

# Animal welfare, etológia és tartástechnológia



## Animal welfare, ethology and housing systems

Volume 4

Issue 2

Különszám

Gödöllő  
2008



## HAJLAMOSÍTÓ TÉNYEZŐK HATÁSA A PUERPERÁLIS METRITIS KIALAKULÁSÁRA ÉS SÚLYOSSÁGÁRA

Földi József<sup>1,2</sup>, Pécsi Anna<sup>3</sup>, Abonyi-Tóth Zsolt<sup>2</sup>, Huszenicza Gyula<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Intervet Hungária Kft., Budapest

<sup>2</sup>Szent István Egyetem, Állatorvos-tudományi Kar, Budapest

<sup>3</sup>Debreceni Egyetem, Agrár- és Műszaki Tudományok Centruma, MTK, Debrecen

[jozsef.foldi@intervet.com](mailto:jozsef.foldi@intervet.com)

### Összefoglalás

A *puerperális metritis* a korai involúció bakteriális szövődménye. Enyhébb kórformája (*ePM*) csak helyi tünetekkel (putrid kifolyás) jár, de ritkábban kialakulhat a súlyos általános tünetekkel, lázzal járó toxikus *puerperális metritis* is (*tPM*). Két nagy létszámú hazai tejelő tehenészetben eset-kontroll vizsgálatot végeztünk az alábbi hajlamosító tényezők hatásának értékelésére a *puerperális metritis* kialakulásában és súlyosságában: (1) szülőúti manuális beavatkozás, (2) magzatburok visszatartás (MBV), (3) inkompenzált negatív energia egyensúly (3a) ketonuriában illetve (3b) hiperketonémiában megnyilvánuló formája. Az ellés során végzett *méhúri manuális beavatkozás* és MBV esetén szignifikánsan ( $P < 0,001$ ) több PM alakult ki, de ezeknek a tényezőknek nem volt szignifikáns hatása a megbetegedés súlyosságára. A tehen *energiahiányos állapotának* hatását vizsgálva megállapítottuk, hogy a magasabb BHB-szint hajlamosít a méhgyulladás előfordulására, és azon belül is a súlyosabb gyulladást valószínűsíti. A legalább 2+-es ketonuriás reakció hajlamosít a méhgyulladásra, erősebben pozitív teszt a gyulladás súlyosabb formáját prognosztizálja. Majd külön-külön megvizsgáltuk az *előző laktációs tejtermelés*, a termelt *tejmennyiségének változása* az ellés utáni 3-5. napon, az *ellésszám* és a *testhőmérséklet*, valamint a testhőmérséklet változásának hatását a PM és tPM gyakoriságára. A 9400 liter feletti előző laktációs tejtermelés hajlamosít a toxikus méhgyulladásra. A 3. és 5. napon a tejtermelést és annak változását vizsgálva, az egészséges és ePM csoportokban a tejhozam a 3-5. nap között nőtt, míg a tPM-esben csökkent. A logisztikus regresszióval értékelve a tejtermelés csökkenése szignifikánsan jelzi a PM ( $P=0,0023$ ) és tPM ( $P=0,0091$ ) előfordulásának növekedését. A többször ellett egyedek hajlamosabbak a méhgyulladás súlyosabb formájára. A testhőmérséklet emelkedés utal a méhgyulladásra, de önmagában nem elegendő a diagnózis felállításához. A hajlamosító tényezők együttes vizsgálatára logisztikus regressziós modelleket készítettünk. Vizsgálataink segítségével a nagy létszámú tejelő tehenészetekben pontosabban szervezhető meg az involúciós szövődmények felismerése szempontjából meghatározó jelentőségű ellés utáni szűrővizsgálatok.

**Kulcsszavak:** *puerperális metritis*, *energiahiányos állapot*, *tejtermelés*

### Risk factors associated with the development and severity of puerperal metritis

#### Abstract

*Puerperal metritis* is the bacterial complication of the early puerperium, which occurs during the first two weeks after calving. Its more severe form accompanied by systemic signs of disease (dullness, prostration) including pyrexia is often called *toxic puerperal metritis*. A case-control study was performed in two large-scale dairy herds to evaluate the influence of certain risk factors i.e. (1) manual intervention at calving; (2) retained fetal membranes and (3) uncompensated negative energy balance characterized by (3a) ketonuria or (3b) hyperketonaemia. During the statistical analyses, we separately evaluated the effect of different predisposing factors on the development and severity of puerperal metritis. In the case of manual intervention (assistance) during calving and retained placenta significantly ( $P < 0.001$ ) more cases of PM developed; however, these factors did not have an effect on the severity of the disease. Studying the influence exerted by energy-deficient status of the cow we demonstrated that higher BHB levels predispose cows to the development of metritis and increase the probability that the severe form of metritis will develop.



A ketonuric reaction of at least 2+ predisposes cows to metritis, while a more strongly positive test increases the likelihood that the more severe form of metritis will develop. Presence of certain predisposing and influencing factors together with early indicator symptoms are good predictor of the disease. Risk of PM is significantly higher, when manual intervention during calving and/or RFM and/or NEB characterized by ketonuria or hyperketonaemia is present, while elevation of rectal temperature between pp days 3-5 is the indicator of the disease. TPM occurs more frequently, when, beside the above mentioned factors, milk yield at the previous lactation was >9400 l and milk yield between pp days 3-5 is decreased. By means of our results the post partum monitoring of cows on large scale dairy farms can be better organized, which enhances the timely diagnosis of PM and may result in a more efficacious therapy and consequently, decreasing of economic losses due to the disease. We also exhibited the relationship between PM and other diseases of involution. By means of our observations a realistic estimation can be made on the relationship of PM with milk yield and its detrimental effect on reproduction performance.

**Keywords:** puerperal metritis, negative energy balance, lactation

## Irodalmi áttekintés

A *puerperális metritis* a korai puerpérium bakteriális szövődménye, ami az ellés utáni első 2 hétben fordul elő. A csak helyi tünetekkel (putrid kifolyás) járó enyhébb kórforma (*ePM*) mellett, kialakulhat a súlyos általános tünetekkel, lázzal járó toxikus puerperális metritis is (*tPM*) (Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai, 2006). Az involúció bakteriális szövődményeinek klinikai megjelenését a méh saját védekezőrendszere megakadályozhatja, ennek elemei: a humorális immunválasz, szegmentált magvú leukociták fagocitózisa, méhösszehúzódnások (Radcliffe és mtsai, 2005; Hussain, 1989; Cai és mtsai, 1994; Lewis, 1997 és 2004; Bondurant, 1999; Kimura és mtsai, 2002; Mateus és mtsai, 2002; Sheldon és Dobson, 2004; Paisley és mtsai, 1986; Bajcsy és mtsai, 2005). A leukocita funkciókat egyes takarmányozási és metabolikus tényezők zavarhatják / gátolhatják, úgy mint: a nem észterifikált zsírsavak (NEFA) és a  $\beta$ -hidroxi-vajsav (BHB) plazmaszintjének emelkedése (Sartorelli és mtsai, 1999 és 2000; Suriyasathaporn és mtsai, 1999 és 2000; Zerbe és mtsai, 2000); hiperketonémia (Reist és mtsai, 2003), hiánybetegségek (pl. szelén/E-vitamin és A-vitamin/ $\beta$ -karotin hiány)(Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004). A miometrium kontraktilitás csökkenésének leggyakoribb okaiként a mozgás és a rendszeres szoptatás hiányát, valamint a hipokalcémiát (ellési bénulás, ide értve annak szubklinikai formáját is) tartják (Kamgarpour és mtsai, 1999; Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004). Növeli a fertőződés kockázatát a magzatburok-visszamaradás (MBV), vetelés, ikerellés, és az emberi beavatkozást igénylő nehézellés, továbbá a rossz elletési higiénia (Paisley és mtsai, 1986; Hussain, 1989; Hussain és Daniel, 1991; Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004).



Azt vizsgáltuk, hogy egyes, az irodalomból ismert hajlamosító tényezők – mint a méhűri manuális beavatkozást igénylő ellési segítségnyújtás, *magzataburok-visszamaradás* (MBV), az ellést követő negatív *energetikai egyensúly*nak (NEE) a dekompenzálódására utaló *β-hidroxi-vajsav* (BHB) szintemelkedés illetve ketonuria – milyen összefüggésben áll a PM kialakulásának a valószínűségével és súlyosságával. Vannak-e egyéb tényezők, amelyek befolyásolják a PM előfordulását és a kórkép lefolyásának súlyosságát? Másrészt, a PM összefüggésben van-e az egyéb involúciós betegségek (mastitis, klinikai endometritis, lábvég betegségek) előfordulásával.

## Anyag és módszer

A vizsgálatokat két hazai tehenészetben, nagyüzemi körülmények között, *második ellésű* vagy *idősebb holstein-fríz* teheneken (n=170) végeztük. A vizsgálati időszakban ellett valamennyi egyedét bevontunk a kísérletbe, amelyek terheltek voltak a hajlamosító tényezők valamelyikével. Ezen egyedek mindegyikéhez választottunk egy párt, amely hasonló kondícióban volt, azonos ellésszámmal és az előző laktációban hasonló tejtermeléssel rendelkezett (eset-kontroll módszer). Az ellés utáni 24-48 órával elvégzett klinikai vizsgálat során a magzataburok elvetését ellenőriztük, a test kondíciót pontosztuk, meghatároztuk a vizelet AcAc (ketonuria) és a vér BHB szintjét. Az ellés utáni 3-15. nap között 24 óránként a rektumban megmértük az állatok hőmérsékletét, naponta feljegyeztük a tejtermelést, a PM megjelenését illetve a mastitis előfordulását. A 28-35. napok között elvégzett klinikai vizsgálat az EM felderítésére irányult illetve ismét pontosztuk a tehenek kondícióját. Az ellést követő 150. napig szaporodásbiológiai és klinikai adatokat gyűjtöttünk.

Az egyes hajlamosító tényezők hatásának külön-külön vizsgálatára *Fisher-egzakt* tesztet vagy *Chi-négyzet* próbát végeztünk. Az összes hajlamosító tényező együttes hatásának vizsgálatát logisztikus regresszióval végeztük, a modellbe a korábban ismertetett hajlamosító tényezőkön kívül bevontuk az előző laktációs tejtermelést, az ellésszámot, a testhőmérséklet és a tejtermelés abszolút értékeit és annak változását (növekedés vagy csökkenés) az ellés utáni 3. és 5. napon. A testhőmérséklet 3-15. pp napok közötti alakulásának csoportonkénti összehasonlítása egyszempontos ANOVA-val, a lázas (>39,5°C) állatok arányának vizsgálata Chi-négyzet próbával történt. Az egyéb involúciós betegségek gyakoriságát a PM függvényében Fisher-egzakt teszttel elemeztük. A tápláltsági állapot változását pedig Medián-teszttel hasonlítottuk össze.



## Eredmények és értékelés

A statisztikai értékelések során külön-külön megítéltük a hajlamosító tényezők hatását a puerperális metritis kialakulására illetve a súlyosságára. Az ellés során végzett manuális beavatkozás és magzatburok-visszatartás esetén szignifikánsan ( $P < 0,001$ ) több PM alakult ki, de ezek a tényezők nem voltak hatással a megbetegedés súlyosságára. A tehén energiahiányos állapotának hatását vizsgálva megállapítottuk, hogy a magasabb BHB szint hajlamosít a méhgyulladás előfordulására, és azon belül is a súlyosabb gyulladást valószínűsíti. A legalább 2+-es ketonuriás reakció hajlamosít a méhgyulladásra, erősebben pozitív teszt a gyulladás súlyosabb formáját prognosztizálja. Logisztikus regresszió elvégzésével azt találtuk, hogy a BHB-szint emelkedése szignifikánsan növeli a PM ( $P = 0,0004$ ) illetve a már PM-es tehenek között a tPM ( $P = 0,0057$ ) előfordulását is.

Munkánk során több szerző megfigyelésével (Hussain, 1989; Hussain és Daniel, 1991; Lewis, 1997; Paisley és mtsai, 1986; Sheldon és Dobson, 2004) összhangban statisztikailag is igazoltuk, hogy az ellés során végzett szülőúton belüli manuális beavatkozás, illetve a magzatburok-visszatartás kialakulása hajlamosította a teheneket a méhgyulladás kialakulására, de vizsgálataink szerint a betegség súlyosságát nem befolyásolta. A laktáció kezdetén számos klinikai kémiai paraméter változása utal a NEE fennállására. Miközben a bőr alatti és zsigeri zsírraktárak triglicerid telítettségét (tápláltsági állapot) tükröző kondíciópontszám (BCS) folyamatosan csökken, a vérérumban jelentősen magasabb nem észterifikált zsírsavtartalom (NEFA) mérhető. A folyamat dekompenzálódásának a jeleként értékelhető, ha –BHB, acetecetsav és aceton produkció fokozódását bizonyítva – e ketonanyagok szintje megemelkedik a vérérumban (hiperketonémia), a vizeletben (ketonuria), illetve a tejben (ketolaktia). A ketonanyag-szintek emelkedése lényegében valamennyi testfolyadékban egyidejűleg zajlik. A gyakorlatban leginkább használt gyorsdiagnosztikumok azonban – szemben a tejjel – a vizeletben már sokkal kisebb mértékű ketonanyag-szintemelkedés kimutatását is lehetővé teszik (Kutas, 1987; Gönye, 1987; Kégl, 1990 és 1992; Kégl és Gaál, 1992; Wentink és mtsai, 1997; Huszenicza és mtsai, 2002). A ketonanyagok szintjének jelentős emelkedésével járó energiahiányos állapot befolyásolhatja a szervezet antimikrobiális védekező rendszereinek a működését, ami jelentősen növeli az involúció bakteriális eredetű szövődményeinek – elsősorban a PM – a kockázatát. A szervezet immun-kompetenciájának csökkenése arányos a NEE illetve a hiperketonémia súlyosságával és időtartamával (Jánosi és mtsai, 2002). Ezzel összhangban vizsgálataink során az emelkedett BHB-érték és a ketonuria növelte a PM előfordulásának kockázatát és azon belül a magasabb értékek a tPM előfordulását valószínűsítették.



Logisztikus regresszióval megvizsgáltuk a hajlamosító tényezők együttes hatását is. Első lépésben a modellt kizárólag a fent ismertetett és külön-külön vizsgált hajlamosító tényezők bevonásával építettük fel. Először a magyarázó változók függetlenségének tisztázására korreláció tesztet végeztünk, melynek eredménye szerint a BHB szint és a ketonuria nagyon szoros korrelációt mutatott ( $r=0,84$ ). Tehát ugyanabba a regressziós modellbe mindkét magyarázó változó nem tehető bele. E modellek magyarázó ereje elég alacsony lett, 31,76% a PM-re és 28,66% a tPM-re, így további lehetséges befolyásoló tényezőket próbáltunk keresni. Külön-külön megvizsgáltuk az előző laktációs tejtermelés, a termelt tejmennyiségének változása az ellés utáni 3-5. napon, az ellésszám és a testhőmérséklet, valamint a testhőmérséklet változásának hatását a PM és tPM gyakoriságára. Az átlagos tejtermelés az előző laktációban csoportonként: ePM:  $8700 \pm 753$  liter ( $n=41$ ); tPM:  $9899 \pm 1019$  liter ( $n=15$ ); egészséges:  $8731 \pm 1221$  liter ( $n=114$ ). Ha az előző laktációs tejtermelés kumulatív megoszlását vizsgáltuk a három csoportban: a tPM-es tehenek több mint 80%-a az előző laktációban 9400 liter fölött termelt, míg a másik két csoportból az állatok alig 30%-a tartozott ide.

A 3. és 5. napon a tejtermelés változását vizsgálva, az egészséges és ePM csoportokban a tejhozam nő (egs.: +1,78 liter, ePM: +1,49 liter) míg a tPM-esben csökken (-3,48 liter). A logisztikus regresszióval értékelve a tejtermelés csökkenése jelzi a PM ( $P=0,0023$ ) és tPM ( $P=0,0091$ ) előfordulásának növekedését. Az ellésszám nem befolyásolja szignifikánsan a betegség kialakulását, de a súlyosságát igen ( $P=0,058$ ). Mind az ellés utáni 3. napon, mind az 5. napon mért testhőmérséklet adatait valamennyi egyeden a Fisher-egzakt próbával vizsgálva: az ePM, a toxikus PM és az egészséges csoportokban az alacsony és a magas testhőmérsékletű egyedek aránya szignifikánsan különbözött ( $P<0,0001$ ). Viszont a méhgyulladásban szenvedő teheneket vizsgálva, az ePM és tPM megoszlása az alacsony és magas testhőmérséklettel rendelkező egyedeknél csak a 3. napon különbözött szignifikánsan ( $P=0,0367$ ). Logisztikus regresszióval értékelve mind a 3. napi, mind az 5. napi testhőmérséklet adatokat a magasabb érték szignifikánsan növeli a PM és tPM előfordulását is, ha a pp 3. és 5. napja között a testhőmérséklet változását értékeltük: az emelkedésekor szignifikánsan magasabb az ePM ( $P<0,0001$ ) és a tPM ( $P=0,0074$ ) előfordulása is.

Ezután a fenti magyarázó változók bevonásával újra elkészítettük a modelleket.

Az alábbi eredményeket kaptuk, ha a BHB szintet vettük be a modellbe:

A hajlamosító tényezők hatása a PM előfordulására: a BHB érték, a magzatburok-visszatartás, a manuális beavatkozás növeli a méhgyulladás esélyét, a testhőmérséklet emelkedése jelzi a kialakulását.

A hajlamosító tényezők hatása a tPM előfordulására a méhgyulladásos egyedeknél: a BHB érték, a magzatburok-visszatartás, a manuális beavatkozás és a magas előző laktációs tejtermelés szignifikánsan növeli a méhgyulladás esélyét. A magas BHB és a magas tejtermelés hatása azonban nem adódik össze.

Ha a ketonuriát vettük be a modellbe a következő eredményeket kaptuk:



A hajlamosító tényezők hatása a PM előfordulására: a ketonuria (2+-es valamint a legalább 3+-es reakciók egyaránt), a magzatburok-visszatartás, a manuális beavatkozás szignifikánsan növeli a méhgyulladás esélyét és a testhőmérséklet emelkedése jelzi a betegséget.

A hajlamosító tényezők hatása a tPM előfordulására: az előző laktációs tejtermelés, az ellésszám, a ketonuria mértéke és az ellés során végrehajtott manuális beavatkozás alapján becsülhető a toxikus PM előfordulása, továbbá a tejmenyiség csökkenése jele a betegségnek.

A mastitis kialakulásában az immunrendszer működés csökkenése döntő jelentőségű és ez az állapot a jelenlévő metritis miatt nyilvánvalóan fennáll (*Jánosi és mtsai, 2002*). Ezzel összhangban van, hogy a mastitis nagyobb arányú előfordulását találtuk a méhgyulladás különböző súlyossági formái esetén egyaránt. A korábban PM-es állatok esetén a klinikai endometritis nagyobb arányú előfordulása sem meglepő. A szubepiteliálisan túlélő kórokozók fokozzák a neutrofil granulociták migrációját, aminek következményeként a pp. 14. napja után megjelenhet a klinikai endometritis tüneteként a (muko)purulens vaginális váladék (*Paisley és mtsai, 1986; Hussain, 1989; Hussain és Daniel 1991; Lewis, 1997; Sheldon és Dobson, 2004; Sheldon és mtsai, 2006*).

Mind az arthritis, mind a pododermatitis nagyobb arányban fordult elő a PM bármelyik formájában megbetegedett, mint a szövődmenymentes involúciójú teheneiben. A pododermatitis kialakulásában a gyulladós mediátoroknak illetve a toxikus peptid fragmentek jelenlétének nagy szerepe van. A korai involúció során kialakuló méhgyulladás alatt bakterémia léphet fel, ami arthritis, bursitis kialakulását eredményezheti (*Paisley és mtsai, 1986; Hussain, 1989; Hussain és Daniel 1991*). A tehén ellési kondíciójával illetve a laktáció megindulásával összefüggésben a kondíció változásával jól jellemezhetjük, laktáció elején szükségszerűen fellépő NEE (*Rukkwamsuk és mtsai, 2000, Brydl, 2003*). A kondícióromlás az egészséges és a toxikus PM csoportban szignifikánsan különbözött ( $P < 0,0001$ ). Az ellés után közvetlenül a csoportokban (egészséges, ePM, tPM) a BCS értéke 3,5 feletti volt, ami kicsivel magasabb az ajánlott tenyész-kondíciót jellemző értéknél. Jelentős energiahiány esetén, különösen túlkondíciós állatokban, az ellés utáni napokban intenzívebben zajló zsírmobilizáció következtében akár ketózis is kialakulhat (*Brydl, 2003*). A tPM-es állatoknál a kondíció vesztes mértéke az 5. hétre meghaladta az egy kondíciópontszámot.



## Következtetések és javaslatok

A puerperális metritis, illetve általános tünetekkel is járó toxikus puerperális metritis kialakulását hajlamosító és befolyásoló illetve diagnosztikus tényezők hatásait statisztikailag igazoltuk. A korábban feltételezett hajlamosító tényezők és az újonnan alkalmazott tényezők bevonásával készített logisztikus regressziós modellek alkalmasak mind a méhgyulladás, mind annak súlyosságának előrejelzésére. Ezek segítségével meghatározható a korai méhgyulladások kialakulása szempontjából veszélyeztetett állatok köre. Ezen ismeretek felhasználásával javaslatot tehetünk az involúciós ellenőrző vizsgálatok szervezésére a nagy létszámú tejlő tehenészetekben. Így valamennyi metritis esetet időben felismerhetünk, és jó esélyünk van a gyógykezelésre. Hangsúlyozzuk, hogy a diagnózis felállításához rendszeres rektális és vaginoszkópiás vizsgálatok végzése elengedhetetlen, amelyeket szerintünk célszerű az ellést követő 1-3., 6-10., 14-21. és 28-35. napokra időzíteni.

## Irodalomjegyzék

- Bajcsy, A.C., Szenci, O., Doornenbalb, A., van der Weijden, G.C., Csorba, C., Kocsis, L. Szűcs, I., Ostgard, S., Taverne, M.A.M.* (2005): Characteristics of bovine early puerperal uterine contractility recorded under farm conditions. *Theriogenology*, 64. 99-111.
- BonDurant R.H.* (1999): Inflammation in the bovine reproductive tract. *J. Dairy Sci.*, 82. 101-110.
- Boyum, A., Wiik, P., Gustavsson, E., Veiby, O.P., Reseland, J., Haugen, A.H., Opstad, P.K.* (1996): The effect of strenuous exercise, calorie deficiency and sleep deprivation on white blood cells, plasma immunoglobulins and cytokines. *Scand. J. Immunol.*, 43. 228-235.
- Brydl, E.* (2003): Szarvasmarhatartás higiénijája és állomány-egészségtana. A telepszemle (farmvizit). In: *Rafai, P. Brydl, E., Nagy, Gy.* (szerk)(2003): A sertés-, a szarvasmarha- és a háziyúktartás higiénijája és állomány-egészségtana. *Agroinform Kiadó. Budapest*, 204-207.
- Cai, T.Q., Weston, P., Lund, L.A., Brodie, B., McKenna, D., Wagner, W.C.* (1994): Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 55. 934-943.
- Gönye, S.* (1987): Az energia-egyensúly zavarai. In: *Brydl, E.* (szerk.): A szarvasmarha anyagforgalmi betegségei és mérgezései. *Mezőgazdasági Kiadó, Budapest. II. rész.* 121-131.
- Hussain, A.M.* (1989): Bovine uterine defense mechanisms: a review. *J. Vet. Med. B.*, 36. 641-651.





- Hussain, A.M., Daniel, R.C.W. (1991): Bovine normal and abnormal reproductive and endocrine functions in the postpartum period: a review. *Reprod. Dom. Anim.*, 26. 101-111.
- Huszenicza Gy., Fébel H., Gáspárdy A., Gaál T. (2002): A nagy tejtermelésű tehén takarmányozásának, tejtermelésének és szaporodóképességének kapcsolata. Irodalmi áttekintés. 1. Az ellés utáni időszak anyagforgalmi jellemzői. *Magy. Állatorv. Lapja*, 124. 719-725.
- Jánosi Sz., Kacs Kovics I., Veresegyházy T., Huszenicza Gy. (2002): A szarvasmarha tőgygyulladásra hajlamosító anyagcsere-rendellenességei és hiányállapotai. Irodalmi áttekintés. 1. rész. Az ellés körüli energiahányos állapot. *Magy. Állatorv. Lapja*, 124. 643-649.
- Kamgarpour, R., Daniel, R.C.W., Fenwick, D.C., McGuigan, K., Murphy, G. (1999): Post partum subclinical hypocalcaemia and effects on ovarian function and uterine involution in a dairy herd. *Vet. J.*, 158. 59-67.
- Kégl T. (1990): A ketonuria vizsgálatának és ellenőrzésének tapasztalata egy holstein-fríz tehénállományban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 45. 393-398.
- Kégl T. (1992): A ketonuria csökkentése glukokortikoidok alkalmazásával ellés után lévő holstein-fríz teheneknél. *Magy. Állatorv. Lapja*, 47. 162-163.
- Kégl T., Gaál T. (1992): Ketonuriás index – egy új, gyakorlatias mutatószám a tejelő tehenek energia-egyensúlyának megítélésére. *Magy. Állatorv. Lapja*, 47. 159-161.
- Kimura, K., Goff, J.P., Kehrlí, E., Jr., Reinhardt, T.A. (2002): Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 85. 544-550.
- Kutas F. (1987): A közti anyagcsere. In: Brydl, E. (szerk.): A szarvasmarha anyagforgalmi betegségei és mérgezései. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest. I. rész. 40-42.
- Lewis, G.S. (1997): Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*, 80. 984-994.
- Lewis, G.S. (2004): Steroidal regulation of uterine immune defences. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83. 281-294.
- Mateus, L., Lope de Costa, L., Robalo Silvia, J. (2002): Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows. *Reprod. Dom. Anim.*, 37. 31-35.
- Paisley, L.G., Mickelsen, W.D., Anderson, P.B. (1986): Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. *Theriogenology*, 25. 353-381.
- Radcliffe, W., Seals, R.C., Lewis, G.S. (2005): Uterine response to multiple inoculations with *A. pyogenes* and *E. coli* in nulliparous ewes. *Am. J. Reprod. Immunol.*, 54. 249-261.
- Reist, M., Erdin, D.K., von Euw, D., Tschümperlin, K.M., Keunenber, H., Hammon, H.M., Künzi, N.K., Blum, J.W. (2003): Use of threshold serum and milk ketone concentrations to identify risk for ketosis and endometritis in high-yielding dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, 64. 188-194.



- Sartorelli, P., Paltrinieri, S., Agnes, F.* (1999): Non-specific immunity and ketone bodies I. In vitro studies on chemotaxis and phagocytosis of ovine neutrophils. *J. Vet. Med., A.*, 46, 613-619.
- Sartorelli, P., Paltrinieri, S., Comazi, S.* (2000): Non-specific immunity and ketone bodies II. In vitro studies on adherence and superoxide anion production in ovine neutrophils. *J. Vet. Med. A.*, 47. 1-8.
- Sato, S., Suzuki, T., Okada, K.* (1995): Suppression of mitogenic response of bovine peripheral blood lymphocytes by ketone bodies. *J. Vet. Med. Sci.*, 57. 183-185.
- Sheldon, I.M., Dobson, H.* (2004): Postpartum uterine health in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83. 295-306.
- Sheldon, I.M., Lewis, G., LeBlanc, S., Gilbert, R.* (2006): Defining postpartum uterine disease in dairy cattle. *Theriogenology*, 65. 1516-1530.
- Suriyasathaporn, W., Daemen, A.J.J.M., Noordhuizen-Stassen, E.N., Dieleman, S.J., Nielen, M., Schukken, Y.H.* (1999): Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood, and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes. *Vet Immunol. Immunopathol.*, 68. 177-186.
- Suriyasathaporn, W., Heuer, C., Noordhuizen-Stassen, E., Schukken, Y.H.* (2000): Hyperketonaemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet. Res.*, 31. 397-412.
- Wentink, G.H., Rutten, V.P., van den Ingh, T.S., Hoek, A., Muller, K.E., Wensing, T.* (1997): Impaired specific immunoreactivity in cows with hepatic lipidosis. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 56. 1-2. 77-83.
- Zerbe, H., Schneider, N., Leibold, W., Wensing, T., Kruip, T.A.M., Schubert, H.J.* (2000): Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophil granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. *Theriogenology*, 54. 771-786.