

A tejelő tehén tranzíciós időszaka

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

Ezt a cikket bevezetőnek szántuk cikksorozatunkhoz, ahol majd sorra vesszük a tranzíciós időszakhoz kapcsolódó anyagforgalmi betegségeket, azok gazdasági következményeit, kezelését és a megelőzést célzó takarmányozási stratégiákat. Úgy gondoljuk, hogy a korszerű takarmányozási ismereteknek a hazai gyakorlatban történő használatával az anyagforgalmi betegségek jelentős része megelőzhető lenne. A szakszerűen összeállított előkészítő és fogadó adag etetésével - ahol tekintetbe vesszük a tranzíciós tehén speciális táplálóanyag-szükségletét - sokat javíthatunk az állomány egészségi állapotán, szaporodásbiológiai eredményén és végső soron a tejtermelés gazdaságosságán. Célunk a tehenészetekben dolgozó szakemberek munkájának segítése az új ismeretek átadásával.



A tranzíciós időszak (mely a tejelő tehenészet legkritikusabb pontja): az ellést megelőző és az azt követő 2-3 hetes időszakot jelenti. A tranzíció kifejezés az élettani, anyagforgalmi és takarmányozási változásokra utal. A tehén lezárja a produktív időszakot a szárazonállással és az ellést követően elkezd egy újabb laktációs ciklusát.

1. *Biológiai változások*

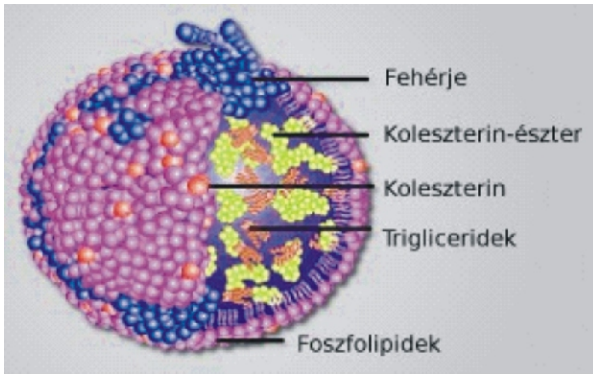
Ezek a változások Block és Sanchez (2001) nyomán az alábbiakban foglalhatók össze.

1.1. *Szárazanyag-felvétel*

Az ellést megelőző 7 -10 napban a szárazanyag felvétel rövid idő alatt körülbelül 30 %-kal csökken (Haiyirly és mtsai, 1998; Robinson és Garrett,1999). Az ellést követő 3 hétben azonban a szárazanyag-felvétel hetente 1,5 – 2,5 kg-mal nő. A szárazanyag-felvétel gyorsabban emelkedik a többször ellett tehenek esetében, mint az első laktációsoknál (Kertz és mtsai 1991; Robinson és Garrett,1999). Itt kell megjegyezni, hogy egyedenként is nagy különbségek lehetnek a szárazanyag-felvételben. Az ellést megelőző időszak szárazanyag-felvétel csökkenését általában a magzat gyors növekedésének tudják be, mivel a magzat a hasüregben részben elveszi a helyet a bendőtől. Azonban a hormonális és egyéb élettani tényezőknek ennél is nagyobb hatása van a szárazanyag-felvételre (Grant és Albright, 1995; Robinson, 1997).

1.2. *Élettani változások*

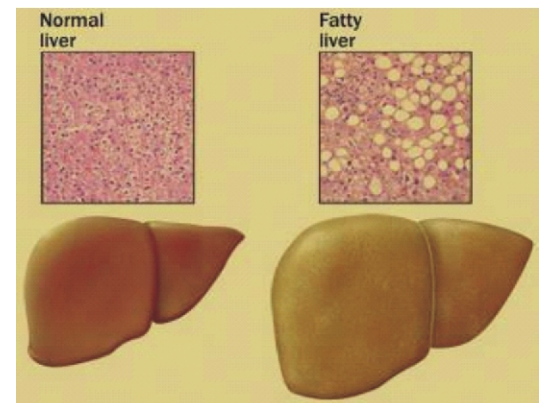
A vérplazma inzulin-koncentrációja folyamatosan csökken a tranzíciós időszakban az ellésig, mialatt a szomatotropin gyorsan növekszik az ellés után. Ez az inzulinszint-csökkenés a szomatotropin növekedésével együtt a trigliceridek szintézisének lassulását vonja maga után a zsírszövetekben, és kedvez a zsírmobilizációnak (Bell, 1995; Lanna és Bauman, 1999).



1. kép A lipoprotein felépítése

negatív energiamérleg mértéke változó, ami megfelelő takarmányozási stratégiával mérsékelhető. A negatív energiamérleg következtében kialakuló magas NEFA-koncentráció hozzájárulhat a zsírmáj-szindróma kialakulásához.

Az energiahány következtében beinduló fokozott zsírbontás különféle folyamatokat indít el a májban. Ennek egyik eredménye a zsírok (trigliceridek) májban történő re-szintézise (újra-előállítás). Ehhez csatlakozik a lipoproteinek szintézisének zavara a májban. A vérben a zsírszerű anyagokat szállító „cseppeket”, melyeket fehérjeburok vesz körül, lipoproteineknek nevezük (1. kép). Ezen lipoproteinek elsősorban a májban képződnek. A lipoproteinek szállítják a zsírszerű anyagokat a perifériális zsírszövetektől (pl. bőr alatti zsírszövetek) a máj felé zsírbontáskor, és a májból a zsírszövetek felé a zsírszövetekbe történő beépülésekor. A lipoproteinek képződésének zavara ezért gátolja a zsíroknak a májból való elszállítását. Tovább súlyosbítja a helyzetet a lipotróp faktorok hiánya (ezek olyan hormonok, melyek emelnék a vér zsírtartalmát). Mindezek hatására a májban zsírraktározás indul el. Bekövetkezik a máj zsíros infiltrációja, majd az úgynevezett „zsírmáj” tünetegyüttes kialakulása (2. kép). Ennek eredményeként a májfunkció romlik: csökken a máj méregtelenítő képessége (a vér ammóniatartalma nő). Többek között ennek eredményeként kialakulhat egy speciális idegrendszeri elváltozás, a hepato-encephalopathia. A bilirubin lebomlásának zavara miatt pedig sárgaság (hepaticus icterus) jön létre. A zsírmáj-szindróma további problémák kialakulásához vezet az ellés után (Grummer, 1995, Dyk és Emery, 1996).



2. kép A normális és az elzsírosodott máj

1.3. Bendőműködés

A nagytejű tehének esetében nem ritka, hogy a laktáció első 100 napjában 11 kg szá. feletti mennyiségű abrakot vesznek fel és még sincs semmi különösebb probléma (ha az adag kiegyensúlyozott). Ugyanez az adag azonban a frissfejős tehénnel etetve súlyos bendőacidózist okozhat.

A szárazonállás időszaka alatt a tehének rendszerint olyan takarmányadagot fogyasztanak, amely alapvetően tömegtakarmányból áll, következésképp sokkal rostosabb, mint amit a tejelő adagban kapnak. A két adag közötti különbség két különböző módon van hatással a bendőműködésre:

Az első faktor, hogy a szárazonállás alatt a bendő baktériumflórája alkalmazkodott a kevés keményítőt, cukorszerű szénhidrátokat (NFC) tartalmazó adaghoz. Ennek következtében főleg a rostbontó (cellulolitikus) baktériumok szaporodnak el és a baktériumpopulációban kisebbségben vannak a keményítőt bontó (amilolitikus) baktériumok. Mivel az amilolitikus baktériumok tejsavat is termelnek, a számuk csökkenésével azoknak a baktériumoknak a száma is csökken, amelyek a tejsavat képesek hasznosítani (Goff, 1999). A tejsavat termelő baktériumok száma gyorsan növekszik magas abrakhányadú (keményítőtartalmú) takarmánykeverék hatására, de a tejsavat hasznosító baktériumok sokkal lassabban adaptálódnak (3–4 hét). Ezért amikor a takarmányváltás hirtelen történik meg az elléskor, akkor a bendőflóra az abrakból képződő tejsavat nem képes eredménnyel lebontani (szerény a tejsav-bontó baktérium flóra). Ennek következtében kialakul az akut bendőacidózis. A tejsav fokozott mértékben fog felszívódni, ami miatt megnő a vérben a tejsav koncentrációja és tejsavmérgezés, ún. lactacidaemia alakul ki, amely a testi szövetek elsavanyodásához (szisztémás acidózishoz) vezet. A tejsav ozmotikus aktivitása miatt folyadék áramlik a bendőbe, amely kiszárdáshoz (dehidrációhoz) vezet, valamint bendőatónia és következményes felfúvódás jön létre.

Összességében tehát a tejsav felhalmozódásának kockázata nagy, amikor a magas rosttartalmú adagról az alacsony rosttartalmú adagra, átmenet nélkül történik a váltás.

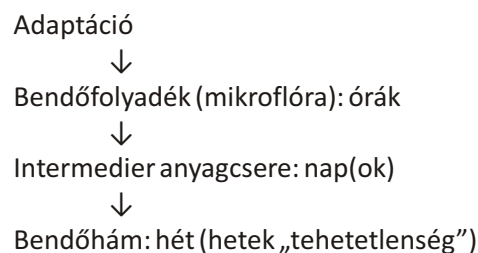
A második faktor a bendőpapillák hosszával és számával van összefüggésben. Ezek a papillák képezik a bendő felszívó felületét. Elsődleges feladatuk, hogy felszívják a bendőben keletkező illózsírsavakat, amelyek a normális bendőfermentáció során képződnek. Ezek a papillák méretükben felére csökkennek a szárazonállás ideje alatt, mert az adag kevés NFC-t (keményítőt, cukrot stb.) tartalmaz (Dirsen és mtsai., 1985). Ha az NFC átmenet nélkül nő az adagban az ellés után, akkor a nagy mennyiségben és gyorsan termelődő illósavak messze meghaladják a bendőpapillák illózsírsav-felszívó kapacitását, ami az illózsírsavak megemelkedett koncentrációjához vezet a bendőfolyadékban. Ez a kialakult állapot eredményezi a jól ismert szubakut bendőacidózist (SARA subacute rumen acidosis). A SARA hozzájárul a szárazanyag-felvétel csökkenéséhez és a laminitisz/talpfekély kialakulásához az ellés utáni időszakban.



A bendő, a recés és a százzrétű előgyomrok belső felülete
(Bowen és mtsai, Colorado University, USA)

A bendőhám adaptációja során a pH-csökkenés hatására hiper- és parakeratózis alakul ki. Amellett, hogy ez esetben a illósavak felszívódási viszonyai megváltoznak, egy másik súlyos következmény is kialakul: a „cyst-like” eróziók létrejötte (kis kráterhez hasonló képletet mutatnak mikroszkóp alatt). Ezek 'bemeneti kaput' képezhetnek a (kórokozó) mikroorganizmusok számára.

A bendőhám adaptációja lassú folyamat:



A 'tehetetlenségből' adódik, hogy míg a bendőben az egyensúlyt gyorsan fel lehet borítani, addig a hám regenerálódása hetekbe telik.

2. A tranzíciós időszakkal kapcsolatba hozható állategészségi problémák

- Energiametabolizmussal kapcsolatba hozhatóak
 - o zsírmáj szindróma
 - o ketózis
 - o szubakut és akut bendőacidózis
- Ásványianyag-forgalommal kapcsolatba hozhatóak
 - o ellési bénulás, mint a hipokalcémia (kalciumhiány) klinikai formája
 - o szubklinikai hipokalcémia
 - o tőgyödéma

- Az immunrendszer problémájával kapcsolatba hozhatóak
 - o masztitisz (tőgygyulladás)
 - o metritisz (méhgyulladás)
 - o magzatburok visszatartás
- Ezekhez társuló, a fentiek következtében kialakuló betegségek
 - o laminitisz (csülökirha-gyulladás) és talpfekély a szubakut és akut bendőacidózis következtében
 - o oltógyomor áthelyeződés (több faktor együttesen alakítja ki)

Ezek a betegségek egymással kölcsönhatásban vannak és egyik hajlamosíthatja a másik kialakulását. Például az ellési bénulás vagy a szubklinikai hipokalcémia a szöveti izomtónus elvesztéséhez vezet. Ezáltal növeli a magzatburok-visszatartás és/vagy az oltógyomor áthelyeződés előfordulásának gyakoriságát annak ellenére, hogy a magzatburok-visszatartás problematikája elsősorban a gyenge immunrendszerre vezethető vissza (Block és Sanchez, 2001). Gazdasági szempontból a kalciumhiány szubklinikai formája talán még nagyobb jelentőséggel bír (mint az ellési bénulás), amely a többször ellett teheneknél az ellést követően akár a 66%-ot is elérheti (Beede és mtsai, 1992). Szubklinikai hipokalcémiáról akkor beszélünk, amikor klinikai tünetek nincsenek, de a vér kalcium (Ca) szintje mégis lényegesen csökken az ellés körül. Éppen úgy, mint a klinikai tünetekben megnyilvánuló ellési bénulás esetében, a szubklinikai hipokalcémiánál is alacsony a vér Ca-szintje. Ez csökkent szárazanyag-felvételt, nehéz ellést, ketózist vagy magzatburok-visszatartás okoz az ellés után.

Curtis és mtsai (1985) kiterjedt vizsgálatai szerint az idősebb teheneknél nagyobb a kockázata a magzatburok-visszatartásnak, az ellési bénulásnak és a tőgygyulladásnak. A magzatburok-visszatartásban szenvedő tehenek esetében pedig nagyobb eséllyel alakul ki tőgygyulladás és ketózis. A ketózos teheneknél 12-szer nagyobb valószínűséggel alakult ki oltógyomor-áthelyeződés. Általános megállapítása volt Curtis és mtsai (1985) tanulmányának, hogy valamelyik probléma megelőzése csökkentheti a másik probléma kialakulását.

Amennyiben képesek vagyunk az ilyenkor előforduló szubklinikai és klinikai anyagforgalmi betegségeket megelőzni vagy 'menedzselni', úgy ezzel meghatározzuk a következő laktáció tejtermelését, a szaporodásbiológiai és a gazdasági eredményeket. Ebben kívánunk segítséget nyújtani a cikksorozat folytatásával.

VI. TEJKARBAMID-VIZSGÁLAT A TAKARMÁNYOZÁS JAVÍTÁSA ÉRDEKÉBEN

9. táblázat: A tej karbamid-tartalmának vizsgálatába bevont állományok megoszlása (2014. január)

Ellenőrző fejes dátuma: **2014. január**
Fejt tehenek száma: **131 026**

Ellenőrzött tehénszám: **153 438**
Értékelt minták száma: **130 601**

Megnevezés	Megoszlás	
	(n)	%
Fehérje- és energiahány	825	0,63
Energiahány	13 767	10,54
Fehérjetöbblet és energiahány	5 564	4,26
Fehérjehiány és enyhe energiatöbblet	1 347	1,03
Fehérje- és energiaegyensúly	53 421	40,90
Fehérjetöbblet és enyhe energiahány	23 277	17,82
Fehérjehiány és energiatöbblet	668	0,51
Energiatöbblet	23 436	17,94
Fehérje- és energiatöbblet	8 296	6,35

A tejkarbamid-vizsgálatot 2014. január hónapban 464 ellenőrzött telepből 369 vette igénybe (az ellenőrzött telepek 80%-a, a fejt tehénállomány 88%-a)