. and Sperling, M. (1999) Atomic Absorption Spectrometry. 3rd Edition, Wiley-VCH, Weinheim, New York.
- [30] V.S. Suthar, J. Canelas-Raposo, A. Deniz, W. Heuwieser (2013), Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows, American Dairy Science Association
- [31] Trinder, P. 1969: Ann. Clin. Biochem. 6. 24.
- [32] Noma A., Okabe H., Kita M. 1973: Clin. Chim. Acta 43, 317
- [33] McMurray, C.H., Blanchflower, W.J., Rice, D.A. 1984: Clin. Chem., 30: No3
- [34] Wallnöfer, H. Schmidt, E. And Schmidt, F.W. 1974: Synopsis der Leberkrankheiten , Georg Thieme Verlag , Stuttgart; Schumann, G. , Klauke, R. 2003: Clin. Chem. Acta 327, 69-79
- [35] Daly, J.A. And Ertinghausen, G. 1972: Clin . Chem. 18, 263-265; Gamst, O. And Try, K. 1980: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 40, 483-486.
- [36] Michaylova V, Illkova P. 1971: Photometric determination of micro amounts of calcium with Arsenaso (III) Anal. Chim Acta ; 53 : 194-198; Friedman and Young 1997: Effects of disease on clinical laboratory tests 3th ed. AACC Press
- [37] Mann, C. K., Yoe, J. H. 1956: Anal. Chim. 28, 202-205; G.Weiss 1976: Diagnostische Bewertung von Laborbefunden; J.F. Lehmanns Verlag München
- [38] MacKay, E. M., MacKay, L.L. 1927: J. Clin Invest. 4, 295; Tietz, N.W. 1987: Fundamentals of Clinical Chemistry, 3rd Edition 676-679., W.B. Saunders Company, Philadelphia
- [39] Kutas F.: (1965) A sav-bázis egyensúly szabályozása és zavarai szarvasmarhában, kandidátusi értekezés, Budapest

7. Rövidítések jegyzéke

acetylCoA: acetyl coenzim-A

ADF: Acide detergent fibre, savoldható rost

AST: Aszpartát-amino-transzferáz

BCS: (Body condition score), Testkondíció pontszám

BHB: (Beta-hydroxi-butyrate), Béta-hidroxi-vajsav

CaBP: Calcium Binding Protein

EC: extracelluláris tér

FCM: Fat Corrected Milk

FFA: (Free fatty acid);szabad zsírsav

GSH-Px: Glutation-peroxidáz

IGF-1: inzulinszerű növekedési faktor

IC: intracelluláris tér

NDF: neutráldetergens rost

NEB: (Negative energy balance), Negatív energiamérleg

NEFA: (Non-esterified fatty acids), Nem észterifikált zsírsavak

NPN: Non Protein Nitrogen

NSBÜ: Nettó sav-bázis ürítés

RDP: rumen degradable protein, bendőben bontható fehérje

rT3: reverz trijód-tironin

STH: Növekedési hormon

T3: Trijódironin

T4: Tiroxin

TSH: Thyreoid stimuláló hormon

UDP: undegradable protein, bendőben nem bontható fehérje

VLDL: very low density lipoprotein, nagyon kis sűrűségű lipoprotein

8. Köszönetnyilvánítás

Hálás köszönetemet szeretném kifejezni témavezetőmnek Dr. Könyves László egyetemi docensnek, Domaföldi Ádámnak, Rákóczi Márknak a szakmai illetve emberi segítségért, amit a dolgozatom elkészítéséhez kaptam tőlük, végül pedig Alex Panevnek, akinek a szakma iránti szeretetemet köszönhetem.

9. Melléklet:

	Időszak	Szarvasmarha	Ebből: tehén
2015.	június 1.	818,4	365,9
	december 1.	820,5	367,6
2016.	június 1.	842,0	378,6
	december 1.	852,2	382,7
2017.	június 1.	864,0	393,2
	december 1.	869,7	394,7
2018.	június 1.	879,8	397,2
	december 1.	884,8	402,8
2019.	június 1.	910,7	412,5
	december 1.	909,1	411,7
2020. ^a	június 1.	933,3	414,6
	december 1.	932,9	413,8
2021.	június 1.	931,6	415,2
	december 1.	902,1	420,2
2022.	június 1.	902,7	416,6
	december 1.	885,3	418,0
2023.	június 1.	876,0	421,9

1. táblázat Magyarország szarvasmarha-állománya és annak eloszlása (ezer) (forrás: <https://www.ksh.hu>)

2. táblázat

	2020 (db)	2020 (megoszlás)	2021 (db)	2021 (megoszlás)	2022 (db)	2022 (megoszlás)	Összesen (db)
Vizsgált szarvasmarha	1730	36%	1510	31%	1567	33%	4807
Vérplazma:							
BHB > 0.8	167	6%	1024	40%	1392	54%	2583
FFA >= 0.2	1723	37%	1510	32%	1469	31%	4702
AST > 80	662	36%	591	32%	596	32%	1849
FFA >= 0.2 és AST > 80	117	30%	143	37%	128	33%	388
Glükóz < 3	890	53%	543	32%	258	15%	1691
Glükóz < 3 és BHB > 0.8	121	45%	98	36%	52	19%	271
Karbamid < 3,3	232	36%	153	24%	251	39%	636
Karbamid > 5	662	34%	745	38%	559	28%	1966
Karotin < 5.6	4	80%	0	0%	1	20%	5
Calcium vérben < 2.1	135	45%	97	33%	66	22%	298
Anorganikus foszfát < 1.6	285	36%	220	28%	287	36%	792
Magnézium < 0,8	121	27%	182	40%	148	33%	451
Réz < 10	4	50%	3	38%	1	13%	8
Réz > 18.9	0	0%	0	0%	0	0%	0
Cink < 10	153	48%	74	23%	93	29%	320
Mangán < 6	1709	37%	1493	32%	1406	31%	4608
Szelén < 100	2	12%	11	65%	4	24%	17
Vizelet:							
pH < 7.8	133	39%	107	31%	103	30%	343
pH > 8.4	0	0%	0	0%	0	0%	0
NSBŰ [0-100]	468	39%	420	35%	312	26%	1200
NSBŰ < 0	90	43%	44	21%	73	35%	207
Foszfor > 5.2	0	0%	0	0%	0	0%	0
Magnézium < 6.2	301	26%	353	31%	495	43%	1149
Nátrium < 20	131	39%	120	36%	82	25%	333
Nátrium > 80	970	35%	919	33%	869	32%	2758
Szőr:							
Mangán < 6	37	46%	31	38%	13	16%	81
Réz < 6	0	0	0	0	0	0	0
Cink < 100	0	0	0	0	0	0	0