



# TŐGYGYULLADÁS ÉS TAKARMÁNYOZÁS

**Dr. Dégen László**  
**Dr. Monostori Attila**  
Állattenyésztési Teljesítményvizsgáló Kft.

A tőgygyulladás (masztitisz) a 3 fő betegség közé tartozik, ami a tejtermelő telepek nyereségességét negatívan befolyásolja (a sántaság és a szaporodásbiológiai problémák mellett). Amíg a telep látja a klinikai tőgygyulladás (kezelés költsége, és az értékesítésre nem kerülhető tej értéke) által okozott veszteségeket, addig a szubklinikai tőgygyulladás miatt bekövetkező veszteségeket nem, és ez jelenti a nagyobb költséget (csökkent tejtermelés, szomatikus sejt szám miatti értékcsökkenés).

Az 1970-es évek elején az Egyesült Királyságban bevezetett 5 pontos masztitisz kontroll program eredményeként a klinikai masztitisz megjelenése szignifikáns csökkenést mutatott az elején, de ezt követően az nem csökkent tovább drasztikusan. Majd világossá vált a szakemberek számára, hogy a takarmányozásnak is fontos szerepe van a masztitisz kialakulásában. Minden olyan tényező, ami immunszuppressziót okoz, az növeli a masztitisz kialakulását, illetve a lefolyásának súlyosságát. Elsősorban a negatív energiamérleg és annak következtében kialakuló ketózis tehető felelőssé, valamint a takarmányok toxinszennyezettsége következtében kialakuló immunszuppresszió.

**Az Egyesült Királyságban bevezetett 5 pontos masztitisz program a következő volt:**

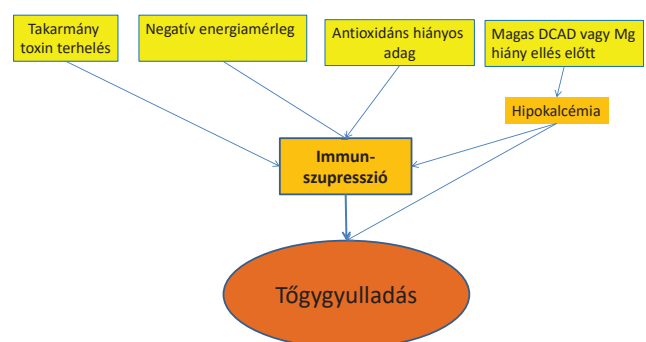
- Éves fejőgép teszt
- Fejés utáni bimbőfertőtlenítés
- Szárazonálló tehén terápia
- Klinikai esetek megfelelő kezelése és dokumentálása
- A krónikusan fertőzött tehenek selejtezése

Az 5 pontos kontroll program azokban az esetekben volt hatékony, amikor a fertőzés egyik tehenről a másikra terjedt (fertőző kórokozók: Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae és Streptococcus dysgalactiae). Kis mértékben volt hatékony a környezeti patogének esetében (E. coli és S. uberis). Következésképpen további 2 pontot kellett hozzáadni az 5 pontos kontroll programhoz:

- Jó tőgyelőkészítés közvetlenül fejés előtt, amivel biztosítjuk, hogy a tőgy tiszta és száraz legyen.
- Jó elhelyezés és pihenőhely.

Két nagy holstein telepről származó New York állambeli adatok (Wilson és mtsai. 2004) rámutattak arra, hogy a klinikai tőgygyulladások többségét a laktáció első hetében mutatták ki. Ez annak a fontosságára mutat rá, hogy az immunrendszer megfelelő működése mennyire fontos ebben a tehén számára nagy stresszel járó időszakban (O'Rourke D. 2009). Az 1. ábra a tőgygyulladás kialakulásának takarmányozási összefüggéseit mutatja be.

## 1. ÁBRA A TŐGYGYULLADÁS KIALAKULÁSÁNAK TAKARMÁNYOZÁSI OKAI



## ANTIOXIDÁNSOK ÉS OXIDATÍV KÁROSODÁS

A normál sejtműködés, környezeti támadás, a gyulladásos válaszok reaktív oxigént vagy szabadgyököket termelnek. A legtöbb szabadgyök, ami a biológiai rendszerekben található az a szuperoxid, hidrogén-peroxid, hidroxil szabadgyök, és a zsírsavgyökök. A hidrogén-peroxid elsődlegesen a sejt citoszolban található, míg a zsírsavgyökök elsődlegesen a membránban. Szuperoxid- és hidroxilgyökök mindkét sejtkomponensben megtalálhatók. Mivel a szabadgyökök különösen mérgezőek a sejtre nézve, ezért a szervezet kifinomult antioxidáns rendszert fejlesztett ki a kivédésére (1. táblázat). A szuperoxidáz diszmutáz (egy enzim, ami réz és cinket tartalmaz) a szuperoxidot átalakítja hidrogén-peroxiddá. A hidrogén-peroxidot utána a glutation-peroxidáz vízzé alakítja. Ez a két enzim hatékonyan kontrollálja a szabadgyökök többségét a citoszolon belül. A szuperoxid- és a hidroxilgyök a sejtmembránhoz migrálhat, ahol „megtámadja” a zsírsavakat (különösen a telítetlen zsírsavakat) és zsírsavgyököket képez (a folyamatot iniciálásnak hívják). A szabad zsírsavgyökök utána más zsírsavakkal lépnek reakcióba és láncreakciót indítanak be. Az E-vitamin és kisebb mértékben a  $\beta$ -karotin reakcióba lépnek a szabad zsírsavgyökökkel és leállítják a láncreakciót. A szabadgyökök nagyon reaktív komponensek, mert hiányzik egy elektronjuk. A szabadgyökök reakcióba lépnek a nukleinsavakkal mutációt okozva és

inaktívvá teszik azt, a zsírsavakkal reakcióba lépve instabillá teszik a membránt. Végül megölik a sejtet és károsítják a szöveteket (Smith, K.L. és mtsai. 2015).

Az immunrendszer két nagy részre osztható: specifikusra és nem specifikusra. Specifikus immunitásról akkor beszélünk, amikor az állatnál szerzett immunitás alakul ki egy specifikus patogén ellen. Az antitestek specifikusak egy patogénnel szemben és az immunrendszer megjegyzi az antigén tulajdonságait, így az immunrendszer gyorsan működésbe lép, amikor a gazdaszervezet újra találkozik a kórokozóval. A specifikus immunitásért a limfociták és a makrofágok felelnek. A neutrofil granulociták felelősek a nem specifikus immunitásért. Amikor egy kórokozó megtámadja a tejmirigy szövetét, akkor a neutrofilok a vérből a fertőzés helyére jutnak. Neutrofilok képezik a szervezet első számú védelmi vonalát. A neutrofil szerepe az, hogy bekebelezze (fagocitálja) és megölje a baktériumot. Miután a neutrofil bekebelezte a baktériumot, egy kémiai reakció, ún. fiziológiás szabadgyök reakció (respiratory burst) játszódik le, ami nagy mennyiségben termel szabadgyököket. Ezek a szabadgyökök segítenek elpusztítani a baktériumokat, de ha nem tartható kontroll alatt, akkor károsítják és elpusztítják a neutrofilokat is. A neutrofilok élettartama rövid, 5-20 baktérium bekebelezése után elpusztulnak (Smith, K.L. és mtsai. 2015.).

1. TÁBLÁZAT A TEJMRIGYSEJTEK ANTIOXIDÁNS RENDSZERE (SMITH, K.L. ÉS MTSAI. 2015.)

Összetevő (a sejtben)	Szerepet játszó táplálóanyag
szuperoxidáz-diszmutáz (citoszol)	réz, cink és mangán
glutation-peroxidáz (citoszol)	szelén
kataláz (citoszol)	vas
$\alpha$ -tokoferol (membránok)	E-vitamin
$\beta$ -karotin (membránok)	$\beta$ -karotin

## TAKARMÁNYOZÁS

A tranzíciós időszakban a tejlő tehén negatív energiamérlegben van, ami nagymértékben hat az immunrendszer működésére. Köztudott, hogy a tehenek negatív energiamérlege a fő oka a ketózisnak. A klinikai ketózis duplájára növeli a klinikai masztitisz kialakulásának kockázatát (Oltencu és Ekesbo 1994). A béta-hidroxi-vajsav (BHBA) koncentrációja szoros korrelációt mutat az E. Coli indukált masztitisz súlyosságára (Kremer és mtsai. 1993). A hiperketonémiának a tőgy védekező képességére gyakorolt negatív hatását feldolgozó irodalomban (Suriyasathaporn és mtsai., 2000) arra a következtetésre jutottak, hogy **negatív energiamérlegben lévő teheneknél a tőgy**

**védekező mechanizmusa nem működik megfelelően.**

A lehetséges magyarázat erre, hogy a polymorfonuklear neutrofilek (PMN) és makrofágoknak csökken a fagocitózis kapacitása, valamint csökken a vér kemoattraktáns leukociták száma. In vitro kemotaxis tesztben a PMN sejt migráció gyorsabb volt azokból a tehenekből származó sejtek esetében, amikor alacsony volt a vér BHB koncentrációja, mint abban az esetben, amikor a BHB koncentráció magas volt. Ha a sejtek lassan mozognak, akkor nem képesek felvenni a versenyt a baktériumokkal és az eredmény klinikai masztitisz lesz (Suriyasathaporn és mtsai. 1999).

## E-VITAMIN ÉS SZELÉN

Az E-vitamin és az immunitással kapcsolatos kutatások a neutrofilok működésére fókuszáltak. A nem specifikus immunrendszer az ellés körüli időszakban alulműködik és a tehenek különösen fogékonyak a tejmirigyen belüli fertőzésre. Az E-vitamin a legfontosabb zsírban oldódó antioxidáns és biológiailag legaktívabb formája az alfa-tokoferol. Az E-vitamin szerves része minden lipid membránnak, és szerepe van a membrán védelmében a szövetekben a nagy reaktív oxigén koncentrációval (szabadgyökökkel) szemben (Rice és Kennedy 1988). A szelén egy nélkülözhetetlen mikroelem, ami jelen van a szövetekben az egész testben és élettanilag fontos szerepe van, mert a glutation-peroxidáz enzim fontos alkotórésze. A szelén ellátás mértéke értékelhető a vérben, illetve a plazmában található Se mennyiségével (2. táblázat).

Moyo és mtsai. (2005) 14 publikáció metaanalízise alapján, amelyek 1984 és 2003 között jelentek meg, megbecsülte az E-vitamin jelentőségét a tőgy egészségi állapotára.

Azt találta, hogy az E-vitamin kiegészítés átlagosan 14%-kal csökkentette a tőgybe jutó fertőzések kockázatát, a szomatikus sejtszámot 0,7-szeresére változtatta és 30%-kal csökkentette a klinikai tőgygyulladás kialakulásának kockázatát. Ezek az eredmények alátámasztják azt a hipotézist, hogy a szárazonállásakor és a laktáció elején adott E-vitamin kiegészítés kapcsolatba hozható a csökkenő tőgyfertőzésekkel, szomatikus sejtszámmal és a klinikai tőgygyulladással.

A legtöbb esetben a 0,3 ppm Se mennyiség megfelelő ellátást biztosít, de esetenként az ellátás hiányos lehet. Bizonyos körülmények között (magas szulfát koncentráció a takarmányban vagy ivóvízben, a Cu, Zn vagy Fe többlet és a nagyon magas vagy nagyon alacsony Ca) csökkenti a Se hasznosulását vagy növeli a szükségletet (Smith, K.L. és mtsai.). Amennyiben a legálisan etethető Se maximum ellenére is Se hiányosak az állatok, akkor Se injekcióval pótolható a hiány.

2. TÁBLÁZAT A PLAZMA (VAGY SZÉRUM) VALAMINT A VÉR AJÁNLT SZELÉNKONCENTRÁCIÓJA (SMITH, K.L. ÉS MTSAI. 2015.)

Ellátás szintje	Plazma vagy szérum ( $\mu\text{g/ml}$ )	Vér ( $\mu\text{g/ml}$ )
Megfelelő	> 0,075	> 0,20
Csekély	0,05 - 0,075	0,14 - 0,20
Hiányos	< 0,05	< 0,14

## RÉZ, CU

Scaletti és mtsai. (2003) kísérletet végeztek elsőlaktációs tehenekkel, hogy a réz (Cu) potenciális szerepét tisztázzák, hogy növeli-e az E. coli masztitisz elleni rezisztenciát. 23 első vemhes holstein üszőt tartottak 6,5 ppm Cu adagon vagy rézzel kiegészített (20 ppm) adagon a várható ellés előtti 60. naptól a laktáció 42. napjáig. Azt találták, hogy a baktériumszám ( $\log_{10}$  cfu/ml) alacsonyabb volt 12, 18 és 48

órával a fertőzés után (laktáció 34. napja). Valamint a klinikai súlyossági pontszám is alacsonyabb volt 24 óra elmúltával abban a csoportban, amelyek a Cu kiegészítést kapták. Arra a következtetésre jutottak, hogy a réz kiegészítés csökkentette a klinikai tünetek súlyosságát kísérleti E. coli tőgygyulladás fertőzésnél, de a tőgygyulladás hossza változatlan maradt.

## GINK, ZN

A cink szükséges a keratin képződéséhez. Azoknál a teheneknél, amelyek cink metionin kiegészítést kaptak, szignifikánsan több ( $P < 0,03$ ) keratin képződött a bimbócsatornában (Spain és mtsai. 2005). A szerves formában adott Zn jobban felszívódik és tovább tudja az állat „tartalekolni”. Popovic (2004) a szerves cink kiegészítés (cink szulfát) 33%-át kiváltotta szerves kötésű cinkkel (cink-propionát) a várható ellés előtti 45. naptól a laktáció 100. napjáig. Azoknál a teheneknél, amelyek szerves cink kiegészítést kaptak, a szomatikus sejtszámuk szignifikánsan alacsonyabb volt (62670 a 116440-nel szemben a 100. napon), mint azoké a teheneké, amelyek mindvégig szerves Zn kiegészítést kaptak.





## A-VITAMIN ÉS BÉTA-KAROTIN

A plazma alacsony A-vitamin (<80µg/100 ml) és béta-karotin (<200µg/100 ml) koncentrációja kapcsolatba hozható a tögygyulladás súlyosságával (Chew és mtsai. 1982). Dahlquist és Chew (1985) egy kísérletben 3 kezelést végzett: 53000 NE A-vitamin/nap, 173000 NE A-vitamin/nap, és 53000 NE A-vitamin/nap + 300 mg béta-karotin/nap kiegészítést adott tehéneknek. 3 héttel a szárazraállítás előtti időszaktól egészen a szárazonálló időszak végéig. Azoknál a teheneknél, amelyek az A-vitamin + béta-karotin kiegészítést kapták, kevesebb új fertőzés alakult ki a szárazonállítás korai időszakában (27% az előzőleg nem fertőzött negyedekben), mint a másik 2 kezelésnél (49% az alacsony A-vitamin és 50% a magas A-vitamin szintnél). Chew és Johnston (1985) ugyanilyen kiegészítéssel végzett egy másik kísérletet, ahol a kiegészítést 3 héttel a várható elléstől a laktáció első 10 hetéig végezték. Az A-vitamin + béta-karotin kiegészítés csökkentette a szomatikus sejtszámot a laktáció 2. és 8. hete között (85000 sejt/ml

összehasonlítva a 225000 és 125000 sejt/ml, alacsony és magas A-vitamin kiegészítés között). Egy másik kísérletben az A-vitaminnak és a β-karotinnak (50000 NE/nap A-vitamin, 170000 NE/nap A-vitamin + 300 mg βkarotin) nem volt hatása a szárazonállás alatti, és az ellés körüli új fertőzésekre és az összes új fertőzés kialakulására, valamint a klinikai tögygyulladás kialakulására (Oldham és mtsai. 1991). E között a kísérlet és a Dahlquist és Chew (1985) által végzett két kísérlet között a lehetséges magyarázat a tehének β-karotin státuszában keresendő. A kísérlet indulásakor Dahlquist és Chew kísérletében az átlag plazma β-karotin koncentráció 2,5 mg/l, míg az Oldham által végzett kísérletben az átlag β-karotin koncentráció 10 mg/l volt (O'Rourke D. 2009). A plazma β-karotin koncentrációjának >3 mg/l-nek kell lennie az optimális tögyegészségügyi állapot érdekében (Jukola és mtsai. 1966).

## NEGATÍV ENERGIAMÉRLEG, TAKARMÁNYOK TOXINSZENNYEZETTSÉGE, HIPOKALCÉMIA

Az ellés körüli és a laktáció elején kialakuló negatív energiamérleget nem tudjuk elkerülni, azonban a mérséklése érdekében sokat tehetünk. A szakszerű tranzíciós takarmányozással, az ízletes toxinmentes alapanyagok használatával, az elhelyezéssel javíthatjuk a tehén immunstátuszát. Lásd az ÁT Kft. Partnertájékoztató Hírlevelében megjelent, a zsírmáj szindrómával és ketózissal kapcsolatos korábbi cikkeinket. A hipokalcémiás állapot kialakulásáról és elkerülésének lehetőségeiről is írtunk részletesen a korábbi számokban. Ebben a cikkben

a nem specifikus immunrendszer támogatására helyeztük a hangsúlyt.

Az optimális termelés érdekében nélkülözhetetlen a megfelelő energia-, ásványianyag-, és vitaminellátás a tögyegészség és immunstátusz fenntartásához. Meg kell azonban jegyezni, hogy amennyiben a masztitisz kontroll nem megfelelő, akkor az energiaegyensúly, az ásványi- és vitaminstátusz nem képes megoldani a problémát. Egy holisztikus megközelítésben viszont a táplálóanyag-ellátás kontrollja az egyik lényeges eleme a kontroll programnak.

