

# Ketózis a tejelő szarvasmarha állományokban I.

Dr. Monostori Attila, Dr. Dégen László

Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft.

A tejelő tehenek ellés utáni metabolizmusa hatalmas változáson megy keresztül, miután a tejtermelés volumene általában olyan gyorsan emelkedik, hogy a takarmányfelvétel önmagában nem képes lépést tartani a megnövekedett energiaszükséglettel (Bauman és Currie, 1980; Baird, 1982). Azoknál a teheneknél, amelyek nem képesek alkalmazkodni a negatív energiaegyensúlyhoz, a vérükben felszaporodnak a ketonanyagok (ketonémia) és megjelennek a vizeletben (ketonuria), valamint a tejben (ketolactia) is. Ezeknél a teheneknél a laktáció elején ketózis alakul ki, csökken a tejtermelésük és könnyebben alakul ki ellés utáni anyagcsere-forgalmi probléma, vagy kerülnek selejtezésre. Az 1990 évek végétől az Egyesült Államokban a ketózis vált a legfontosabb anyagcsere-forgalmi problémává, megelőzve a bendőacidózist vagy az hipokalcémiát (a klinikai megjelenést illetően). A kisebb tenyészetek általában túlbecsülik a ketózis klinikai megnyilvánulását, míg a nagy tenyészetek alábecsülik annak fontosságát (Oetzel G.R. 2007).

A szubklinikai ketózis meghatározása Andersson (1988) szerint az, amikor többlet keton test található a keringési rendszerben anélkül, hogy klinikai tünetet okozna. A szubklinikai ketózis kimutatásához a keringési rendszerben lévő keton testek közül a béta hidroxilajsavat (BHBA) használják leggyakrabban (ez teszi ki a keringő ketonanyagok kb. 80%-át). Az vérplazma élettani BHBA értéke tehenben legfeljebb 0,85 mmol/l. A májban fokozott ketogenezis és a periférián csökkent ketolízis eredményeként gyakran 0,35 mmol/l feletti acetecetsav és 1,00 mmol/l feletti BHB mérhető. A vizeletben ezen értékek kétszerese, a tejben ötöde mutatható ki! A vér-vizelet-tej ketonanyag koncentráció aránya általában 5:10:1 (Gál, 1999). A szubklinikai ketózis diagnózisának BHBA küszöbértéke 1,2 mmol/l. Más tanulmányokban az alsó küszöbértéket 1,0-1,4 mmol/l közöttinek veszik. A szubklinikai ketózis felső határértéke – a meghatározás szerint – az, amikor már megjelennek a klinikai tünetek. Ugyanakkor meg kell jegyezni, hogy a klinikai tünetek nagyban különböznek állományonként. A 3,0 mmol/l vagy annál nagyobb BHBA értékek jelentik a szubklinikai ketózis felső határértékét (Oetzel, 2004; McArt és mtsai, 2011).

A ketózis klinikai tünetei a laktáció elején a csökkent étvágy, a testtömeg csökkenés, és a (nagy valószínűséggel) pozitív ketózis teszt. Ezen klinikai tünetek megítélése meglehetősen szubjektív a gyakorlatban, valamint a tejtermelők által használt ketózis tesztek érzékenysége is nagy eltéréseket mutat. A szubklinikai ketózis negatív következményei:

- Csökkent tejtermelés,
- korai selejtezés megnövekedett kockázata,
- oltógyomor áthelyeződés megnövekedett kockázata,
- méhgyulladás megnövekedett kockázata,
- szaporodásbiológiai állapot romlása,
- gazdasági következmények.

A ketózis kialakulásáért felelős energiaforgalmi zavarok előfordulásának gyakorisága a magyarországi állományokban jelentős, azonban az állományok és évek közt eltérések lehetnek. Egy itthoni tanulmány szerint az ellést követő 1-7 napban (ellető) minden második, az ellés előtti 14 napban (előkészítő), illetve az ellést követő 8-30 napban (fogadó) minden ötödik tehen érintett energiaforgalmi zavar szubklinikai formájában (Könyves, 2012).

**1. táblázat** Tejelő állományokban megfigyelhető ketózis típusok Oetzel G. R. 2007.

	Ketózis típusa		
	I. típus	II. Típus	Vajsavas szilázs
Leírás	Spontán Alultakarmányozás	Kövér tehén Zsíros máj	Nedves szilázs
Vér BHBA	Nagyon magas	Magas	Nagyon magas vagy magas
Vér NEFA	Magas	Magas	Normál vagy magas
Vér glükóz	Alacsony	Alacsony (kezdetben lehet magas)	Változó
Vér inzulin	Alacsony	Alacsony (kezdetben lehet magas)	Változó
Test kondíció	Valószínűleg sovány	Gyakran kövér (lehet, hogy már veszített a zsírból)	Változó
NEFA sorsa	Keton testek	Kezdetben triglicerid a májban, majd keton testek	Változó
Máj glükogenezis	Magas	Alacsony	Változó
Máj patológiája	Nincs	Zsírtej	Változó
Legnagyobb a kockázata	3 - 6 hét ellés után	1 - 2 hét ellés után	Változó
Prognózis	Kiváló	Gyenge	Jó
Diagnózis	Korai laktáció BHBA	Ellés előtti NEFA	Szilázs illózsírsav analízis
Beavatkozás	Ellés utáni menedzsment és takarmányozás	Ellés előtti menedzsment és takarmányozás	Szilázs megsemmisítése vagy hígítása

**I. típusú ketózis.** Spontán vagy alultakarmányozás miatt kialakuló ketózis. Tipikusan az ellést követő 3-6 hétben alakul ki. Azért nevezik I. típusú ketózisnak, mert sok a hasonlóság az I. típusú diabétes mellitus között. Mindkét esetben a vér inzulin koncentrációja alacsony, habár különböző okokra vezethető vissza. Az I. típusú diabétes mellitus esetében az elégtelen hasnyálmirigy működése miatt, az I. típusú ketózis esetében pedig azért alacsony az inzulin szint, mert krónikus hipoglikémia alakul ki a glükózprekursorok hiánya miatt.

**II. típusú ketózis.** A ketózisnak ez a formája magába foglalja a régebbi elnevezés szerinti „kövér tehén szindrómát” is, de ennél több állatot is lefed. Az ellést követő 1-2 hétben alakul ki. Érinti az összes tehenet, amelyik ellés előtt vagy elléskor súlyos negatív energia-mérleg állapotba kerül. Azért hívják II. típusú ketózisnak, mert metabolikus kialakulása hasonlít a II. típusú diabétes mellitus kialakulásához. Mindkét esetben a vér inzulin szintje és a vércukor szint magas (habár csak átmenetileg a II. típusú ketózisban szenvedő teheneknél.) Inzulin rezisztencia jellemzi mindkét esetet. A kövérség fontos szerepet játszik az inzulin rezisztencia kialakulásában.

**Vajsavas szilázs okozta ketózis.** Némely állománynál állandó ketózis probléma alakul ki vajsavas szilázs miatt (Tveit és mtsai., 1992). A fűfélék szilázjai, amelyeket túl nedvesen takarítanak be (nem megfelelő fonnasztási idő betartásával vagy egy menetes szilázként készítve), illetve amelyek kevés vízben oldható szénhidrátot tartalmaznak, kedvező feltételeket biztosítanak a klosztridiumok elszaporodásának. Ezek a baktérium fajok a fermentálható szénhidrát egy részéből vajsavat fermentálnak a kívánatos tejsav helyett.

Ezt a cikket a ketózis témakör bevezetőjeként szántuk. A következő számokban részletesen tárgyaljuk a ketózis diagnosztizálási módszereit, a klinikai ketózis kezelését, valamint különböző ketózis típusok előfordulásának menedzsment és takarmányozási okait.

# Ketózis a tejelő szarvasmarha állományokban II. (A II. típusú ketózis)

Dr. Dégen László, Dr. Monostori Attila

Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft.

Az előző számban megjelent bevezetőnek szánt cikkünkben ismertettük a ketózis három alapvető formáját, az I. a II., valamint a vajsavas szilázs okozta ketózist. Rendhagyó módon a II. típusú ketózis részletes tárgyalásával kezdjük, mert az ellés idejétől számítva ez alakul ki előbb. Későbbi cikkeinkben tárgyalni fogjuk az I. és a vajsavas ketózis témakörét, illetve kitérünk a ketózisok klinikai tünetire, diagnosztizálására, gyógykezelésére és megelőzési lehetőségeire is.

A ketózisnak ez a formája magába foglalja a régebbi elnevezés szerinti „kövér tehén szindrómát” is, de ennél több állatot is jelent. Ide tartoznak mindazok a tehenek, amelyek súlyos negatív energia egyensúlyba kerülnek és nagymértékben elkezdik mobilizálni a zsírtartalékaikat már az ellés előtt vagy az elléskor. Ennek a problémának a kövér tehenek vannak leginkább kitéve, mert náluk a csökkent szárazanyag-felvétel tovább tart (Treacher és mtsai., 1986), de a veszély a sovány tehenek esetében ugyanúgy fennáll, ha az előkészítő és/vagy az ellés körüli takarmányozási menedzsment gyenge. A probléma kialakulásában nem az elhízás játssza a döntő szerepet, hanem az, hogy már ellés előtt **fokozott zsírmobilizáció** alakul ki.

A vér keton anyag koncentrációja a II. típusú ketózisnál nem olyan magas, mint az I. típusúnál, de a gyógyulás esélye rosszabb, mert a tehén egészségét már aláásta a máj zsírral történő infiltrációja és a csökkent glukogenikus kapacitása. A II. típusú ketózisban a tehenek gyakran 1-3 héten keresztül ketózisban szenvednek. A csökkent glukogenikus kapacitás mellett a zsírmáj nagyban rontja az immunrendszer működését azáltal, hogy a májsejteket károsítja. A negatív energiamérleg önmagában is csökkenti az immunrendszer hatékonyságát, mert az immunsejtek működése sok energiát igényel. Mivel ezek a tehenek nemcsak, hogy folyamatosan ketózisban szenvednek, de még az immunrendszerük is csökkent mértékben működik, így sok tehén olyan fertőzésekben (méhgyulladás, tőgygyulladás, tüdőgyulladás) is könnyen elhullik, amelyekben az immunrendszer normális működése mellett nem pusztulna el (Oetzel G.R. 2007).

A II. típusú ketózis kialakulásában az alapvető kiváltó ok a zsírmáj-szindróma. A májnak a zsírral való átszóttsége az ellés időpontjára nagyjából kialakul, de klinikailag nem jelent problémát egészen az ellésig. Ez rontja a máj glukogenikus kapacitását, amely nagymértékben növeli a ketózis kialakulásának kockázatát a tejtermelés elindulásával. A zsírmáj szindrómával érintett tehenek az ellés utáni 1. vagy 2. héten ketózisosak lesznek. Ha a zsírmáj már kialakult, az ellés utáni menedzsmentnek korlátozott a hatása a II. típusú ketózis kockázatát illetően; ugyanis a zsírmáj-szindrómával érintett tehenek szükségszerűen ketózisosak lesznek - az energia egyensúlyuk és a stressz miatt - már az ellés előtt vagy közvetlenül utána (Oetzel G.R. 2007).

Azért hívják II. típusú ketózisnak, mert metabolikus kialakulása hasonlít a II. típusú diabetes mellitus kialakulásához. Mindkét esetben magas a vér inzulin- és vércukor szintje (habár a II. típusú ketózisban szenvedő teheneknél csak átmenetileg). Az inzulin rezisztencia mindkét esetben jellemző. A kövérség fontos szerepet játszik az inzulin rezisztencia kialakulásában. Amikor a szövetek inzulin rezisztensek, akkor a további zsírlerakódás már korlátozott, ugyanakkor az inzulin rezisztenciának súlyos következményei vannak abban az esetben, ha a tehén egy energiakrízissel néz szembe a laktáció elején, és nagyon nagy szüksége van arra, hogy glukózt juttasson a sejtjeibe. Ugyan az inzulin rezisztencia már nincs jelen amikor a tehenek ketózisosak lesznek, de fontos faktor lehet ennek az anyagcsere-forgalmi betegségnek a kialakulásában. A kövér tehenek fokozottan hajlamosak a zsírszövet érzékenységre, ami abban nyilvánul meg, hogy stressz vagy negatív energiamérleg esetén rendkívül gyorsan mobilizálják a zsírtartalékaikat. Ez tovább súlyosbítja az állat problémáját, mert a többlet mobilizált zsír növeli a májban a zsír lerakódását, ami keton anyagok képződéséhez vezet és még jobban csökkenti az étvágyat. A nagyon kövér tehenek közvetlen az ellés után metabolikus spirálba kerülnek és ez nagyarányú elhulláshoz vezethet. Az üszők esetében az elhízás gyakran vezet a legsúlyosabb II. típusú ketózishoz. Az üszők esetében, ha betegek, még nehezebben tudnak takarmányhoz jutni. Gyakrabban alakul ki náluk nehéz ellés, magzatburok visszatartás és méhgyulladás, mint a többször ellett teheneknél (Oetzel G.R. 2007).

A II. típusú ketózis kiváló előkészítő takarmányozási menedzsmenttel megelőzhető, ha mellette sikerül elkerülni a tehenek elhízását. Nem elég azonban az energia koncentráció beállítása. Az egyik legnagyobb hibát akkor követhetjük el, ha helytelenül állítjuk be az adag keményítőkoncentrációját. Attól függően, hogy az adagunk glukogenetikus vagy lipogenetikus, hatással van az intermedier anyagcserére (1. táblázat). Annak mértékét, hogy az

adagunk mennyire legyen glükogenikus, legegyszerűbben az adag keményítőtartalmának pontos beállításával érhetjük el. Ha az előkészítő adag keményítőkonzentrációja nagy, akkor már az előkészítő adaggal szubakut bendőacidózist idézhetünk elő, és ezzel csökkentjük a tehének étvágyát az előkészítő fázisban, tovább mélyítve a negatív energiameleget. Ha túl kicsi a keményítő koncentrációja, akkor az adagunk nem lesz eléggé glükogenikus, és ezért magasabb NEFA értékeket fogunk mérni már az előkészítő csoportban. Ezen túlmenően a tehéneknek nagyobb lehetőséget adunk, hogy a zsír lerakódjon a májban, mintegy megteremtve a II. típusú ketózis egyik legnagyobb kockázati faktorát. További hátránya az előkészítő adag alacsony keményítő koncentrációjának, hogy a bendőbaktériumok nem lesznek képesek adaptálódni, így amikor már a magasabb keményítőkonzentrációjú fogadó adagot eszik, szubakut bendőacidózist idézünk elő, aminek következtében csökken az állatok étvágya és tovább mélyül a negatív energiameleget. További hátránya az előkészítő adag alacsony keményítő koncentrációjának, hogy csökken a mikrobafehérje produktum és kritikussá válhat a tehének aminosav ellátása, amennyiben nem kap megfelelő mennyiségű és aminosav összetételű by pass fehérjét. Ugyanígy kulcsfontosságú az ellés utáni takarmányozási menedzsment, amelynél nagyobb a szárazanyag-felvétel növelésének gyakorlati jelentősége, mint az adag energiakonzentrációjának növelése. További kockázati tényezőt jelent az ellés után fellépő hipokalcémiás állapot is, aminek fő oka a tömegtakarmányok magas kálium tartalma és az előkészítő adag helytelen kation-anion aránya.

**1.táblázat. Az Extra lipogenikusa vagy glükogenikus táplálóanyag ellátás hatása a NEFA ,BHBA, Glukóz, Inzulin, GH-ra tejelő szarvasmarhánál - meta analízis (Ariette T.M van Kneysel, 2007)**

Kategória	Hatás (a kísérleti csoportok átlagértékeire)			Összes összehasonlított állatlétszám
	Növeli	Nincs hatással	Csökkenti	
<b>NEFA</b>				
Lipogenikus tápl.anyagok	12	0	3	394
Glükogenikus tápl. anyagok	1	0	13	165
<b>BHBA</b>				
Lipogenikus tápl.anyagok	5	2	1	144
Glükogenikus tápl. anyagok	0	5	5	106
<b>GLUKÓZ</b>				
Lipogenikus tápl.anyagok	3	0	10	229
Glükogenikus tápl. anyagok	13	0	1	167
<b>INSULIN</b>				
Lipogenikus tápl.anyagok	3	0	6	194
Glükogenikus tápl. anyagok	9	0	1	167
<b>GH (Növekedési hormon)</b>				
Lipogenikus tápl.anyagok	4	1	1	156
Glükogenikus tápl. anyagok	0	1	5	44



Minden olyan tényező, amely csökkenti az állatok étvágyát a tranzíciós időszakban, szerepet játszik a ketózis kialakulásában és növeli a II. típusú ketózis kockázatát, legyen az elhelyezés, stressz, korlátozott hozzáférés az ivóvízhez, vagy bármilyen takarmányozási eredetű probléma. Fontos kockázati tényezők a II. típusú ketózis kialakulásában: a tehének más férőhelyre történő mozgatása közvetlenül ellés előtt, zsúfoltság közvetlen ellés előtt, a tehéncsoportok gyakori megzavarása új egyed csoportba való beválogatásával, az ellés utáni zsúfoltság. Lényeges, hogy az elletőben legalább 12 m<sup>2</sup> férő hely álljon az állatok rendelkezésére, illetve fontos a jó minőségű takarmányhoz és tiszta ivóvízhez történő korlátlan hozzáférés. Ha a nap nagy részében nincs takarmány az állatok előtt, ha az elletőben a tehén napi pár óránál több időt kénytelen számára nem megfelelő körülmények között eltölteni, akkor az összes erőfeszítésünk, amit az előkészítés alatt végeztünk, hiábavaló lesz.



# Ketózis a tejelő szarvasmarha állományokban III. (Az I. típusú ketózis, vajsavas szilázs okozta ketózis)

Dr. Dégen László, Dr. Monostori Attila

Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft.

**Az I. típusú ketózis**, a spontán vagy alultakarmányozási ketózis - a klasszikus formája a ketózisnak - ami az elléstől számított 3-6 hét között jelentkezik. Az I. típusú diabéteszhez hasonlóan alacsony az állat inzulinszintje, bár ez különböző okokra vezethető vissza. Az I. típusú diabétesznél az inzulinszint a hasnyálmirigy hiányos működése miatt alacsony, míg az I. típusú ketózisban azért, mert a glukózprekurzorok hiánya okán krónikus hipoglikémia alakul ki. A tehenek valamilyen takarmányozási hiba következtében egyszerűen nem képesek lépést tartani a tejtermelésük energiaszükségletével. Általában problémamentes az előkészítő időszak, normálisan zajlik az ellés és jól indul a laktációjuk is.

A komponensenkénti takarmányozásnál könnyebben alakul ki az I. típusú ketózis, mert ebben az esetben nagyon nehéz úgy minimalizálni a negatív energiaegyensúlyt, hogy ne alakuljon ki bendőacidózis. De természetesen kialakulhat TMR etetés esetén is, nem csak a bendőacidózis következtében. A glukózprekurzor hiánya a limitáló faktor. A legfontosabb glukózprekurzor a bendő fermentáció során képződött propionsav és a glukoplasztikus aminosavak. Segíti a glukoz szintézisét a takarmány kiegészítőként adott propilénglikol, a propionsavak sói (Na- propionát, Ca - propionát) a glicerinnel. A takarmány by pass keményítő tartalma direkt glukózhoz juttatja a tehenet. A by pass keményítő által történő glukóz ellátásnak azonban határt szab a tehen hasnyálmirigyének korlátozott alfaamiláz termelő képessége. Naponta kb. 1,5 kg by pass keményítő lebontására képes a tehen.

Az I. típusú ketózisban lévő állatok nagyon jól reagálnak a ketózis elleni kezelésekre. Csak egy „kis lökés” kell nekik, hogy utolérjék az energiaszükségletüket. Kulcsfontosságú, hogy maximalizáljuk az állatok energia-felvételét a laktáció elején. Némely állománynál csak annyit kellene tenni, hogy a többi alapanyaghoz képest egy kicsivel több gabonafélét kell szerepeltetni az adagban. Más esetben a kicsit kevesebb gabona lehet a megoldás, ha a tehenek egyidejűleg szubakut bendőacidózisok és ez okozza a csökkent szárazanyag-felvételt. A zsírkiegészítés a laktáció elején ugyan növeli az adag energiakonzentrációját, de nem hatékony és kontraindikált a ketózis megelőzésében. A zsírkiegészítés nem biztosít glukóz-

prekurzort a glukogenezishez, leszámítva a trigliceridek mintegy 5%-nyi glicerol tartalmát, amennyiben ténylegesen zsírt használunk az energiakonzentráció növelésére. Azonban a hidrogénezett pálmazsírsav és a Ca szappan nem tartalmaz glicerint. A takarmányban lévő zsír még több zsírsavval terheli a májat, ami egyébként is a negatív energiáméreg következtében kialakult fokozott zsírmobilizáció miatt a zsírok teljes oxidációjával szenved. A zsírból származó energia helyett a frissfejős tehennek annyi energiára van szüksége a gabonafélékből, amennyit egyszerűen csak meg lehet vele etetni azért, hogy a gabonák keményítőtartalmából képződött propionsavból glukózt tudjon előállítani. A korai laktációs szakaszban a zsírkiegészítés tendenciáját tekintve csökkenti a szárazanyag felvételt. Tartsa szem előtt: az összes energiafelvétel a szárazanyag-felvétel és az energia kombinációjából adódik össze (Oetzel G. R. 2007). Az energiahiány oka lehet zsúfoltság következtében, vagy a nem megfelelő jászolhossz miatt kialakult csökkent energia-felvétel is. A frissfejős tehenek különösen érzékenyek a zsúfoltságra. A félénk vagy a kissé beteg tehenek nehezebben jutnak a jászolhoz, ha ezért harcolniuk kell.

A TMR etetésnél ritkábban alakul ki I. típusú ketózis, mert a TMR etetés nagyobb energiakonzentráció etetését teszi lehetővé kisebb bendőacidózis kockázat mellett. Azonban sok telepen nem zárható ki a bendőacidózis kialakulásának lehetősége TMR etetés ellenére. Ennek okait korábbi számunkban már részletesen tárgyaltuk, így most ezen okok ismertetésére nem térünk ki. Amikor a szakszerű TMR etetés mellett I. típusú ketózis alakul ki, akkor általában a fehérjetületetés és a kevés energia kombinációjaként alakul ki. Némely fogadóadag túlságosan konzervatív a rostot illetően, mert túlságosan fél a telep a szubakut bendőacidózis kialakulásától. Ugyanakkor túlságosan agresszív a fehérjét illetően, annak érdekében, hogy minél gyorsabban és magasabb laktációs csúcst érjenek el a tehenek. A fehérje tületetésnek a fehérjeszintézishez rendelkezésre álló energiához képest az lesz a következménye, hogy megnövekszik a bendő ammónia koncentrációja. A képződött ammóniát a szervezetnek karbamiddá kell alakítania, amihez energiát használ fel a szervezet, mi több glukózt, tovább csökkentve ezáltal az állat glukóz ellátását. Nem szükséges túlságosan aggódni a SARA miatt a frissfejős csoportban, amennyiben a

teheneket fokozatosan hozzászoktattuk a magasabb keményítőjű adaghoz, mert a TMR-ből folyamatosan, egyenletes táplálóanyag-ellátást tudunk biztosítani, valamint azért, mert a szárazanyag-felvétel ilyenkor még relatíve alacsony. TMR takarmányozás esetén a SARA (szubakut bendőacidózis) kialakulásának legkockázatosabb időszaka a laktáció 90-120 napja, amikor az állomány eléri a szárazanyag-felvételének a maximumát (Oetzel G. R. 2007).

**Vajsavas szilázs okozta ketózis** a ketózis kialakulásának harmadik oka. Amikor a fűszilázsokat túl nedvesen takarítják be (nem megfelelő fonnyasztási idő vagy egymenetes betakarítás esetén), vagy azok kevés fermentálható szénhidrátot tartalmaznak, akkor a Clostridium fajok életfeltételei kedvezően alakulnak. Ezek a baktériumok a szénhidrátok egy részét vajsavvá fermentálják a kívánatos tejsav helyett. A teljes kukoricánövény vagy a nedves kukoricaszem silózásakor ritkán lesz Clostridiumos az erjedés, mert ezek sok vízben oldható szénhidrátot tartalmaznak. Néhány fűféle (különösen a perjék) kevésbé hajlamosak a Clostridiumos fermentációra, mert bőségesen tartalmaznak vízoldható szénhidrátot. A vágás idejének hatása van a vízoldható szénhidrát tartalomra.

A vajsavas erjedésen átesett szilázst könnyű felismerni a jellegzetesen vajsavas szagáról és a fehérje bomlástermékekről. Oetzel és munkatársai (2007.) a vajsavas szilázsokkal végzett kísérleteket összegezve arra a következtetésre jutottak, hogy a napi 50-100 g vajsav-bevitel már ketózt okozhat, 200 g pedig már súlyos ketózhoz vezethet. A tehenek a bendőfermentáció során képződött vajsavat (kb. 750 g/nap) képesek metabolizálni, főleg a bendőmozgások metabolikus energiaforrásaként. Minden további vajsavnak kb. a 75%-a béta hidroxilajsavvá alakul a vérben (BHB) és direkt módon ketózt okoz. A máj aztán a BHB-t acetecetsavvá alakítja és vissza BHB-vá. Az egyéb kockázati tényezőktől (laktáció korai fázisa, nagy tejtermelés, alacsony energia felvétel, magas fehérje, bendőacidózis stb.) függ, hogy a takarmánnyal felvett vajsav ketózt okoz-e. Megoldás lehet, ha a kis mértékben vajsavas szilázst a kistejű csoporttal vagy üszővel etetjük meg, természetesen „hígítva” más jobb minőségű tömegtakarmánnyal. Viszont tranzíciós időszakban lévő és nagytejű tehenekkel etetve nem létezik biztonságos felhasználási tartomány. Minden további vajsav, amit az állat a takarmánnyal vesz fel, további kockázatot jelent és csak ront a helyzeten. A szilázs etetés előtti levegőztetése segít abban, hogy a vajsav egy része elillanjon (talán az 50%-a az összes vajsavnak) és biztonságosabbá tegye a felhasználást. A 2%-nál több vajsavat tartalmazó szilázsokat azonban jobb megsemmisíteni, ezeknek csak trágyával megegyező értékük van.

A jó szilázs-fermentáció a megfelelő betakarításkori szárazanyag-tartalommal kezdődik. A következő

kritérium a szecskaméret. A finomabb szecskaméret segít a tömörítésben, de növeli a bendőacidózis kockázatát a későbbiekben. A megfelelő szecskaméret mindig egy kompromisszum a jó tömöríthetőség és a bendőegészség között. Amikor a silózásra szánt takarmánynövényt a megfelelő szárazanyag-tartalommal betakarítottuk, és a kívánt méretűre felszecskáztuk, akkor a lehető leggyorsabban és legmegfelelőbb mértékben tömöríteni kell. A silótér feltöltése közben az a cél, hogy minél több levegőt szorítsunk ki annak érdekében, hogy a fermentációnak csak egy rövid aerob fázisa legyen. Ennek az aerob fermentációnak akkor van vége, amikor az aerob baktériumok elhasználják az oxigént. A jó silózás során ez a fázis csak pár napig tart és a szilázs nem lesz túlságosan meleg. Az aerob fázis meghosszabbodik, ha a szilázs a szecskázáskor túl száraz, vagy hanyagul van tömörítve, valamint akkor is, ha a felső réteg túl sok levegőnek van kitéve az elhúzó siló befedés miatt. Ezek a problémák megnövekedett szárazanyag-tartalom-vesztéshez vezetnek, ahogy az oldódó szénhidrátok hővé és vesztéssé alakulnak. Továbbá fontos következmény, hogy a túlzott hőtermelés tönkretetheti a szilázs fehérjéjét azáltal, hogy irreverzibilis kötésbe lépnek a takarmány rosttartalmával. A hő-károsodott fehérje mennyisége mérhető a megkötött fehérje révén (ADF-CP, ADF-N, ADIN, nem hozzáférhető fehérje, vagy Maillard fehérje).

Amikor az oxigén elfogy a fermentáció során, akkor a fermentáció az anaerob fázisba lép. Az anaerob baktériumok az oldódó szénhidrátokat eleinte ecetsavvá alakítják, majd ahogy a pH csökken a felgyülemelő ecetsav következtében, úgy már a tejsavtermelő baktériumok kezdenek dominálni. Ezek a baktériumok tejsavat termelnek egészen addig, amíg a szilázs pH-ja nem csökken 4-5 pH értékre. Ezen a ponton a szilázsban lévő baktériumok elpusztulnak és a szilázs stabillá válik. Az anaerob fázis kb. 1-3 hetet vesz igénybe, az oldódó szénhidrátok hozzáférhetősége és külső környezeti hőmérséklet függvényében (hideg időben tovább tart). Az anaerob fermentáció már nem jár hőtermeléssel és szárazanyag-vesztéssel.

A nedvesebb tömegtakarmányok kétségtelen előnye, hogy gyorsabban ki lehet szorítani az oxigént az erjesztés során - így gyors a szerves savak termelődése is -, ugyanakkor nagy a fehérjebomlásból származó vesztés. A nedvesebb tömegtakarmányok kedvezhetnek a Clostridiumos erjedésnek, amely nemkívánatos erjedési végtermékeket hoz létre, mint a vajsav, és a fehérje rothasztó baktériumok végtermékeiként a fehérjebomlásból származó aminok. Tovább ront a helyzeten, hogy a magas fehérjetartalmú tömegtakarmányok silózásakor a fehérjetartalom valamint a képződő fehérje-bomlástermék pufferoló hatása következtében nehezebben csökken a pH az erjedés során. A Clostridiumos erjedés során a pH nem csökken 5.0 alá, és ezáltal nem válik az erjedés önszabályozóvá. Ennek következtében a vajsav koncentrációja folyamatosan emelkedik mindaddig, amíg a pH 5 fölé van (Oetzel G. R. 2007).

Tehát **mind a túl száraz, mind a túl nedves szilázs esetén fehérjekárosodásra kell számítanunk**. A túl száraz esetén az ADF rosthöz irreverzibilisen kötődő fehérjék miatt, a túl nedves szilázsok esetén a fehérjebomlás miatt. További veszteségekkel számolhatunk a kitárolás során. Amikor a szilázst kitároljuk, akkor újra kiteszük az oxigénnek és másodlagos aerob erjedésen megy keresztül a szilázs. Ekkor hő is képződik és a káros baktériumos tevékenység kialakul: az élesztőgombák és penészgombák elkezdene szaporodni, ahogy a pH nőni kezd. Az alacsony pH-val és több összes savval rendelkező szilázsok jobban ellenállnak a másodlagos fermentációnak, míg a magasabb pH-val és alacsonyabb összes savtartalommal

rendelkező, gyengén fermentálódott szilázsok jobban ki vannak téve a másodlagos fermentáció káros hatásainak. Az ecetsav hatékonyabban képes gátolni a másodlagos fermentációt, mint a tejsav, de a magas ecetsav-tartalom csökkenti a szárazanyag-felvételt és nem kívánatos. A megfelelő erjedésen átment szilázsok általában kétszer annyi tejsavat tartalmaznak, mint ecetsavat (Oetzel G. R. 2007). Példaként bemutatjuk egy tipikusan túl nedves Clostridiumos erjedésen keresztülment lucerna szilázs labor eredményét (1. táblázat), (valamint a kívánatos fermentáción átesett tömegtakarmányok laborértékeit (2. táblázat).

1.táblázat. **Klostridiumos erjedésen átesett lucerna szilázs vizsgálati eredménye** (Oetzel G. R. 2007).

LUCERNA SZILÁZS VIZSGÁLATI EREDMÉNY			
	Érték	Mértékegység	Normál tartomány (lucerna szilázs)
Szárazanyag	30,3	%	35 - 45
Nyers fehérje	22,6	%_sza	18 - 22
ADF-CP (ADF rosthoz kötött fehérje)	1,0	%_sza	0,3 - 2,2
ADF-CP (ADF rosthoz kötött fehérje)	4,4	%_nyfeh	2 - 10
Ammónia (Nyers fehérje egyenérték)	5,0	%_sza	1 - 2,5
Ammónia (Nyers fehérje egyenérték)	22,2	%_nyfeh	7 - 15
pH	5,43		4,2 - 4,8
Tejsav	1,7	%_sza	2 - 4
Ecetsav	4,62	%_sza	1 - 2
Propionsav	0,59	%_sza	0 - 0,25
Izo-vajsav	0,22	%_sza	< 0,01
Vajsav	2,24	%_sza	< 0,01
Összes sav tartalom	9,38	%_sza	3 - 6
Tejsav/összes sav	18,12	%_összes sav	> 50
Etanol (etilalkohol)	0,00	%_sza	< 0,01

2.táblázat. **Különböző szilázsfélék kívánatos fermentáció eredményei** (Oetzel G. R. 2007).

NORMÁL FERMENTÁCIÓS ANALÍZIS ÉRTÉKEK				
		Lucerna és fű szilázs	Kukorica szilázs	Nedves kukorica
Szárazanyag	%	35 - 45	30 - 35	65 - 75
Nyers fehérje	%_sza	18 - 22	7 - 9	8 - 10
ADF-CP (ADF rosthoz kötött fehérje)	%_nyfeh	2 - 10	2 - 8	2 - 8
Ammónia (Nyers fehérje egyenérték)	%_sza	1,0 - 2,5	0,2 - 1,0	-
Ammónia (Nyers fehérje egyenérték)	%_nyfeh	7 - 15	5 - 10	-
pH		4,2 - 4,8	3,5 - 3,8	4,2 - 4,8
Tejsav	%_sza	2 - 4	3 - 6	-
Ecetsav	%_sza	1 - 2	1 - 3	-
Propionsav	%_sza	0 - 0,25	0 - 0,25	-
Izo-vajsav	%_sza	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Vajsav	%_sza	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Összes savtartalom	%_sza	3 - 6	4 - 9	-
Tejsav/összes sav	%_összes sav	> 50	> 60	-
Etanol (etilalkohol)	%_sza	< 0,01	< 0,01	< 0,01

# Ketózis a tejelő szarvasmarha állományokban IV. (A ketózis diagnosztizálása, gyógyítása, megelőzése)

Dr. Monostori Attila, Dr. Dégen László

Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft.

### KÓROKTAN.

Előző számainkban a részletesen foglalkoztunk a ketózis kórfejlődésével és a betegség oktani és kialakulás szerinti besorolásával. Fontos megjegyezni, hogy minden tejelő tehén a korai laktációban (első 6 hét) a ketózis veszélyének van kitéve. Tenyészetektől függően a ketózis megjelenésének prevalenciája 7-14% között mozoghat a laktáció első 60 napjában, és ezen belül is az első két hétben gyakoribb.

### KLINIKAI TÜNETEK.

A ketózis tüneteinek kialakulásában fontos szerepe van a hypoglikémiának és a ketonémiának.

Szubklinikai ketózis esetén:

- magas vagy emelkedett szérum-ketontesteket találhatunk kifejezett klinikai tünetek nélkül,
- fokozott zsírmobilizáció miatt a vérben emelkedett a NEFA (non esterified fatty acid/nem észterifikált zsírsavak) szintje,
- leggyakrabban a tejtermelés csökkenése, az involúció zavara, kondícióromlás figyelhető meg.

Klinikai ketózisban a tünetek kifejezettek, de nem kórjelző értékűek, mert ezek a tünetek más betegségek esetén is jelentkeznek. Éppen ezért az elkülönítő kórjelzésnek fokozott jelentősége van. A ketózis tüneteinek egy állományon belül is nagyon eltérőek lehetnek, azonban először leggyakrabban a takarmányfelvétel csökkenése és a tejtermelés szintjének esése figyelhető meg. Klinikai tünetek szempontjából két formáját lehet megkülönböztetni: az emésztőszervit és idegrendszerit.

- *Az emésztőszervi ketózis* a leggyakoribb megjelenési forma. Az ellés után 2-4 héttel, de még a laktációs csúcs előtt jelentkezik, . Étvágytalanság, a bendőmozgások renyhesége (néhány esetben hiperaktív), és csökkent kérődzés jellemzi. A bélsár száraz és formált, sokszor sötétebb színű, de előfordulhat hasmenés is. A hastájék felhúzottá válik, a májtájék fájdalmas lehet. A tejtermelés jelentősen csökken és gyógyulás után is csak megközelíti a megbetegedés előtti szintet. A több napig, esetleg hétig tartó esetekben az állat

lesoványodik. A lehelet és a vizelet aceton szagúvá válhat. Sokszor szaporodásbiológiai következmények is fellépnek: ivarzási zavar, rossz termékenyülés.

Meg kell említeni, hogy amíg a heveny ketózis és zsírmobilizációs betegség tüneteinek között jelentős eltérések vannak, addig az idült esetekben a két kórformát nem lehet elkülöníteni még kiegészítő vizsgálatok segítségével sem.

- Az idegrendszeri formánál a klinikai kép főleg idegrendszeri tünetekből áll, de ekkor is észlelhetők emésztőszervi elváltozások. A tünetek itt sem kórjelző értékűek. Először izgalmi tünetek, magatartásváltozás jelentkezik (tudatzavar, mozgászavar, fogcsikorgatás, nyálzás, izomremegés, stb.). A beteg állat a környezet ingereire fokozottan reagál, gyakori a túlérzékenység. A betegség előrehaladtával az izgalmi tüneteket tompultság váltja fel, tudatvesztés, kóma alakulhat ki. A lehelet ebben az esetben is aceton szagú.

### KÓRJELEZÉS.

A kórjelzésben alapvetően a ketonanyagok kimutatására támaszkodunk. Ez történhet a vérből (szérum), tejből és a vizeletből vett minták esetében is. Az értékeléseknél figyelembe kell azonban venni, hogy melyik ketonanyagot és honnan származó mintát vizsgáltunk. Ezen túl megkülönböztetünk a tehén mellett azonnal elvégezhető („cow - side” tesztek, istállópróbát), és laboratóriumi tesztek.

**Istállópróbák.** Meg kell említeni a ma már a gyakorlatban ritkán használt Ross-reagens és Rothera-reagens próbákat, ahol a nitropruszid-nátrium hatóanyag reagál a minta acetecetsav, illetve aceton tartalmával (BHB-ra érzéketlen), miközben egy püspöklila elszíneződés alakul ki. Az elszíneződés intenzitásából lehet következtetni a keton koncentrációra. A Ross-reagens alkalmas tej, szérum, és vizeletvizsgálatra, míg a Rothera-próba inkább vizeletvizsgálatára használatos.

Ezeknél a próbáknál, ma már egyszerűbbek a piacon megtalálható reagens csíkok, melyek gyors és értékelhető információhoz juttatnak



(Ketostix, Ketolac, Pink-teszt). Valamint a humán orvoslásból átvett vér-glükóz és BHB mérő gyors tesztek is előszeretettel használják.

Meg kell említeni, hogy a különböző módszerek nem egyformán érzékenyek, ezért mindig csak egyfélélt alkalmazzunk, de azt következetesen. Figyelembe kell venni továbbá, hogy milyen mintát vizsgálunk (vér, tej vizelet), és a következő arány alkalmazható: tejketon : vérketon : vizeletketon = 1 : 5 : 10.

A vizelet ketonanyag vizsgálatánál figyelembe kell venni, hogy kérődzők esetében bármilyen mértékű- akár

rövid ideig tartó - energiahányos állapot esetén is megjelennek benne a ketonanyagok. A ketonuria önmagában tehát nem kórjelző értékű (ellés után a tehenek zöme átmenetileg ketonuriássá válhat anélkül, hogy a ketózis bármilyen jelét mutatná). A vízháztartás is befolyásolja a keton koncentrációt, hisz szomjas állapotban nagyobb mértékű ketonuriát mérhetünk, mint normális folyadékgyensúly esetén.

A helyszíni keton vizsgálatok alapján a következő feltételezett diagnózis adható (Állatorvosi Belgyógyászat II, 2002):

Lelet	Feltételezett diagnózis
ketonuria	Lehet élettani is. II. típusú ketózisban gyakori. Enyhe energiahányt jelez. Ismétlés szükséges.
ketonuria, ketonémia	Súlyosabb energiahányt jelez. II. típusú, vagy kezdődő I. típusú ketozist jelez. Zsír-máj betegségnél is előfordulhat.
ketonuria, ketonémia, ketolactia	I. típusú ketózis valószínűsíthető.

*Ketonuria = keton testek a vizeletben.*

*Ketonémia = keton testek a vérben.*

*Ketolactia = keton testek a tejben.*

**Laboratóriumi kimutatók.** A laboratóriumi vizsgáló módszerek során lehetőség van sokkal pontosabb keton-szint meghatározásra, azonban ezek a módszerek a mintavételtől az eredményközlésig tartó tágabb időintervallum miatt inkább a szubklinikai ketózis állomány szintű diagnosztizálására alkalmasak.



**Vérből történő kimutatók.** A szubklinikai ketózis kórjelzésében leggyakrabban a BHB szintet veszik figyelembe. Az irodalom az 1,000  $\mu$ M (10,4 mg/dl) és 1,400  $\mu$ M (14,6 mg/dl) közti szintet tekinti szubklinikai ketózis gyanúsának, bár több helyen a magasabb értéket tekintik mérvadónak. Az állomány szintű diagnózis egyik lehetséges formája, hogy legalább 12 olyan tehenet választunk ki, amely a laktáció első 60 napjában van. Ha több mint 10 %-uk szubklinikai ketózisban van, akkor azt állomány szintűnek kell értékelni és a takarmányozási menedzsmentet felül kell vizsgálni. (Merk Vet. Man. 2010)

A vérből történő BHB koncentráció laboratóriumi meghatározása során eltérő eredményeket

kapunk attól függően, hogy honnan történt a mintavétel. Mahrt A. és munkatársai (2014) 0,3 mmol/l-rel alacsonyabbat mértek a tőgyvénából származó vérből, összehasonlítva a véna jugulárisból vett mintával, és 0,4 mmol/l-rel alacsonyabbat a tőgyvénából, mint a farokvénából vett minta esetén. Ezen túl figyelembe kell venni, hogy a bármilyen okból hemolizált vér torzítja a mérési eredményeket.

**Tejből történő kimutatók.** A tejből történő diagnózist megnehezíti, hogy alacsonyabb a tej BHB koncentrációja, mint amit vérből mérhetünk. A tej BHB koncentrációja azonban mindig magasabb, mint az acetoacetát vagy aceton koncentrációja. Ezért a tej BHB mérése alkalmasabb a ketózis diagnosztizálására. Ma már megoldott a teljesítményvizsgálati tejmintából történő BHB koncentráció meghatározása is.

A szubklinikai ketozist a gyakorlati teljesítményellenőrzés során vett minta vizsgálata is jelezheti, mivel ez a betegség együtt jár a tejszír és a karbamid tartalom növekedéssel, illetve a fehérje és a laktóz csökkenéssel (Miettinen 1994, Reist et al. 2002). Mivel ezeket a paramétereket más tényezők is befolyásolják, ez az összefüggés nem a legmegfelelőbb indikátor a ketózis kimutatására.

Az energiamérleg megállapítására több módszer is ismert. Kérődző állatokban az élettanilag alacsony vércukorszint bármilyen eredetű energiahányos állapot ketonémiához és következményes ketonuriához vezet. Így a ketonuria mértékével modellezhetjük az energiahányos állapot nagyságát. A ketonuria mértékén kívül annak jelentkezési időpontja is fontos. Az ellés előtt jelentkező ketonuria súlyosabb állapotra utal, mint az ellés után

kialakuló (ez bizonyos szintig élettani is). Ezt veszi figyelembe az ún. ketonuriás index, mely egy alapszámából és egy módosító értékből tevődik össze (*Állatorvosi klinikai labor diagnosztika, 1999*)

#### **KI = alapszám+módosítószám,**

ahol a *KI* a ketonuriás index, az *alapszám* a ketonuria súlyosságát jelző szám (+1 és +5 között) tízszere, a *módosítószám* az ellés előtti (+ előjel), illetve az ellés utáni (- előjel) napok számának kétszere. Az index értéklésénél a 20-nál kevesebb szám esetében nincs szükség beavatkozásra (élettani), 20 és 40 között különböző mértékű kezelés szükséges, míg a 40 feletti érték életveszélyes.

Gross J. és mtsai (2011.) bizonyították, hogy az indukált NEB (negatív energiamérleg) hatására a C18:1,9c olajsav koncentrációja a tejben szignifikánsan megemelkedik, jelezvén hogy a testszövetekből jelentős mennyiségű zsír mobilizálódott. Ha a NEB huzamosabb ideig fennáll, akkor előbb vagy utóbb a BHB koncentráció is emelkedni fog. Így a tej olajsav koncentrációjából is következtethetünk az energiahányos állapot nagyságára és áttételesen a negatív energiamérlegről a ketózis előfordulásának valószínűségére.

#### **ELKÜLÖNÍTŐ KÓRJELZÉS.**

Az emésztőszervi tünetek egyéb betegségeknél is jelentkezhetnek: májbetegségek, recés-hashártyagyulladás, gennyes vesemedence gyulladás, OHV. Az idegrendszeri tüneteknél el kell különíteni a zsírmájbetegség során kialakuló májkómától, ellési bénulástól. Ha izgatottság, tudatzavar a fő tünet, mindenképpen ki kell zárni a veszettség lehetőségét (ammónium mérgezés, növényvédő szerek okozta toxikózisok).

#### **GYÓGYKEZELÉS.**

A legfontosabb elv, miszerint a szubklinikai ketózis takarmányozás menedzsmenti probléma, míg a klinikai ketózis állatorvosi feladat. Ez az elv behatárolja a gyógykezelés mikéntjét is. A beavatkozások célja a negatív energia egyensúlyi helyzet megszüntetése. Specifikus gyógyszer nincs, alapelv a vér glükóz koncentrációjának helyreállítása, a máj glükogén tartalmának emelése a lipolízis és ketogenezis visszaszorítása.

A beavatkozást alapvetően meghatározza, hogy a ketózis melyik formájával állunk szemben.

- Szubklinikai ketózis: takarmányozási menedzsment (előző cikkeinkben részletesen esett róla szó).
- Vajsavas ketózis: a vajsavas takarmány cserélése, vagy adagjának csökkentése, takarmányváltás.
- II. típusú ketózis: Az energiahány csökkentése, olyan betegségek kiküszöbölése, melyek csökkentik az étvágyat (OHV, mastitis, metritis, magzatburok visszatartás, stb.).
- I. típusú ketózis: az energiaszükséglet kielégítése.

A klinikai ketózis leghatásosabb gyógyszere a glükóz injekció, vagy infúzió intravénásan alkalmazva. Az egyadagos esetben 500 ml 20-40%-os oldat javasolt (elnyújtott hatás során 500 ml 25%-os glükóz, fruktóz egyenlő arányú keveréke használható). A glükóz gyorsan ürül a vizelettel, azonban a túlzott mértékű glükóz bevitel ozmotikus diurézist és dehidrációt okoz, ezért célszerűbb a glükózt cseppinfúzióban bejuttatni. A glükóz oldatot bőr alá ne adjuk, mert súlyos helyi reakciót okoz!

A glukoneogenezis serkentésére használhatunk szteroid injekciókat. Általában dexametazon vagy flumetazon készítményeket 5-20 mg/állat, mindig glükóz kíséretében.

A klinikai tünetekben jelentkező II. típusú ketózis eseteinek kezelése jóval makacsabb, mint a laktációs csúcshoz közelebb eső I. típusú ketózis kezelése. Ezeknél az eseteknél az inzulin terápia is szóba jöhet 200 NE/tehén adagban, de mindig glükóz, esetleg glükokortikoid terápiával kísérve.

Kiegészítő terápiaként szóba jönnek a különböző glükoplasztikus és antiketogén anyagok, melyekre jellemző, hogy a szervezetben glükóz képződik belőlük. Adagjaik az alábbiak (*Állatorvosi belgyógyászat II, 2002*):

- Propilénglikol: 200g/tehén/24h 2 napig, majd 100g/tehén további 3 napig. Egyes irodalmak akár 400g/tehén adagig is elmennek, de meg kell említeni, hogy a propilénglikol túladagolása központi idegrendszeri tüneteket okozhat.
- Glicerin: 200 - 500 ml/tehén/4h 7 napig.
- Propionátok: 100 - 200 g/tehén/12-24 h 2-7 napig.

Ezen szerekből kombinációban alkalmazva kevesebb is elegendő.

- Laktátok: 200 g/tehén/24 h, több nap.
- Niacin: megelőzésre (6 g/tehén) és gyógykezelésre 12 g/tehén/24h is alkalmas, azonban az adagok használatakor figyelembe kell venni, hogy a takarmány tartalmaz-e belőle. A niacin számos anyagcsere-folyamatban játszik kulcsszerepet nikotinamid koenzim formájában. A NAD és NADP enzimek különösen fontosak az energianyerő metabolizmusokban, továbbá szerepet játszanak a szénhidrátok (glukolízis, Krebs ciklus), a zsírok (glicerol anabolizmus és katabolizmus, oxidáció és zsírsav szintézis) és a fehérjék (aminosavak lebontása és néhány aminosav szintézise, valamint a szénlánc oxidációjában a Krebs cikluson keresztül) metabolizmusában (Girard; 1997). A niacin kiegészítés kapcsolatba hozható a protozoa szám növekedésével, mert a bendő protozoáknak exogén niacin forrásra van szükségük (Dennis, S. M és mtsai. 1982; Doreau, M. és Ottou, J. F. 1994). A napi 12 g niacin kezelés hatására a klinikai és szubklinikai ketózisban szenvedő

teheneknél gyorsan csökken a NEFA és a keton testek koncentrációja, miközben nő a plazma glükóz koncentrációja és ezeknek a metabolitoknak a koncentrációja normalizálódik. Ez a niacin antiketogenikus és antilipolitikus hatására vezethető vissza (Treacker, J. R. 1983).

- Kolin: A II. típusú ketózis esetén, amikor nagy valószínűséggel zsírmáj szindróma is társul a ketózis mellé, napi 15g/nap bendővédett kolin kiegészítés segíti a terápiát és javítja az állatok túlélési és gyógyulási esélyét. A Cornell egyetem munkatársai olyan kísérletről számoltak be, amikor a bendővédett kolin szignifikánsan csökkentette a NEFA konverzióját trigliceriddé a májban, valamint növelte a máj glikogén tartalmát ellés körül és a laktáció korai szakaszában (Overton és mts.-ai 2000).
- Monenzin: megelőzésre 200-300 mg/tehen/24h. Monenzin-Na Kexxtone 32,4 g folyamatos hatóanyag-leadású intraruminális készítmény, amelyet 3-4 héttel kell a várható ellés előtt bejuttatni a bendőbe és onnantól számított kb. 95. napig fejti ki a hatását. Az Európai Unióban a Monenzin Na-ot takarmányba keverve nem szabad használni, csak bólusz formájában. A monenzin Na szelektív módon hat a bendőbaktériumokra, mivel elsősorban a Gram-pozitív baktériumok ellen hatékony. A készítmény végső

hatása révén a bendőpopuláció aránya megváltozik úgy, hogy az acetát- és butiráttermelő baktériumok száma csökken, és ezzel egyidőben nő a propionátot termelő száma. Ez a bendőben lévő baktériumpopulációban az energiametabolizmus hatékonyságának növekedésével jár. Mivel a propionsav a glukoneogenezis prekürzora, így csökken a vér ketontartalma és megnövekszik a szérum glükózkoncentrációja. Ennek eredményeként csökken a ketózis előfordulási gyakorisága.

### MEGELŐZÉS.

Előző cikkeinkben részletesen foglalkoztunk a helyes takarmányozási menedzsment kialakításával a ketózis elkerülése érdekében. Itt csak annyit említenénk meg, hogy minden olyan betegség, mely étvágytalansággal jár, növeli a ketózis kockázatát. Értelemszerűen ezen esetekben az alapbetegségeket kell gyógykezelnünk.

Amikor a ketózis klinikai tüneteit tapasztaljuk egy állományban, akkor tartsuk szem előtt, hogy az csak a jéghegy csúcsa. A legnagyobb kárt a szubklinikai forma jelenti, amikor észrevétlen marad a ketózis és csak a termelés-elmaradást észleljük valamint a gazdasági kárt. A legtöbb esetben a ketózis más anyagcsere-forgalmi betegséghez társulva alakul ki. Helyezzük a hangsúlyt a megelőzésre! Mind a ketózis, mind a klinikai, mind a szubklinikai formájának előfordulása nagymértékben csökkenthető a szakszerű takarmányozással és menedzsmenttel.

