



GENETIKA A METÁNCSÖKKENTÉS SZOLGÁLATÁBAN V.

EGÉSZSÉGESEBB, TERMÉKENYEBB, HOSSZABB ÉLETŰ TEHENEK – ZÖLDEBB TERMELÉS III.

**Szakértő
munkatársunk írása**
Állattenyésztési
Teljesítményvizsgáló Kft.

Jelen írásunk a tejhasznú szarvasmarhák egészségi állapotának genetikai alapú javítására összpontosít, különös tekintettel a tüdőgyulladásra (mastitis), valamint négy gyakori anyagcsere-eredetű kórképre, a ketózisra, a hipokalcémiára, a zsírmájra és az oltógyomor-áthelyeződésre. Célunk annak bemutatása, hogy a betegségek örökletes

kockázatának csökkentése milyen módon és mértékben járulhat hozzá a tejtermelésre vetített fajlagos enterális metán-(CH₄-) kibocsátás, azaz a CH₄-intenzitás mérsékléséhez. (A szaporodásbiológiai kórképek, valamint a láb- és lábvégbetegségek genetikai hátterét cikksorozatunk következő részeiben tárgyaljuk.)

A CH₄-intenzitás csökkentése a tejhasznú szarvasmarhák egészségi állapotának genetikai javításával

A tehenek egészségi állapota szoros kapcsolatban áll a bendőmikrobióta tevékenységével, mivel a takarmányfermentációs folyamatok érzékenyen reagálnak a szervezet fiziológias és kóros állapotváltozásaira. A szárazanyag-felvétel (dry matter intake, DMI) csökkenése – például betegségek, hőstressz vagy az ellés körül jelentkező szövődmények következtében – már önmagában is hátrányosan befolyásolhatja a bendő mikrobiális közösségének összetételét és aktivitását, rontva ezáltal a tápanyagok lebontásának és értékesítésének hatékonyságát. Ezt tovább súlyosbíthatják a szisztémás válaszreakciók, például a vérben mérhető metabolikus biomarkerek (ketontestek, glükóz, szabad

zsírsavak stb.) nemkívánatos koncentrációváltozásai, illetve a gyulladásos mediátorok (haptoglobin, különféle interleukinok stb.) jelenléte, amelyek szintén kedvezőtlen hatást gyakorolhatnak a fermentáció dinamikájára és a bendőökoszisztéma stabilitására.

A kórképek típusa, súlyossága és időtartama egyaránt meghatározza a bendőmikrobióta válaszreakciójának mértékét. Az enyhébb, átmeneti szubklinikai zavarok általában nem okoznak markáns taxonómiai vagy metabolikus átrendeződést, míg az elhúzódó gyulladásos állapotok (mastitis, ellés utáni méhgyulladás [metritis], tüdőgyulladás, lábvégbetegségek stb.) már érdemben megza-



varhatják a mikrobiális homeosztázist. A krónikus anyagcserezavarok – például a ketózis vagy a szubakut bendőacidózis – pedig tartósan átalakíthatják a bendő ökoszisztémáját: csökkenthetik a rostbontó baktériumok arányát, és elősegíthetik a kevésbé hatékony fermentációs utak előtérbe kerülését. Mindez hosszú távon a tápanyag-hasznosítás romlásához, a tejtermelés csökkenéséhez és az enterális CH_4 -kibocsátás növekedéséhez vezethet (Garnsworthy, 2021; Tapio és mtsai., 2017).

A különféle betegségcsoportok – legyenek azok anyagcsere-eredetűek, fertőző vagy mozgásszervi kórképek – ritkán jelentkeznek egymástól elszigetelten, és hatásaik többnyire összeadódnak. Például a láb- és lábvégbetegségek, amellet, hogy fájdalmat okoznak, az állatok DMI-jét és tejtermelését is csökkentik, a gyulladásos válasz aktiválása révén pedig olyan kedvezőtlen élettani hatásokat váltanak ki, amelyek fokozzák más betegségek kialakulásának kockázatát. Ennek következményeként gyakoribbá válnak az

idő előtti selejtezések, rövidül a tehenek hasznos élettartama, valamint nő az állománypótlási igény. Mindez populációsintén azt eredményezi, hogy csökken az egy tehenre jutó, teljes élettartam alatt termelt tej mennyisége, miközben az enterális CH_4 -kibocsátás nem mérséklődik arányosan. Így egységnyi zsír- és fehérjekorrigált tejre (fat and protein corrected milk, FPCM) vetítve nagyobb az enterális CH_4 -kibocsátás, vagyis magasabb a CH_4 -intenzitás.



Metabolikus kórállapotok

A tranzíciós időszakban – tehát az ellést megelőző hetekben és a laktáció kezdetén – a tejtermelés gyors felfutása olyan energiaigényt teremt, amelyet a takarmányfelvétel átmenetileg nem képes kielégíteni. Az így kialakuló energiahiány kompenzálására fokozódik a zsírmobilizáció, ami a vér nem észterifikált zsírsav (non-esterified fatty acids, NEFA) koncentrációjának emelkedésében nyilvánul meg.

A májba jutó NEFA egy része oxidálódik, másik része pedig trigliceridként raktározódik (növelve a zsírmáj kialakulásának kockázatát), vagy ketontestekké – köztük β -hidroxivajsavvá (β -hydroxybutyrate, BHB) – alakul. A tartósan magas NEFA- és BHB-szintek súlyos negatív energiamérleget jeleznek, és a ketózis patofiziológiai alapját képezik (Roche és mtsai., 2013).

A ketózisnak három fő típusa különíthető el (Monostori és Dégen, 2014). Az **I. típus** többnyire spontán vagy alultakarmányozás mellett fordul elő az ellést követő 3–6. hétben, amikor a tejtermelés energiaigénye meghaladja a takarmányfelvétellel fedezhető szintet. A II. típus 1–2 héttel az ellés után alakul ki azoknál a teheneknél, amelyeknél a DMI jelentős visszaesése miatt súlyosan negatív energiamérleg jön létre, és ezt az állatok a testszírtartalékaik intenzív mobilizációjával próbálják ellensúlyozni. E forma különösen gyakori a „túlkondicionált” tehenek esetében (a háttérben rendszerint zsírmájszindróma áll), mivel náluk az ellést követő DMI-csökkenés és zsírmobilizáció is kifejezettebb (Treacher és mtsai., 1986). Ugyanakkor sovány egyedeknél is felléphet, főleg akkor, ha az előkészítő vagy az ellés körüli takarmányozási menedzsment nem megfelelő. III. típusú ketózis a túl nedvesen betakarított, vajsavas erjedésű szilázsok etetésekor jelentkezik. A takarmányból származó vajsav ugyanis – függetlenül az állatok energiaellátottságától – fokozott ketontestterhelést okoz.

A **szubklinikai ketózis** előfordulási gyakorisága az ellést követő hetekben jellemzően 25–40%, a **klinikai esetek** ennél jóval ritkábbak (LeBlanc, 2020). A szubklinikai formánál többnyire enyhe, nem specifikus jelek mutatkoznak: bágyadság, csökkent takarmányfelvétel, gyengült bendőmozgás, a tejtermelés visszaesése, a testkondíció és fertilitás romlása, valamint más betegségekkel szembeni fokozott fogékonyság. Egyes állatok bélsara száraz és kemény, a kilélegzett levegő – sőt olykor a tej is – jellegzetesen acetonszagú lehet. Klinikai ketózisban ezek a kórjelek markánsabban jelentkeznek, az idegrendszeri formában pedig magatartásváltozások és izgalmi tünetek (nyugtalanág, hiperaktivitás, izomremegés, fokozott nyálzás stb.) is felléphetnek.



Az ellést követően a kolosztrum- és tejtermelés jelentős mennyiségű kalciumot von el a vérkeringésből. Ha ezt a szervezet rövid időn belül nem képes pótolni, hipokalcémia (akut kalciumhiány) alakulhat ki, amely elsősorban többször ellett tehénknél jelentkezik az ellést követő 24-72 órában. A szubklinikai forma prevalenciája ebben a tehéncsoportban 25-50%, elsőborjas egyedeknél 10-25%, míg a klinikai hipokalcémia előfordulási gyakorisága átlagosan 2-7% (DeGaris és Lean, 2008; Reinhardt és mtsai., 2011; Martinez és mtsai., 2012).



A **szubklinikai hipokalcémia** tünetei enyhék és nem specifikusak: csökken a takarmányfelvétel, lassul a bendőmozgás, a tehén bizonytalanabban áll fel, és mérséklődik a tejhozam. A **klinikai forma** (ellés körüli klinikai hipokalcémia), közismert nevén **tejláz**, ugyanakkor már kifejezett tünetekkel jár. Ilyenek például a hideg fülek és végtagok, a száraz orrnyálkahártya, az izomremegés és izomgyengeség, az egyre nehezebb felállás, majd tartós fekvés, illetve a bendőmozgás nagymértékű lassulása vagy megszűnése. Súlyos esetekben az állat oldalára dől, „lebénul” (ellési bénulás), testhőmérséklete jelentősen csökken. Kezelés hiányában keringés-összeomlás, végső soron pedig elhullás következhet be.

Mint korábban említettük, a tranzíciós időszakra jellemző energia-egyensúlyzavar fokozott zsírmobilizációhoz vezet. Ilyenkor a májba jutó NEFA egy része trigliceridként kóros mértékben felhalmozódhat, ami **zsírmáj** kialakulását eredményezi. Ez az állapot a szervezet méregtelenítő kapacitásának gyengülésével jár, következménye pedig étvágycsökkenés, tartós negatív energiamérleg, fogyás, testkondíció-vesztés, illetve a tejtermelés perzisztenciájának romlása lehet. Hosszabb távon a fertilitás is kedvezőtlenül alakul.

Oltógyomor-áthelyeződés (displaced abomasum, DA) akkor következik be, amikor a kisebb takarmányfelvétel és az emésztőrendszeri motilitás romlása miatt az oltógyomorban gáz és folyadék halmozódik fel, miközben a bendő kitöltöttsége csökken. A kitágult, pangó tartalmú oltógyomor ilyenkor könnyen elmozdulhat normál anatómiai helyzetéből, és a hasüregen belül balra vagy jobbra tolódhat, felemelkedhet. A kórkép elsősorban nagy testű, nagy tejtermelésű tehénekben fordul elő, leggyakrabban az ellést követő 2-4. héten. Kialakulásában a csökkent bendőmozgás mellett fontos szerepet játszik még a negatív energiamérleg és a nagy mennyiségű koncentrátum (abrak) felvétele is.

A tranzíciós időszakhoz köthető főbb metabolikus kórállapotok öröklődhetősége alacsony: ketózis $h^2 \approx 0,01-0,02$ (Jamrozik és mtsai., 2016; CDCB, 2018), hipokalcémia $h^2 \approx 0,01-0,05$ (Egger-Danner és mtsai., 2015), zsírmáj $h^2 < 0,05$ (Koeck és mtsai., 2014), DA

$h^2 \approx 0,02-0,04$ (Koeck és mtsai., 2014). A csekély genetikai variancia, valamint a kóresetek többnyire bináris jellegű (van/nincs) telepi rögzítése jelentősen korlátozza a hagyományos, BLUP- (best linear unbiased prediction – legjobb lineáris torzítatlan becslés) alapú tenyésztérbecslések megbízhatóságát és információtartalmát. Ezért e betegségek örökletes kockázatának mérséklésére korábban nem alkalmaztak közvetlen szelekciót, a gyakorlat inkább az állatok kondíciójának és energia-háztartásának javítására épülő stratégiákra támaszkodott.



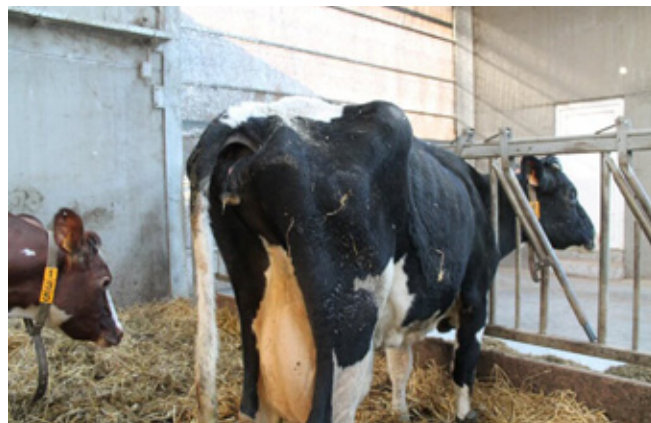
A ketózis genetikai előrejelezhetőségében áttörést jelentett a tej középínfravörös (mid-infrared, MIR) spektrumából becsült BHB-szint, valamint a laktáció kezdetén mért tejsír- és tejfehérje-tartalomból számolt zsír/fehérje arány alkalmazása. Ezek közepes vagy ennél magasabb öröklődhetőséget mutatnak, és szoros genetikai kapcsolatban állnak a ketóziskockázattal (például r_g [MIR-BHB és klinikai ketózis] $\approx 0,5-0,8$; Nayeri és mtsai., 2019; Koeck és mtsai., 2014). Ezért ezen információk bevonása a genomikai tenyésztékbecsülésbe érdemi előrelépést kínál a metabolikus stabilitásra irányuló szelekcióban, különösen akkor, ha az egyedi tejminták MIR-spektrumai rutinszerűen rendelkezésre állnak.

Az elmúlt években több országban indultak olyan szelekciós programok, amelyekben telepi szinten rögzített klinikai eseményadatok (például tejláz, DA vagy egyéb metabolikus betegségek előfordulása) képezik a genetikai értékelés fenotípusos alapját. Bár a klinikai kórképekre vonatkozó egyedi tenyésztékek megbízhatósága jellemzően csak közepes (például az Egyesült Államokban $\sim 40-50\%$; Schafer, 2018), a nagy létszámú, jól dokumentált referenciapopulációk, a precízen rögzített fenotípusok és a fiatal, saját betegségeseménnyel még nem „rendelkező” genotipizált egyedek bevonása révén a populációsintű genetikai trendek megbízhatóan azonosíthatók.

Az Egyesült Államokban a 2010-es évek végétől számítanak genomikai tenyésztékeket a holstein-fríz populáció egyes tranzíciós kórképeire, többek között a ketózisra, a tejlázra (hipokalcémiára) és a DA-ra. Mivel e betegségek klinikai előfordulása jelentős gazdasági veszteséggel jár – beleértve a kezelések költségeit, a megnövekedett munkaerőigényt, a selejtezéseket és a termeléskiesést –, az ezekre, valamint a klinikai mastitisre, a magzatburok-visszamaradásra és a metritisre vonatkozó tenyésztésképek is bekerültek a nettó gazdasági haszonindexbe (net merit index, NM\$; erről lásd a 2025. szeptemberi számunkat) – igaz, egyelőre csak csekély relatív súllyal (2025-ben mindössze 1,5%-kal; CDCB, 2025). A referenciapopulációk bővülésével és az adatminőség javulásával nő a becslések megbízhatósága, miközben rövidül a generációs intervallum, és gyorsul a genetikai előrehaladás. Folyamatban vannak génszintű kutatások is, azonban eddig nem sikerült azonosítani olyan, egyetlen génhez köthető, nagy hatású variánst, amely önmagában is érdemben

befolyásolná e betegségek kockázatát. Sokkal inkább több, egyenként csekély hatású genomterület együttes szerepe valószínűsíthető – ilyen például az **ACAT2**, az **IGF1** vagy a D-vitamin-anyagcseréhez kapcsolódó **CYP**- és **GC**-gének régiója (Soares és mtsai., 2021; Pacheco és mtsai., 2018).

A szarvasmarhák tranzíciós kórképei, valamint a fő gazdasági tulajdonságaik közötti genetikai kapcsolatok erősen populáció- és modellfüggők. Egy kanadai vizsgálatban (Koeck és mtsai., 2013, 2014) például az első laktációs tejhozam és a ketózis, illetve a DA előfordulása gyakorlatilag nem mutatott genetikai összefüggést ($r_g \approx 0,00$). Más kutatások (Häggman és mtsai., 2019; Hassani és Ghavi Hossein-Zadeh, 2025 stb.) viszont mérsékelt erősségű, pozitív korrelációt jeleztek a metabolikus betegségekre (ketózis, tejláz, DA, metritis stb.) való hajlam, valamint egyes termelési, illetve fertilitási jellemzők között.



Mint korábban említettük, **a ketózis, a hipokalcémia, a zsírmáj és a DA kórélettani háttere nagyrészt közös:** mindegyik esetében jellemző a negatív energiamérleg, a DMI-csökkenés, a fokozott zsírmobilizáció, valamint a szisztémás gyulladásos és oxidatív stressz. E tényezők együttesen rontják a bendőfermentáció hatékonyságát, illetve kedvezőtlenül befolyásolják a tejtermelést. Noha önmagában a DMI csökkenése rendszerint a napi enterális CH_4 -kibocsátás mérséklődéséhez vezet, e kórképek esetén ez nem feltétlenül érvényesül. Ilyenkor ugyanis a fermentációs arányok, a mikrobiális összetétel és a bendőmotilitás nemkívánatos változásai, valamint a takarmány-hasznosítás romlása miatt az abszolút CH_4 -termelés akár növekedhet is. Mivel ezzel párhuzamosan a tejhozam visszaesik, a **CH_4 /FCPM-érték jellemzően emelkedik.**

A metabolikus eredetű betegségek további következményei (a testkondíció és a fertilitási



mutatók romlása, valamint a komorbid betegségek gyakoribb előfordulása) szintén hozzájárulnak a gazdasági hatékonyság csökkenéséhez. Ezek a hatások együttesen növelik a nem termelő, de takarmányt fogyasztó egyedek arányát, és fokozzák a korai selejtezések számát, ami **állományszinten az enterális CH₄-intenzitás tartós emelkedéséhez vezet**. Epidemiológiai adatok szerint a tehenek megbetegedéseinek mintegy 65%-a az ellés körüli időszakra, míg a fertőzések 75%-a az ellést követő első 30 napra esik (Lehmann és mtsai., 2014; Džermeikaitė és mtsai., 2024), ami nyomatékossítja a tranzíciós időszak kritikus szerepét az üvegházhatású gázok (ÜHG-ok), köztük a CH₄ fajlagos kibocsátásának alakulásában.

Mostert és mtsai.-nak (2019) modelleredményei szerint **egyetlen szubklinikai ketózisos eset** – elsősorban a hosszabb két ellés közötti idő, a kisebb tejhozam, a nem értékesíthető (selejt) tej mennyiségének növekedése, valamint a selejtezések és elhullások gyakoribbá válása miatt – **átlagosan**

~21 kg CO₂e/t FPCM többletkibocsátást eredményez. (CO₂e: szén-dioxid-egyenérték.) A szakirodalom alapján más tranzíciós betegségek – így a hipokalcémia, a zsírmáj és a DA – is hasonló mértékű fajlagos ÜHG-kibocsátás-növekedésével járnak. Mivel a tejtermelés ÜHG-terhének tipikusan 50–60%-át az enterális CH₄ adja, a teljes életciklusra vetített CO₂e/FPCM-emelkedés jó közelítéssel a CH₄-intenzitás romlását is tükrözi.



Forrás: ukvetlivelstock

Tőgygyulladás

A tőgygyulladás (mastitis) a tejhasznú szarvasmarhák egyik leggyakoribb, gyulladásos eredetű, multifaktoriális betegsége, amelyet legtöbbször bakteriális fertőzés vált ki. A kórokozói között megtalálhatók könnyen terjedő, állatról állatra átadható (például *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*) és környezeti eredetű baktériumfajok (*Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* stb.), ritkábban pedig gombák vagy algák (például *Prototheca* spp.) is. A fertőzés kialakulásáért felelősek lehetnek a fejéstechnológiai hibák (fejési rutinfeladatok elmaradása, szennyezett fejőberendezés, túlvákuum stb.), a nem megfelelő istállóhigiénia, valamint olyan egyedi rizikótényezők, mint a tehen laktációs stádiuma (különösen az ellés utáni időszak), a tőgy morfológiai sajátosságai, az immunrendszer átmeneti gyengülése, illetve az anyagcsere-egyensúly felborulása (például negatív energiamérleg vagy vitaminhiány esetén).

Akut esetekben az érintett tőgynegyed(ek) termelése nagymértékben visszaesik, míg krónikus formában tartós tejhozamcsökkenés, a tőgyállomány szöveti károsodása és hegesedése figyelhető meg, ami kedvezőtlenül befolyásolja az élettartam alakulását. A fertőzéssel együtt nő a tejben a gyulladásos komponensek (például enzimek, immunglobulinok) aránya, valamint a szomatikus sejtszám (somatic

cell count, SCC) is. A tej minősége romlik: megváltozik a fehérje- és zsírösszetétele, gyengül az alvadási képessége, és megjelenhetnek benne fehérjebontó enzimek (például plazmin), amelyek rontják a feldolgozhatóságot. A betegség emellett fájdalmat és stresszt okoz az állat számára, súlyosabb lefolyásnál pedig szisztémás fertőzés alakulhat ki, amely a tőgynegyed szöveti elhalásához vezethet. Még enyhe eseteket követően is gyakori a fertőzés kiújulása vagy krónikus gyulladás kialakulása.



Fertőzés hatására a tehen immunrendszere aktiválódik, és nagy mennyiségű fehérvérsejt áramlik a tőgybe. Ennek következtében a tejben megnő a sejtess elemek – köztük a neutrofil granulociták, a limfociták és a tőgyhámsejtek – száma, ami már szubklinikai



mastitis esetén is jelentős SCC-emelkedést eredményez. A SCC ezért a szubklinikai tőgygyulladás legelterjedtebb, közvetett indikátora.

A tenyésztértékbecslésben és a kutatásokban a SCC (fenotípus) log-transzformált változatán alapuló becsült tenyésztértékpontszám (somatic cell score, SCS) terjedt el genetikai mutatóként (mint genotípus), mivel statisztikailag stabilabb és jobban kezelhető eloszlást biztosít. A SCS alakulása jól tükrözi a szubklinikai mastitis előfordulását és súlyosságát ($r_g \approx 0,6-0,9$; Ødegård és mtsai., 2003; Koivula és mtsai., 2005), és közepesen erős, pozitív kapcsolatban áll a – tenyésztértékbecslésben külön tulajdonságként kezelt – klinikai tőgygyulladással ($r_g \approx 0,5-0,7$; Herinstad és mtsai., 2006). A kisebb SCS-t célzó szelekció tehát közvetve a klinikai esetek számának csökkenéséhez is hozzájárulhat. Ugyanakkor a SCS öröklődhetősége a holstein-fríz állományokban csak alacsony-mérsékelt ($h^2 \approx 0,08-0,15$), míg a klinikai mastitisé még ennél is alacsonyabb ($h^2 \approx 0,03-0,05$) – így mindkét esetben a környezeti és menedzsmenttényezők befolyása dominál (CDCB, 2018; Miglior és mtsai., 2005; Rupp és Boichard, 1999).

Azokban az országokban, ahol rendelkezésre állnak megbízható, rutinszerűen gyűjtött klinikai mastitisadatok (például Skandináviában vagy Hollandiában), célszerű közvetlenül a klinikai mastitisre való kisebb fogékonyságra szelektálni; másutt viszont (például Magyarországon) a SCS-alapú közvetett szelekció ajánlott. Fontos ugyanakkor hangsúlyozni, hogy a SCC túlzott csökkentése nem feltétlenül előnyös: az alacsony sejtszám ugyanis gyengébb lokális immunválaszt jelezhet, ami fokozott fertőzési kockázattal járhat (Weigel, 2018; Martin, 2018).

A mastitis ÜHG-kibocsátásra gyakorolt hatásait számos tanulmány vizsgálta. Mostert és mtsai.-nak (2019) kutatásában a **klinikai mastitises tehenek ÜHG-intenzitása** átlagosan 57-58 kg CO₂e/t FPCM-mel (mintegy 6%-kal) volt magasabb, mint a tünetmentes társaiké. A többlet mértéke a kórokozó típusától, az esetek számától és az állatok életkorától függően széles skálán, 48-92 kg CO₂e/t FPCM között mozgott. A kibocsátásnövekmény fő forrásait a következő tényezők adták: kényszerselejtezés (~39%), feldolgozásra alkalmatlan (selejt) tej (~38%), tejhozamcsökkenés (~17%), valamint a két ellés közötti idő meghosszabbodása (~6%).

Egy másik vizsgálat (Özkan Gülzari és mtsai., 2018) azt találta, hogy a **szubklinikai mastitisszel** érintett tehenek egységnyi termelt tejre vetített enterális CH₄-kibocsátása átlagosan mintegy 8%-kal magasabb, mint az egészséges egyedeké. Ennek oka elsősorban a csökkent tejhozam és a gyengébb takarmányhasznosítás volt. (Fontos megjegyezni, hogy az említett tanulmányok eltérő módszertant alkalmaztak, és más-más célmutatókra fókuszáltak, ezért az eredményeik közvetlenül nem vethetők össze.)

Magasabb SCC-érték (250 ezer sejt/ml) mellett a tehenek napi enterális CH₄-kibocsátása átlagosan ~12 g-mal több, mint alacsony SCC-érték esetén (50 ezer sejt/ml tej), ami évente közel 4,4 kg CH₄/egyed emissziónövekményt jelent (Özkan Gülzari és mtsai., 2018). Egy norvég modell szerint a SCC 800 ezerről 50 ezer sejt/ml tejre történő mérséklése mintegy 3,7%-os csökkenést eredményezhet az állományszintű ÜHG-intenzitásban (Clasen és mtsai., 2023).

A mastitis miatt romló takarmányhasznosítás a trágya mennyiségét és összetételét is befolyásolhatja, ami – különösen hígtrágya esetén – növelheti a trágyakezelés során felszabaduló CH₄-mennyiséget, bár ennek becslése csak közvetetten lehetséges.

A felhasznált források listáját terjedelmi korlátaink miatt nem közöljük, az a szerkesztőségben érhető el.



Fotó: María Fuenzalida

