



Norges miljø- og  
biovitenskapelige  
universitet

**Masteroppgave 2022 30 stp**  
Fakultet for biovitenskap

# **Subklinisk ketose i norsk melkeproduksjon**

Subclinical ketosis in norwegian  
milkproduction

Inga Vagle  
Husdyrvitenskap

## Forord

Denne masteroppgaven markerer slutten på en 5-årig mastergrad i Husdyrvitenskap ved Norges miljø- og biovitenskapelige universitet. Det har vært noe veldig lærerike og kjekke år, som jeg ikke ville vært foruten.

Gjennom studiet har jeg blitt spesielt interessert i sammenhengene mellom fôring, helse og produksjon. Derfor når denne oppgaven ble nevnt som en mulig oppgave, tok jeg raskt kontakt for å starte planleggingen. Kombinasjonen av å skrive om et tema som det ikke er så stort søkelys på, og ha med melkeprodusenter i prosjektet, har vært utrolig lærerikt og spennende. Det var 12 melkeprodusenter med i feltforsøket. Tusen takk til hver og en av dere; Jorunn Søyland og Sveinung Haaland, Thomas og Merethe Vagle, Jostein og Gunvor Helle Eiane, May-Sissel Nodland og Øyvind Voilås, Eivind Eide Reime v/Tomb VGS, Kari Sofie Asmyhr Østen, Gunn Randi Finstad og Gjermund Mogstad, Mari og Olav Tallerås, Mona og Lars Hvaale Fretland, Jon Erik Borgen, Bjørn Egil Baadshaug og Torstein Øverbø v/Brøttum Samdrift DA. Takk for et godt samarbeid, og for at dere har holdt ut alt maset midt gjennom prosjektet både gjennom epost, telefonsamtaler og SMS. Det hadde ikke blitt noe oppgave uten dere!

Tusen takk til veilederne mine for god veiledning gjennom hele prosessen, både planlegging av feltforsøket, det statistiske arbeidet og skriveprosessen. Hovedveileder Margrete Eknæs, Forsker ved IHA, biveileder Harald Volden, Professor ved IHA og biveileder Arvid Steen, Dr.med.vet. Også takk til Solveig Neteland og Rut Vagle for korrekturlesning, og ellers takk til min forlovede, venner og familie for god støtte og oppmuntring underveis i prosessen.

Takk til medstudenter på Husdyrvitenskap for godt «kaffidrøs» på lesesalen gjennom skriveprosessen, og ikke minst en stor takk til Laget og KRIK for noen fantastiske år på Ås!

Institutt for husdyr- og akvakulturvitenskap, NMBU

Ås, 16.05.22

Inga Vagle

## Sammendrag

Kyrne har størst risiko for å komme i negativ energibalanse i overgangsperioden fra sinku til melkeku. Det skyldes at det er utfordrende for kyrne å dekke energibehovet til den stigende melkeytelsen i ukene etter kalving. Negativ energibalanse (NEB) øker risikoen for å utvikle sykdommer, deriblant ketose. Det kan redusere melkeytelsen, og samtidig øke kostnadene til veterinærbehandling. Vi skiller mellom klinisk og subklinisk ketose. Klinisk ketose gir synlige symptomer, som gjør det lettere å diagnostisere og behandle. Den andre typen er subklinisk ketose som ikke har synlige symptomer, men som likevel kan påvirke produksjonen negativt. Målet for denne oppgaven er å kartlegge hvilke forhold ved fôring og management som øker risikoen for subklinisk ketose. Følgende hypotese ligger til grunn for oppgaven: Forekomsten av ketose er høyere enn det som blir registrert med visuelle symptomer, og veterinærbehandlinger.

Undersøkelsen er basert på et feltforsøk utført i perioden oktober 2021- januar 2022, hvor data fra 12 utvalgte melkekubesetninger inngikk. Melkeprodusentene ble besøkt to ganger i løpet av forsøksperioden, hvor det ble tatt ut en blodprøve fra haletuppen for måling av  $\beta$ -hydroksybutyrate (BHB) med et håndholdt måleapparat. Den første prøven ble tatt ut innen 30. laktasjonsdag, og den andre frem til 60. laktasjonsdag. Ved hvert besøk ble det foretatt holdvurdering av kyrne som inngikk i undersøkelsen, og det ble tatt ut en grovfôrprøve ved hvert besøk. Antall prøvedyr innen hver besetning varierte mellom 9-15, med totalt 130 forsøksdyr i datasettet. Dataene bestod også av individ- og besetningsdata fra Kukontrollen, samt fra besetningens styringssystem.

I flere av besetningene ble det konstatert kyr med BHB-konsentrasjoner  $\geq 1,2$  mmol/l, som kategoriseres som subklinisk ketose. Konsentrasjonen for BHB i blod, var påvirket av melkeytelse ( $p=0,028$ ), og laktasjonsstadium (DIM) ( $p=0,046$ ). Det var en tendens ( $p=0,061$ ) til at daglig kraftfôrmengde påvirket BHB-verdiene. Holdpoeng og laktasjonsnummer hadde ingen signifikant effekt på BHB-konsentrasjonen.

Undersøkelsen viser at forekomsten av subklinisk ketose varierer mellom besetninger, og at forekomsten ofte er høyere enn det som fanges opp av visuelle symptomer og veterinærbehandlinger. Resultatene viser at mye kan forebygges med riktig fôring og management. Tilrettelegging for et høyt fôropptak i samsvar med energibehovet i overgangsperioden, kan trolig redusere risikoen for å utvikle ketose. Metodikken benyttet i denne undersøkelsen, er enkel å implementere, og er mulig å gjennomføre av produsenten

selv. Dette gjør det mulig å detektere subklinisk ketose på et tidlig stadium. Gjennom bedre oppfølging av fôringsstrategien, vil det være mulig å redusere risikoen, både for subklinisk og klinisk ketose.

## Abstract

The cows have the greatest risk of getting into a negative energy balance during the transition period from dry cow to dairy cow. This is because it is challenging for the cows to cover the energy needs of the increasing milk yield in the weeks after calving. Negative energy balance (NEB) increases the risk of developing diseases, such as ketosis. It can reduce milk yield, and at the same time increase the cost of veterinary treatment. We distinguish between clinical and subclinical ketosis. Clinical ketosis have visible symptoms, which make it easier to diagnose and treat. The other kind is subclinical ketosis which makes no visible symptoms, yet it still can adversely affect production. The aim of this thesis is to map which conditions of feeding and management increase the risk of subclinical ketosis. The following hypothesis is the basis for this thesis: The incidence of ketosis is higher than what is registered with visual symptoms, and veterinary treatments.

The survey is based on a field trial conducted in the period October 2021 to January 2022, which included data from 12 selected dairy herds. The milk producers were visited twice during the experimental period, where a blood sample was taken from the tail tip for measuring  $\beta$ -hydroxybutyrate (BHB) with a hand-held measuring device. The first sample was taken by the 30th lactation day, and the second within the 60th lactation day. At each visit, a body condition score (BCS) of the cows included in the survey was performed, and a sample was taken of the grass silage. The number of test animals within each herd varied between 9 and 15, with a total of 130 experimental animals in the data set. The data also consisted of individual and herd data from Kukontrollen as well as from the herd's management system.

In several of the herds, there was observed cows with BHB-values  $\geq 1.2$  mmol / l, which is categorized as subclinical ketosis. The concentration of BHB in blood was affected by milk yield ( $p = 0.028$ ) and lactation stage (DIM) ( $p = 0.046$ ). There was a tendency ( $p = 0.061$ ) for the daily amount of concentrate to affect the BHB-values. BCS and lactation numbers had no significant effect on BHB concentration.

The study shows that the incidence of subclinical ketosis varies between herds, and that the incidence is often higher than what is captured through visual symptoms and veterinary treatments. The results show that much can be prevented with proper feeding and management. Facilitating a high feed intake in accordance to the energy needs during the transition period, can probably reduce the risk of developing ketosis. The methodology used

in this survey is easy to implement and can be done by the manufacturer himself. This makes it possible to detect subclinical ketosis at an early stage. Through better follow-up of the feeding strategy, it will be possible to reduce the risk, both for subclinical and clinical ketosis.

# Innholdsfortegnelse

Forord.....	I
Sammendrag.....	II
Abstract.....	IV
1. Innledning.....	1
2. Teori.....	3
2.1 Regulering av fôropptaket.....	3
2.2 Drøvtyggeren og nedbrytningen av næringsstoffene.....	5
2.2.1 Kontraksjoner i vom og nettmage.....	6
2.2.2 Karbohydrat.....	7
2.2.3 Fett.....	8
2.2.4 Protein.....	9
2.3 Omsetning av næringsstoff.....	10
2.3.1 Kilder til glukose.....	12
2.3.2 Ketogenesen.....	14
2.3.3 Syntese av laktose.....	15
2.3.4 Regulering av metabolismen.....	16
2.4 Ketose (subklinisk og klinisk).....	18
2.4.1 Definisjon, symptomer og kategorier.....	18
2.4.2 Diagnostisering.....	19
2.4.3 Behandling.....	21
2.4.5 Risikofaktorer.....	22
3. Materiale & metode.....	25
3.1 Datamateriale og datauttak.....	25
3.1.2 Måling av $\beta$ -hydroksybutyrate i blod.....	26
3.1.3 Holdvurdering (Subjektivt eller med Delaval BCS holdvurderingskamera).....	26
3.1.4 Grovfôrprøvene.....	27
3.1.5 Øvrige individ- og besetningsdata.....	27
3.2 Beregninger og statistiske analyser.....	29
4. Resultat.....	30
4.1 Oversikt over melkeproduzentene i størrelse, produksjonsresultat, fôringsstrategi og ketosestatus.....	30
4.2 Melkemengde og kraftfôropptak ved uttakstidspunkt for blodprøver.....	32
4.3 Kategorisering av blodprøveresultatene innad i hver besetning.....	34
4.4 Effekt av besetning i BHB-konsentrasjonen.....	36

4.5 Gjennomsnittlig daglig melkemengde og kraftfôropptak innad i hver besetning, sammenlignet med to enkel dyr i hver besetning.....	37
4.6 Grovfôranalyseresultat .....	43
5. Diskusjon.....	46
5.1 Metode og valg av kategorier til BHB-konsentrasjon .....	46
5.2 Effekten av melkemengde, DIM og laktasjonsnummer .....	48
5.3 Effekten av kraftfôropptaket og vurdering av grovfôrkvaliteten.....	50
5.4 Hold.....	51
5.5 Forebygging av ketose.....	52
6. Konklusjon .....	54
7. Referanseliste .....	55
Vedlegg 1 Holdvurderingsskjema for NRF.....	65



# 1. Innledning

Overgangsperioden fra sinku til melkeku er den mest sårbare perioden i laktasjonen, med høyest risiko for at kua kan komme i negativ energibalanse (NEB) (Santschi et al., 2011). NEB betyr at kua bruker mer energi til melkeproduksjon og vedlikehold, enn det den klarer å få i seg gjennom fôret. NEB øker risikoen for flere sykdommer, deriblant ketose (de Vries & Veerkamp, 2000). Sykdommer som børbetennelse, melkefeber, løpedreining og tilbakeholdt etterbyrd kan også relateres til NEB (Drackley, 1999; Duffield et al., 2009). I tillegg kan NEB gi reproduksjonsproblemer (De Vries et al., 1999).

Ketose forekommer både i en subklinisk, og i en klinisk form (Ingvarsen et al., 2003). Ved klinisk ketose er konsentrasjonen av ketonlegemer (aceton, acetoacetat og  $\beta$ -hydroksybutyrate) i blodet høyt, og glukosekonsentrasjonen er lav. De kliniske symptomene er redusert melkeytelse og appetitt, redusert kroppsvekt, depresjon, slapphet samt at avføringen minker i mengde og blir fastere i konsistensen. Kua kan også vise tegn til å foretrekke grovfôr framfor kraftfôr. Blir tilstanden veldig alvorlig kan aggresjon, bevegelsesvansker og tygging på harde gjenstander også oppstå (Mann et al., 2019). Den subkliniske formen er lik den kliniske ved at konsentrasjonen av ketonlegemer i blod er forhøyet, men gir ingen videre synlige symptomer (Asl et al., 2011). Dette gjør at den subkliniske formen er vanskeligere å oppdage og diagnostisere. Likevel er det gjort flere undersøkelser som har vist at tilstanden gir redusert appetitt og melkeytelse, økt fare for utvikling av andre sykdommer, som igjen fører til økt utrangeringsfrekvens (Asl et al., 2011; McArt et al., 2012a; Suthar et al., 2013; Østergaard & Gröhn, 2000). Skjult ketose vil derfor resultere i et økonomisk tap for melkeprodusenten ved reduserte melkeinntekter, i kombinasjon med økte kostnader til medisiner og rekruttering (Asl et al., 2011; McArt et al., 2015).

Sammenlignet med andre sykdomsgrupper hos norske melkekyr, har forekomsten av klinisk ketose vært lav de siste årene. I 2009 lå andelen registrerte ketosebehandlinger hos enkeltkyr på 6,0 %, og har gradvis blitt redusert til 3,0 % i 2021 (TINE, 2021). Det skyldes trolig økt kunnskap om sykdommen, og mer tilpasset fôring etter energibehovet. Men det er viktig å være klar over at bak de observerte tilfellene av ketose, så eksisterer det også mørketall i form av subklinisk ketose.

Siden den kliniske formen av ketose ikke er særlig utbredt (TINE, 2021), er det ikke spesielt fokus på ketose i Norge. Vi har derimot liten oversikt over frekvensen av den subkliniske

varianten av ketose. Med tanke på de kjente negative konsekvensene av sykdommen, kan det være mye å hente på forebygging av subklinisk ketose.

Formålet med denne oppgaven er å se på hvilke forhold ved fôring og management som øker risikoen for subklinisk ketose, i et utvalg av besetninger rundt i Norge. Hypotesen er at forekomsten av ketose (subklinisk og klinisk) er større enn det som blir fanget opp av visuelle symptomer, og veterinærbehandlinger.

## 2. Teori

Fôropptak har direkte sammenheng med NEB. Inntaket er påvirket av kuas fysiologiske status, som motiveres av energibehovet og som bestemmer om behovet blir dekket eller ikke.

Ved for lavt fôropptak i forhold til behovet, så kommer energibalansen i ubalanse.

Fôropptaket påvirkes av flere ulike faktorer, som blir beskrevet nedenfor.

### 2.1 Regulering av fôropptaket

Drøvtyggere har stor fôropptakskapasitet, og motiveres av at dyret til enhver tid ønsker å få dekket sitt energibehov til vedlikehold og produksjon. Dersom produksjonen øker vil også energibehovet øke, og på samme måte vil behovet avta dersom produksjonen reduseres.

Fôropptaket påvirkes i tillegg av flere ulike faktorer, som varierer gjennom dyrets liv i samsvar med kroppsstørrelsen, reproduksjons- og fysiologisk stadium (Ingvartsen & Kristensen, 2003). Faktorene kan deles inn i tre kategorier; faktorer ved dyret, faktorer ved fôret samt management og miljø. Faktorer ved dyret er knyttet til dyrets størrelse, kroppsvekt, rase, laktasjonsnummer (alder), opptakskapasitet etter hvor i laktasjonsstadiet dyret befinner seg, melkeytelse, drektighet, hold og sykdom. Fôropptaket er avhengig av nok plass i både vom og i dyret generelt, og produksjonsvolumet (Ingvartsen & Kristensen, 2003; McDonald et al., 2011). Produksjonsvolumet varierer etter hvor dyret er i laktasjonsstadiet, og eventuell drektighet (Ingvartsen & Kristensen, 2003). Fosteret har også et energibehov, som varierer etter hvor dyret er i drektigheten (Ingvartsen & Andersen, 2000). I forhold til holdet på dyret, vil feite kyr mobilisere mer fett både før og etter kalving, som gir lavere fôropptak (Hayirli et al., 2002). I tillegg vil feite kyr ha mer fett i bukhula, som reduserer plassen for vomma og dermed fôropptakskapasiteten (Refsdal et al., 2014). Sykdom gir også dårligere fôropptak, fordi immunsystemet hemmer appetitten (Ingvartsen et al., 2003; Ingvartsen & Kristensen, 2003).

Fordøyelighet, partikkelstørrelse, tørrstoff-innhold (TS) og gjæringsprodukter, er viktige faktorer ved fôret som påvirker fôropptaket. Fordøyeligheten bestemmes i stor grad av innholdet av NDF (cellulose, hemicellulose og lignin). Lignin er både motstandsdyktig for nedbrytning i vom, og har evne til å hindre nedbrytning av cellulose og hemicellulose ved å omslutte komponentene (Ingvartsen & Kristensen, 2003; Mo, 2005). Det vil redusere fordøyeligheten med å både ta større plass i vomma, og øke oppholdstiden i vom. Det varierende plassbehovet som fôret har, påvirker den fysiske reguleringen av fôropptaket. Den

fysiske reguleringen handler om at vomma har en begrenset kapasitet, som igjen begrenser fôropptaket (Ingvartsen & Kristensen, 2003).

Fordøyeligheten har også en sterk positiv assosiasjon med fôropptaket, som på tvers av ulike fôrmidler kan det gi negative konsekvenser overfor fôropptaket. Det kommer av store forskjeller i gjæringshastigheten i formagene, og passasjehastigheten for ulike fôrmidler. Disse forskjellene er bestemt av vanninnhold, kjemisk sammensetning, partikkelstørrelse og fôringsmanagement. Med høy tildeling av kraftfôr med høyt innhold av lettfordøyelige karbohydrater (sukker og stivelse), reduseres både fordøyelighetsgraden og passasjehastigheten til NDF. I tillegg vil grovfôropptaket reduseres på grunn av substitusjonseffekten. Definisjonen på substitusjonseffekten er opptaket av et gitt grovfôr, når kraftfôrrasjonen økes med en enhet (Kristensen & Ingvartsen, 2003). Denne effekten er større jo høyere fordøyeligheten er av grovfôret, og kan til og med redusere fordøyeligheten av fiberfraksjonen hvis kraftfôrrasjonen er stor (Anderssen, 2017; Mo, 2005). Eksempelvis vil 1 kg økning i kraftfôrrasjonen, føre til 0,3 kg TS reduksjon i grovfôropptaket. Det henger sammen med at dyret har en begrenset inntakskapasitet, og reguleringen av den videre metabolismen av næringsstoffene (Ingvartsen & Kristensen, 2003; Volden et al., 2011).

TS-innholdet påvirker fôropptaket på to måter. Først og fremst har vannet en fyllende effekt i vomma, som i seg selv vil begrense fôropptaket. Dyret må spise mer av et fôr med høyt innhold av vann (lavt TS-innhold), sammenlignet med et tørrere fôr (høyt TS-innhold). Og for det andre er det økt risiko for feilfermentering ved lavt TS-innhold, spesielt smørsyrefermentering. Smørsyrefermentering gjenspeiler dårlig gjæring i fôret, som har stor negativ påvirkning på smakelighet og lukt. Smørsyre i surfôret vil derfor redusere fôropptaket. Et forhøyet innhold av andre fermenteringsprodukter som melkesyre, eddiksyre og ammoniakk, vil også påvirke negativt på fôropptaket. Lav pH kan også redusere fôropptaket, fordi det påvirker den cellulolytiske aktiviteten i vomma negativt. Høy pH indikerer dårlig fermenteringskvalitet, som også reduserer fôropptaket (Ingvartsen & Kristensen, 2003; Mo, 2005).

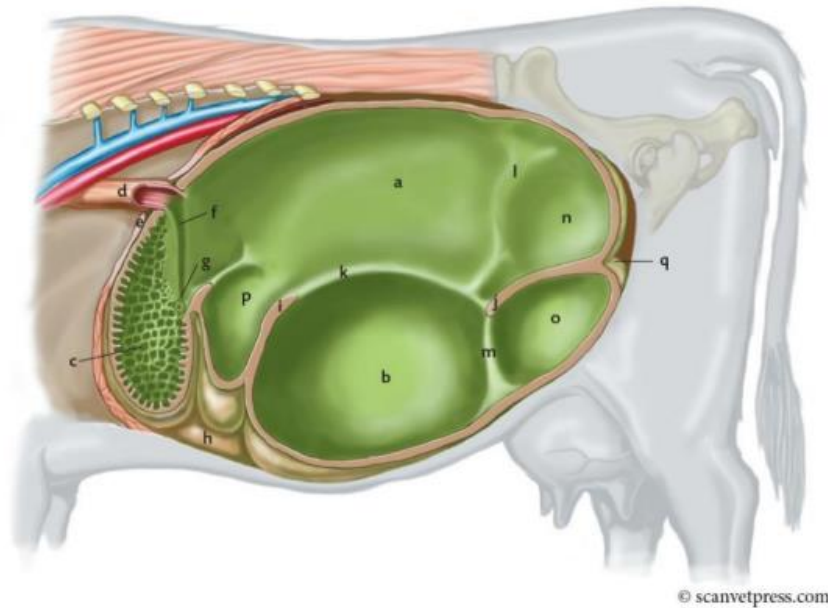
Innen management og miljø inngår faktorer som tilgjengelig tid ved fôrbrettet, fôringsfrekvens, temperatur og om fôringen av grovfôret og kraftfôret foregår separat eller om det tildeles som en fullfôrmix (TMR). Tid ved fôrbrettet kan både påvirkes av konkurranse mellom dyr i ulik rangorden i flokken, og om fôrbrettet er bredt nok til å ha plass til alle kyrne samtidig eller ikke. I en rangstige er det som oftest de minste og yngste dyrene i flokken lavest på rangstigen, og vil da bli den tapende part ved konkurranse om fôret og

fôringsplassen. Økt fôringsfrekvens kan derimot redusere konkurransebehovet, og stimulere til høyere fôropptak. Nocek et al. (1986) fant at fôring med TMR ga økt fôropptak, sammenlignet med separat fôring av kraftfôret og grovfôret. Det forklares med lavere sorteringsmulighet, og gir en bedre smakelighet om deler av eller hele kraftfôrrasjonen blandes inn.

## 2.2 Drøvtyggeren og nedbrytningen av næringsstoffene

Fordøyelseskanalen hos drøvtyggere og enmaga kan skilles fra hverandre, ved at drøvtyggere har en utvidelse av mage-tarmkanalen, de såkalte formagene. Formagene kan deles inn i vom, nettmage og bladmage (Figur 1), som er plassert mellom spiserøret og løypen (magesekken). Deretter kommer tynntarmen og tykktarmen. I formagene er det utallige ulike mikroorganismer, som kategoriseres som bakterier, protozoer eller sopp. Bakterier kan igjen deles inn i amylolytiske, cellulolytiske og proteolytiske bakterier, og utgjør den største andelen av mikroorganismene. Mikroorganismene har en unik evne til å bryte ned de tunge bindingene i polysakkaridene cellulose og hemicellulose, som utgjør en stor andel av fôrrasjonen til drøvtyggere (grovfôr- og andre fiberrike materialer). Denne mikrobielle nedbrytningen foregår anaerobt, såkalt fermentering. Ved fermenteringen produserer mikroorganismene både ammoniakk, flyktige fettsyrer (VFA) (smørsyre, propionsyre og eddiksyre) og gass, som for det meste er i form av karbondioksid (CO<sub>2</sub>) og metan (CH<sub>4</sub>). Det blir også produsert gass i form av hydrogensulfid (H<sub>2</sub>S), hydrogen (H<sub>2</sub>), nitrogen (N<sub>2</sub>) og oksygen (O<sub>2</sub>). Disse fermenteringsproduktene fungerer både som slutt- og avfallsprodukt, på bakgrunn av at mikroorganismene utnytter næringsstoffene til deres egen vekst. De flyktige fettsyrer (VFA) fungerer som drøvtyggerens viktigste energikilde (Sjaastad et al., 2016).

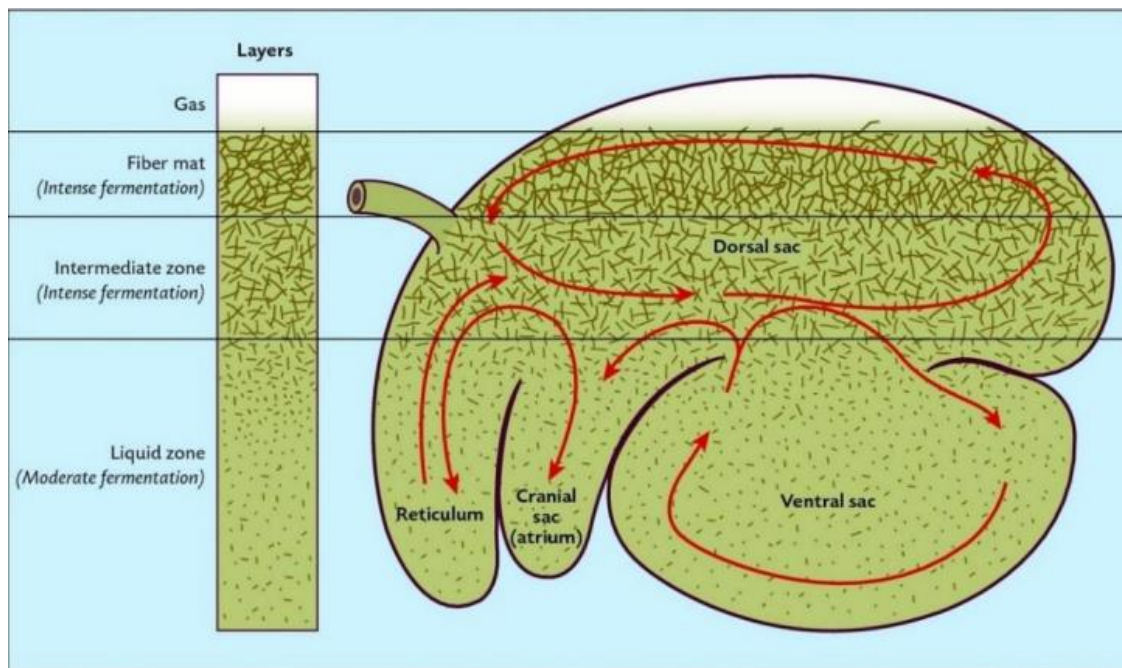
Aktiviteten til mikroorganismene avhenger av pH i vom. Normalt ønskelig pH er mellom 6,1-6,2, men blir pH lavere hemmes de cellulolytiske bakteriene som bryter ned cellulose og andre cellevegg komponenter i plantene. Det reduserer antallet cellulolytiske bakterier, og fermenteringen av cellulosen. Redusert pH, kommer av raskt stigende produksjon av VFA. Det forekommer ved høyt inntak av lettfordøyelige karbohydrater (sukker og stivelse), som de amylolytiske bakteriene bryter ned. De øker raskt i antall ved inntaket, som fører til rask og høy produksjon av VFA (Kristensen et al., 2003; Sjaastad et al., 2016)



Figur 1: Fremstilling av formagene til drøvtyggeren. a= vomma, c= nettmagen og g=bladmageåpningen som går til bladmagen (Sjaastad et al., 2016).

### 2.2.1 Kontraksjoner i vom og nettmage

I vom og nettmage foregår det kontraksjoner i intervaller på rundt et minutt, som har til hensikt å blande fôrinholdet og transportere det videre til bladmagen. Kontraksjonene gjør at det groveste havner på toppen, og deretter lenger ned i vomma etter graden av finhet og fermentering (Figur 2). Til slutt blir det overført til bladmagen. Kontraksjonene er tydeligst og hyppigst ved fôring, og i de første 2-3 timene etter fôring. Deretter blir kontraksjonene svakere og mindre hyppige. Over en periode på fem minutter ligger antall kontraksjoner gjennomsnittlig på mellom seks og åtte ved fôring, fire til fem ved drøvtygging og null til én svake kontraksjoner ved sulstilstand (48 timer siden forrige fôring) (Sjaastad et al., 2016).



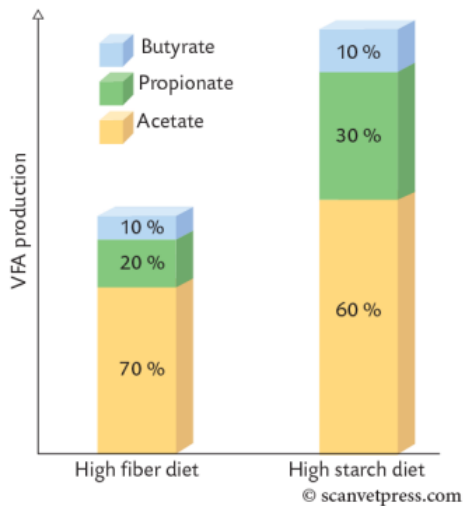
Figur 2: Vomma sin laginndeling og illustrasjon av kontraksjonene (Sjaastad et al., 2016).

### 2.2.2 Karbohydrat

Karbohydrater utgjør den største andelen av næringsstoffene i en rasjon til drøvtyggere.

Karbohydratene deles inn i stivelse, cellulose, hemicellulose og pektiner. Ved fermentering i vomma blir karbohydratene først og fremst brutt ned av cellulolytiske- og amylolytiske bakterier, til mindre enheter som glukose, eller andre monosakkarider og kortkjedede polysakkarider. De cellulolytiske bakteriene bryter ned de tungt fordøyelige karbohydratene (cellulose og hemicellulose), og de amylolytiske bakteriene bryter ned de lettfordøyelige karbohydratene (stivelse og sukker). Mikrobene tar opp disse mindre enhetene som substrat for glykolyse, som gir energi til mikrobiell vekst. Ved aerobt miljø oksiderer mikroorganismene pyruvat til CO<sub>2</sub> og vann, men siden det er lite oksygen (O<sub>2</sub>) i formagene (anaerobt) blir oksideringsproduktet annerledes (Sjaastad et al., 2016). Pyruvat blir istedenfor konvertert til VFA via Acetyl-CoA, eller omgjort til suksinat, laktat eller brukt som substrat til aminosyresyntese (Kristensen et al., 2003). VFA-produksjonen varierer etter fôrrasjonens sammensetning, både når det gjelder mengde og fordelingen av de forskjellige syrene.

Inneholder fôrrasjonen mye stivelse (høy kraftôrandel) øker andelen propionsyre, men hvis det er mye fiber (grovfôr) i rasjonen øker andelen eddiksyre (Figur 3). Det er bare propionsyre som kan bli konvertert til glukose etter absorpsjon (Sjaastad et al., 2016).



Figur 3: Produksjon av VFA ved en fiberrik fôrrasjon sammenlignet med en stivelsesrik fôrrasjon (Sjaastad et al., 2016).

Den største andelen av de tilgjengelige karbohydratene blir brutt ned i vomma, og 70-80% av tilgjengelig VFA blir absorbert over vomveggen. For den resterende andelen karbohydrater, skjer det en videre nedbrytning i tynntarmen. Der foregår karbohydratnedbrytningen i to steg. I det første steget (luminal fase) blir stivelse og glykogen nedbrutt til maltose, eller andre 2-9 glukoseenheter av enzymet amylase. I andre steg (membranfasen) blir glukoseenheter brutt ned til enda mindre og flere forskjellige monosakkarider (glukose, fruktose og galaktose). Enzymene maltase, laktase og sukrase, som blir produsert av tarmens epitelceller, er viktige for denne nedbrytningsprosessen (Sjaastad et al., 2016). Monosakkaridene blir deretter absorbert fra tynntarmen til blodbanen for videre transport til leveren for glykolyse, lagring i form av glykogen, omformet til fett eller transportert til blodbanen for å opprettholde glukosekonsentrasjonen. Glukose blir og transportert til juret, for produksjon av laktose til melkeproduksjon (Sjaastad et al., 2016).

### 2.2.3 Fett

Fettinnholdet i fôrrasjonen til drøvtyggere er normalt ikke høyere enn 5% av TS-innholdet. For mye fett i rasjonen fører til redusert fôropptak, redusert fermentering av cellulose og kan redusere motiliteten til formagene (Sjaastad et al., 2016). Fettet kommer til vomma i form av (frie) lang-kjedede fettsyrer, triglyserider og galaktolipider, Triglyseridene blir hydrolisert til glyserol og frie-fettsyrer, og galaktolipidene til galaktose og frie-fettsyrer ved hjelp av mikroenzymene lipase, galaktosidaser og fosfolipaser. Glyserol og galaktosen blir videre fermentert til VFA, mens de frie fettsyrene kan omsettes på ulike måter (Børsting et al., 2003; Sjaastad et al., 2016). Mikrobene tar selv opp deler av de frie fettsyrene sammen med



nydannede fettsyrer, mens de resterende flerumettede fettsyrene blir hydrogenert hovedsakelig til mettede fettsyrer og noen umettede (Børsting et al., 2003; Sjaastad et al., 2016). Oljesyre (C18:1), linolensyre (C18:2) og palmitinsyre (C16:0) er de vanligste fettsyrene i fôret, men oljesyre og linolensyre blir konvertert til stearinsyre (C18:0) ved hydrogenering (Sjaastad et al., 2016).

Nedbrytningen av fett skjer stort sett i tynntarmen, ved hjelp av lipase og kolipase fra bukspyttkjertelen og galle fra leveren. Lipase er vannløselig og triglyseridene er fettløselige, som gjør det umulig for lipase å komme i kontakt uten gallesalt som kan «emulgere fett» (fettdråpene reduseres). Likevel er ikke fett tilgjengelig for lipase når det tildekkes av gallesalt, og trenger dermed kolipase som kan ta bort deler av gallesaltet for å gjøre fett tilgjengelig for nedbrytning. Fettsyrene og monoglyseridene som blir produsert av lipasen er fortsatt ikke løselig i vann sånn som lipase er, og må dermed bli absorbert ved hjelp av miceller til epitelcellene (Sjaastad et al., 2016). Micellene blir dannet i tarmen av gallesalt (Sjaastad et al., 2016), og består av frie fettsyrer, gallesalt, fosfolipider, kolesterol og andre lipider (Børsting et al., 2003). Endene i micellene er hydrofile, som gjør fettdråpene vannløselig og kan tas opp og plasseres i kjernen av micellene. Det gjør det mulig å transportere fettdråpene med micellene over tarmvæsken til epitelcellene. Monoglyseridene og fettsyrene >C14 som kommer til epitelcellene blir deretter bundet sammen tilbake til triglyserider, og formes til slutt til kylomikroner (lipoprotein). Kylomikronene blir transportert over cellemembranen til lymfekar og blod ved hjelp av eksocytoser (Sjaastad et al., 2016). Fettsyrer <12C og noen C14 fettsyrer kan som frie fettsyrer diffundere over tarmcellen til blodet, og transporteres til leveren bundet sammen med albumin (Friedman & Nylund, 1980).

#### 2.2.4 Protein

I fôret til drøvtyggere er proteinkildene enten protein, eller ikke-protein nitrogen (NPN). Protein er bygget opp av aminosyre, og kan deles inn i ikke-nedbrytbart protein/bypass protein og nedbrytbart protein. Den ikke-nedbrytbare delen blir direkte transportert til tynntarmen for nedbrytning, og absorpsjon. Den nedbrytbare delen blir nedbrutt til aminosyre i vomma, som blir brukt som byggesteiner til mikrobeprotein (McDonald et al., 2011). Eller eventuelt nedbrutt til ammoniakk (NH<sub>3</sub>) og VFA, som også blir brukt som byggestein for vekst av mikrobene i vom (Sjaastad et al., 2016). Mikrobene inneholder så mye som 50% protein, som gjør proteinnedbrytningen i vom viktig for mikroorganismene (Hvelplund et al., 2003). Deretter blir mikrobeprotein transportert til tynntarmen for videre nedbrytning, og

absorpsjon. Ikke-protein nitrogen (NPN) er nitrogen som stammer fra amider, aminer, peptider, frie aminosyrer, n-holdige baser i nukleinsyrer, urea, nitrat og ammonium ioner. Drøvtyggere har en unik evne til å utnytte NPN, ved at mikrobene gjør om NPN til ammoniakk, og deretter syntetiserer til aminosyre og protein. NPN innebærer 5-15% av det totale nitrogenet (N), og er dermed helt avgjørende for å vedlikeholde mikrobevekst og fermentering (Sjaastad et al., 2016). Utnyttingen av NPN til proteinsyntese er ikke mulig for mikrobene uten tilgang på energi, der fermentering av karbohydrat til VFA er den viktigste energikilden til mikrobene (Hvelplund et al., 2003).

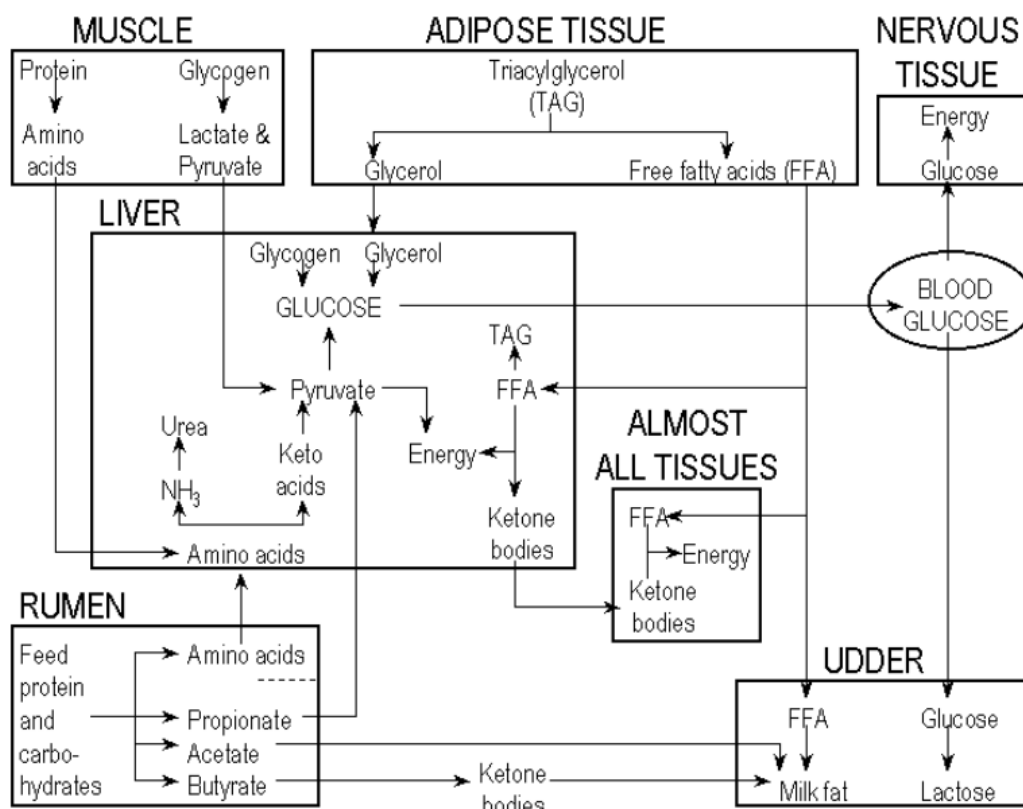
Til tynntarmen kommer proteinet i flere former, som enten er mikrobielt protein, fôrprotein (by-pass protein) og noe endogent protein. Endogent protein er protein som stammer fra kroppen, og blir tilført til fordøyeleseskanalen. Det er stort sett i form av enzym. Fordelingen av de ulike proteinformene i tynntarmen vil variere etter fôrets sammensetning, og fordøyelighet. Når de ulike formene for protein kommer til tynntarmen, blir de nedbrutt til mindre peptider og aminosyrer av ulike proteinspaltede enzym. Aminosyrene og de korte peptidene, blir deretter absorbert og transportert til leveren (Hvelplund et al., 2003). I leveren blir aminosyrene enten deaminert til aminogruppe (-NH<sub>2</sub>) eller ketosyre. Aminogruppen går til syntese av ikke-essensielle aminosyre (transaminering), eller deaminert til ammonium (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) og urea. Urea blir videre overført til nyren der det blir skilt ut i urin, eller omgjort til NH<sub>3</sub> og NH<sub>4</sub><sup>+</sup> og brukt som N-kilde til oppbygging av mikrobeprotein sammen med andre nitrogenholdige stoffer. Er det et overskudd av aminosyre, så blir ketosyrer produsert. Ketosyrene blir brukt som et cellulært drivstoff, eller konvertert til glukose, glykogen eller som substrat i fettsyntese (Sjaastad et al., 2016).

### 2.3 Omsetning av næringsstoff

Glukose, fettsyre og aminosyre, nedbrytningsproduktene til næringsstoffene karbohydrat, protein og fett, blir transportert rundt i kroppen via blodet. Der blir de brukt som byggesteiner i ulike synteser for oppbygging av ulike molekyler, eller energiproduksjon ved oksidering i ulike celler med CO<sub>2</sub> og som restprodukt. Ettersom hva de ulike kroppsfunksjonene har behov for eller ikke, blir energien enten omgjort til energi i form av ATP, konvertert til varme eller lagret i kroppen til senere bruk. ATP brukes som energi til alt ifra kontraksjoner i muskelcellene, aktiv transport mellom cellemembranene eller til syntese av større molekyler. Ved energioverskudd, blir det lagret i kroppen i form av glykogen (polymerer av glukose) i leveren, eller til triglyserid (fett) (Sjaastad et al., 2016).

Siden kroppen kan oppleve både energiunderskudd og energioverskudd, kan metabolismen deles inn i to deler. Først er det den absorberende delen der kroppen får tilstrekkelig med energi ved oksidering av næringsstoff (glukose, fettsyrer og aminosyrer), og blir brukt til energi, vekst og oppbygging av celler og vev. Næringsstoffene blir transportert og tilgjengelig for leveren via blodbanen/plasma ved absorpsjon (Sjaastad et al., 2016). Det er leveren som fordeler de absorberende næringsstoffene til ulike organ (Huntington, 1990).

Den postabsorberende delen forekommer ved mangel på næringsstoff og sult, som gjør at lagrede næringsstoff (vevsprotein, glykogen og fett) blir mobilisert fra kroppsreservene. Samtidig reduseres glukosekonsentrasjonen i plasma, og det blir endringer i hormon utskillelsen som har ansvaret for reguleringen av metabolismen. Reguleringen er helt avgjørende for å unngå for lav glukosekonsentrasjon, da det går mye glukose til både hjernen, erytrocyttene, indre nyremarg, skjelettmuskulatur under anaerobe forhold, fosterproduksjon ved drektighet og til laktosesyntese i laktasjonsperioden. Hjernen kan bare utnytte glukose som energikilde, siden glykogenlagrene er lave i hjernen og krever i tillegg energi for å mobiliseres. Leveren har en sentral rolle ved å holde glukosekonsentrasjonen stabil i blodbanen, og må i denne fasen sørge for transport av glukose tilbake til blodbanen ved underskudd (Sjaastad et al., 2016). Dette kommer fra kroppens mål om å fungere optimalt til enhver tid, som innebærer både å oppnå et konstant kroppsmiljø uttrykt i pH, pCO<sub>2</sub>, temperatur, Ca<sup>2+</sup> konsentrasjon og konstant tilgjengelighet av næringsstoff. Det defineres som homeostase (Cannon, 1929). Glukosen kommer enten fra glykogenlagrene (glykogenolyse), eller fra glukoneogenesen ved produksjon av glukose fra andre glukogene kilder. Fettlagrene blir også i stor grad omdannet til forskjellige energikilder, når det er et energiunderskudd (Sjaastad et al., 2016). Figur 4 gir et overordnet bilde av metabolske prosesser ved et underskudd av energi (NEB) (Steen, 2002).



Figur 4: Oversikt over metabolske prosesser ved negativ energibalanse (NEB) (Steen, 2002).

Hos enmaga dyr og drøvtyggere er nedbrytingen en mer eller mindre kontinuerlig prosess, sammenlignet med karnivore som spiser fortære og har færre måltider. Det gjør denne inndelingen ikke like tydelig hos drøvtyggere og enmaga, men gir likevel en god oversikt på hva som skjer ved tilstrekkelig tilgang på næringsstoffer, eller ved utilstrekkelig tilgang for å opprettholde homeostase (Sjaastad et al., 2016).

### 2.3.1 Kilder til glukose

Glukosekonsentrasjonen i blod er mye lavere hos drøvtyggere vs. enmaga, siden en stor andel karbohydrat fermenteres i vom. Det gjør at bare en liten andel av karbohydrat komponentene kommer til tynntarmen i form av, som gir grunnlaget for glukoseabsorpsjonen i tarmen og videre derfra til leveren og blodet. Karbohydratene kommer i hovedsak i form av monosakkaridene glukose, galaktose (fra laktose) og fruktose (fra sukrose), der de to sistnevnte blir omgjort til glukose i leveren. Glukose går inn i glykolysen i leveren, og blir omgjort til 2 pyruvat/pyrodruesyre, 2 ATP og 2 coenzym (NADH). Reaksjonen krever ikke oksygen, men om det er oksygen til stede blir NADH omgjort til NAD<sup>+</sup>. Pyruvat går videre inn i sitronsyresyklusen (SSS) til produksjon av NADH, FADH<sub>2</sub> og ATP. Coenzymet (NADH) går inn i elektrontransportkjeden, og til oksidativ fosforylering.

Sluttproduktet er H<sub>2</sub>O (Sjaastad et al., 2016). Resten av glukosebehovet må produseres fra andre kilder (Sjaastad et al., 2016). 85% kommer fra omdanningen i glukogenogenesen i lever, og 15% i nyrene (Danfær et al., 1995). Forløperne er propionsyre (VFA), glukogene aminosyrer fra nedbrutt kroppsprotein og fôrprotein, glykogen, glycerol (fett/triglyserid), laktat og pyruvat. Propionsyre er den eneste av de flyktige fettsyrene som kan brukes i glukoneogenesen, og kan variere fra 70% av kildeandelen til ingenting ved sult (Danfær et al., 1995; Sjaastad et al., 2016).

Av aminosyrene kan de fleste brukes i glukoneogenesen, men alanin og glutamin fra muskler er viktigst (Sjaastad et al., 2016). Aminosyrene leucin og lysin kan ikke brukes i glukoneogenesen (McDonald et al., 2011). Store deler av alanin konsentrasjonen kommer fra transformering i muskelcellene, hvor det blir frigjort NH<sub>2</sub> og overført til ketosyresyntesen. Transformeringsen gir høyere alanin konsentrasjon, og blir videre tatt opp av hepatocytene i blodet. Hvis det ikke skjer en transformering fra aminosyre til alanin, så reduseres glukoneogeneseaktiviteten kraftig og det hepatiske opptaket av aminosyrer (Sjaastad et al., 2016).

Glykogen blir hentet fra både lagrene i leveren og i musklene, og omgjort til glukose. I musklene er ikke enzymet glukose-6-fosfatase til stede, som kan frigjøre glukoseenhetene. Bare fri glukose kan transporteres gjennom membranen, og inn i blodet. Det gjør at glykogenet først må brytes ned til melkesyre og pyruvat, og deretter transporteres og omgjøres i leveren. I leveren foregår glykogen nedbrytningen (glykogenolysen) ved hjelp av uorganiske fosfat og glykogen fosforylase, som bryter opp  $\alpha$ -1,4 bindingene i glykogenet. Det har glukose-1-fosfat som sluttprodukt. Videre blir oligotransferase tilgjengelig, som eksponerer en 1,6 koblet glukoseenhet og fører til en videre spalting med oligo-1,6-glukosidase. Det frigjør frie glukoseenheter, og produksjon av glukose 1-fosfat ved videre aktivitet av fosforylase. Glykogen nedbrytningen gir en overordnet produksjon av både glukose-1-fosfat, og noe glukose. Glukose-1 fosfat blir videre konvertert fra fosfoglukomutase til glukose-6-fosfat. Det kan gå videre til glykolysen, eller pentose fosfatveien som gjenværende glukose. Glukose-6-fosfat produksjonen fra glykogen, involverer ikke bruk av ATP unntatt for omdanningen av gjenværende glukose til glukose-6-fosfat (McDonald et al., 2011; Sjaastad et al., 2016). Glykogenlagrene er små, og kan bare bidra med normale konsentrasjoner av glukose i noen timer. Likevel er det en viktig bidragsyter for å prøve å oppnå homeostase (Sjaastad et al., 2016).

Glycerol stammer fra nedbrytning av triglyseridlagrene til frie fettsyrer (FFS), og glyserol via lipolyse med enzymet lipoprotein lipase. Nedbrytningen er helt avgjørende for å kunne transporteres i plasma da triglyserid ikke er vannløselig, men FFS og glycerol kan transporteres i plasma på lik linje som glukose (Madsen & Nielsen, 2003). FFS er ikke et substrat til glukoneogenesen, men blir heller brukt som en energikilde eller omdannet til ketonlegeme i leveren for å opprettholde glukosekonsentrasjonen i plasma. FFS blir også brukt som kilde til fettsyntesen i juret til produksjon av melkefett. FFS blir tatt opp av ulike vev, unntatt nerveceller, erythrocytter og fosterceller. I de ulike vevene oksideres FFS til CO<sub>2</sub> og H<sub>2</sub>O av hepatocytene, og danner energi i form av ATP (Sjaastad et al., 2016).

Ved overskudd av glukose, blir glukosen lagret som glykogen (polysakkarid) i hepatocytene (levercellene) og i muskelceller, eller konvertert til fett (triglyserider). Hepatocytens aktivitetsnivå bestemmes av hvor høy glukosekonsentrasjonen er i blod, men stopper når glykogenlagrene tilsvarer 5% av levermassen. Hos enmaga dyr omgjør hepatocytene glukose til triglyserid når glykogenlagrene er fulle. Leveren er i kontinuerlig arbeid for å unngå for høye nivåer av glukose i plasma/blod (homeostase). Det innebærer å legge til og ta i fra glykogenlagrene, avhengig av hvor høy glukosekonsentrasjonen er i blodet (Sjaastad et al., 2016).

### 2.3.2 Ketogenesen

Levercellene har en begrenset fettoksidations kapasitet via SSS for energiproduksjon via Acetyl-CoA. Dermed ved høy fettmobilisering, blir triglyserid nedbrutt til glyserol og frie fettsyrer. Videre blir fettsyrene brukt som substrat for syntese av ketonlegeme i mitokondriene i levercellene (Ingvarsen, 2006; Sjaastad et al., 2016). Frie fettsyrer er dermed en energikilde, men kan ikke inngå i glukoneogenesen til glukoseproduksjon. Likevel er de en viktig bidragsyter for å lindre glukosebehovet og opprettholde glukosekonsentrasjonen i plasma, ved å produsere ketonlegeme som kan gå til alle vev unntatt nervesystemet. Ved fettmobilisering blir acetyl-CoA produsert, men mangler oxaloacetat. Oxaloacetat blir fortrinnsvis brukt i glukoneogenesen til syntese av glukose, og er dermed ikke tilgjengelig for sammenkobling til Acetyl-CoA. Uten oxaloacetat kan ikke Acetyl-CoA utnyttes fullstendig, og blir dermed konvertert til ulike ketonlegemer istedenfor. De viktigste er aceton, acetoacetat og BHB. Acetyl-CoA stammer fra acetoacetyl-CoA ( $2\text{-acetyl-CoA} \leftrightarrow \text{acetoacetyl-CoA} + \text{CoA}$ ) (McDonald et al., 2011; Sjaastad et al., 2016).

I tillegg til FFS, kan også ketonlegeme bli produsert via Pyruvat. Pyruvat stammer enten fra aminosyre eller laktat, som er substrat etter nedbrytning av protein eller karbohydrat.

Det er også et viktig substrat for både glukoneogenesen, og energisubstrat for mitokondriene (Sjaastad et al., 2016; Steen, 2002). Det er en kontinuerlig konkurranse om pyruvat skal gå til oksidasjon, eller til bruk i SSS som mellomprodukt og forløpet for glukoneogenesen. Hvis FFF er tilgjengelig, så oksideres det til Acetyl-CoA og brukt som substrat til glukoneogenesen. Det har som mål å opprettholde glukosekonsentrasjonen i blodet (Steen, 2002).

BHB utgjør den største andelen av den totale ketonlegemekonsentrasjonen, og kan i tillegg til ketogene substrater stamme fra fôret. Ved feilgjæring i fôret blir smørsyresporer produsert, som blir mikrobielt omdannet til BHB i vom. Vom nedbrytningen er spesielt viktig for å opprettholde glukosekonsentrasjonen i plasma, fordi smørsyre kan hemme propionsyre som kilde til glukoneogenesen. Det øker konsentrasjon av BHB i blod, og blir videre tatt opp av leveren for videre omdannelse. Acetoacetat kan omdannes til BHB (reversibel) som øker konsentrasjonen, i tillegg til aceton (irreversibel). I tillegg til BHB-produksjon, blir smørsyre brukt i fettsyntesen i juret (Smørsyre (vom) → BHB → melkefett) (Sjaastad et al., 2016; Steen, 2002).

Ketonlegemeproduksjonen er desidert høyest når energibehovet er på det høyeste, som er ved sen drektighet, i topplaktasjon eller ved utilstrekkelig tilgang på fôr (Sjaastad et al., 2016). Samtidig kan ikke ketonlegeme erstatte glukose som kilde i syntesen av laktose (Steen, 2002).

### 2.3.3 Syntese av laktose

Glukose er den eneste kilden til produksjon av melkesukkeret laktose, som blir produsert i melkekjertlene. Det består både av glukose og galaktose, som varierer i tilgjengelighet (McDonald et al., 2011), og tilgjengeligheten er avhengig av insulin (Sjaastad et al., 2016). Glukose blir tilgjengelig ved transport over membranen i jurepitelcellene og over til golgiapparatet, som gjøres ved hjelp av bæreproteinet GLUT1 avhengig av insulinsekresjonen (Sjaastad et al., 2016). Galaktose derimot må syntetiseres fra glukose, hvor glukose først blir konvertert til glukose-1-fosfat og deretter til UDP-glukose (UDP =uridin difosfat). Ved hjelp av UDP-galaktose-4-epimerase, blir UDP-galaktose produsert. Til slutt blir laktose produsert fra UDP-galaktose + D-glukose, ved hjelp av enzymet laktose syntase (McDonald et al., 2011).

Laktose har en viktig rolle på melkens osmolaritet, som ligger på 300 mosmol/L i melk. Jo høyere osmolariteten er, jo lavere er vannkonsentrasjonen. Laktose tiltrekker seg vann, og bestemmer dermed osmolariteten til melka i samarbeid med andre oppløste ioner ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ),

$\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$  og sitrat). Men de er negativt korrelert med hverandre, som gjør at osmolariteten holdes tilnærmet konstant. Selve tiltrekkingen skjer i vesiklene, og som videre transporterer laktosen ut fra den melkeproduserende cella. Laktosesekresjonen er hovedårsaken til melkesekresjonen, på grunn av den store påvirkningen på osmolariteten (Sjaastad et al., 2016).

Hvis glukosekonsentrasjonen i plasma kommer under et gitt nivå, vil sekresjonen av laktose stoppe opp og redusere melkemengden betraktelig. Høy melkeproduksjon har høyt glukosebehov, fordi juret bruker mellom 70-80% av den totale tilgjengelige glukosekonsentrasjonen. 60-70 % av det som tas opp av glukose i juret, blir brukt til laktoseproduksjon (Sjaastad et al., 2016).

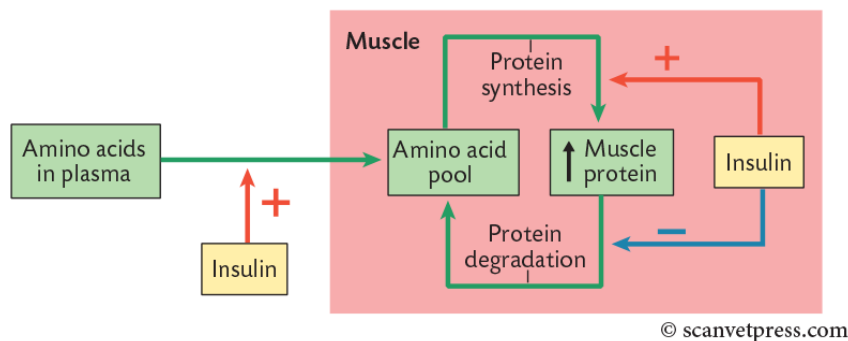
#### 2.3.4 Regulering av metabolismen

Metabolismen reguleres av både hormonene insulin og glukagon, og nervesystemet. Insulin blir syntetisert i  $\beta$ -cellene i bukspyttkjertelen, og er det viktigste hormonet for metabolismen av glukose, fett og aminosyrer. Insulinsekresjonen reguleres av glukose- og aminosyrekonsentrasjonen i plasma. Høy konsentrasjon øker insulinsekresjonen, og omvendt ved lav konsentrasjon. Samme påvirkningen på insulinsekresjonen er det ved nedbryting i tynntarm. Hormonene GIP (glukose-avhengig insulintropisk polypeptid) og GLP-1/GLP-2 (glukagon-lignende peptid) løser seg i tynntarmen, og stimulerer til insulinsekresjon. GLP-1 og GLP-2 blir også produsert i hjernen, hvor GLP-2 reduserer appetitten. Nervesystemet har også en rolle i stimuleringen av insulinsekresjonen, ved at aktiviteten i det para-sympatiske systemet øker ved spising og videre i fordøyelsen. Motsatt skjer ved utskillelse av adrenalin fra nervefibre og binyremargen, som hemmer insulinsekresjonen (Sjaastad et al., 2016).

Insulinsekresjonen er høy og økende i den absorberende fasen, som gjør at glukose og aminosyre tilføres blodet kontinuerlig. Insulin har som mål å ikke få glukose- og aminosyrekonsentrasjonen til å bli for høy i plasma, ved å stimulere til opptak og transport av glukose og aminosyrer til cellene (hepatocytter, muskelceller og adipocytter). I tillegg stimulerer det til omgjøring til glykogen, triglyserid og protein for lagring. Dette hindrer aktivitet i glukoneogenesen, og mobilisering av fettsyrer fra fettvev. Insulin stimulerer anabolske prosesser i kroppen, som også innebærer at aminosyrene blir brukt til proteinsyntese av muskelprotein i cellene (Figur 5). Og glukose til syntese av fettsyrer, og glycerofosfat. Fettsyresyntesen foregår hovedsakelig i leveren, og eksportert til blodet koblet til lipoprotein. Glycerofosfat syntesen foregår i adipocytter (fettceller), og lagres som triglyserid (glyserofosfat + fettsyrer) i adipocyttene i fettvev. Det gjør også at insulin hemmer



hydrolyseringen av triglyserid gjort av lipase. Det er tilfelle ved for lite glukose tilgjengelig (Sjaastad et al., 2016).



Figur 5: Insulinet sin effekt på protein metabolismen i muskelvev (Sjaastad et al., 2016).

I den postabsorberende fasen senkes insulinsekresjonen kraftig, og gir økt glukagonsekresjon. Glukagon blir produsert i  $\alpha$ -cellene i bukspyttkjertelen, og sekresjonen stimuleres av redusert glukosekonsentrasjon. Insulin og glukagon har hemmende virkning på hverandre, som kommer av at glukagon har som mål å øke konsentrasjonen av glukose og aminosyrer for å holde konsentrasjonen stabil. Dermed hemmer glukagon anabolske prosesser, og øker aktiviteten av katabolske prosesser. Det vil si at triglyserid ikke blir lagret lenger, men heller mobilisert til fettsyrer og glycerol. Lipaseaktiviteten stimuleres også ved økt aktivitet av glukagon, som øker konsentrasjonen av fettsyrer og glyserol i blodet. Fettsyrene blir brukt til ATP produksjon, og glyserolet som substrat i glukoneogenesen for glukoseproduksjon. I tillegg stimulerer glukagon hepatocytene (levercellene) til å mobilisere glukose fra glykogenlagrene (glykogenolyse), og videre syntese av glukose i glukoneogenesen. Nervesystemet regulerer sekresjonen av glukagon, ved at økt aktivitet i det sympatiske systemet reduserer insulinsekresjonen (Sjaastad et al., 2016).

Glukoneogenesen er i kontinuerlig aktivitet hos drøvtyggere, både under tilstrekkelig tilgang på energi og ved sult. Det kommer av at insulin og glukagon forholdet er konstant lavt, og øker behovet for glukoneogeneseaktivitet (Sjaastad et al., 2016).

## 2.4 Ketose (subklinisk og klinisk)

Det er vanskelig for dagens melkeku å få dekket energibehovet med et høyt nok fôropptak ved kalving og ukene etter kalving, ettersom melkeytelsen har en tendens til å øke kraftig etter kalving (Hansen et al., 2006). Dermed kan det være mange kyr i dag som går igjennom en kortvarig eller langvarig ketosetilstand med eller uten synlige symptomer. Det kan gå utover melkeproduksjonen, reproduksjon og kan føre til utvikling av andre sykdommer (Duffield et al., 2009; McArt et al., 2012b). I tidligere undersøkelser har resultatene blitt noe ulike, men man har kommet fram til en større andel av ketose i ulik alvorlighetsgrad i tiden rett etter kalving (McArt et al., 2015; Suthar et al., 2013; Vanholder et al., 2015) .

### 2.4.1 Definisjon, symptomer og kategorier

Hoveddefinisjonen på ketose er at det er en stoffskiftelidelse som kommer av mangel på glukose, og som øker produksjonen av ketonstoffene acetoacetat, BHB ( $\geq 1.2$  mmol/l) og aceton for å dekke energibehovet (Ingvartsen et al., 2003; McArt et al., 2015). Ketose kan deles inn i flere ulike kategorier og typer etter alvorlighetsgrad, og risikofaktorer. For det første kan ketose deles inn i to hovedkategorier etter alvorlighetsgrad, kalla subklinisk og klinisk ketose. Subklinisk ketose blir definert som forhøyet konsentrasjoner av ketonlegeme, deriblant BHB-konsentrasjonen i blod på 1,2-2,9 mmol/l ukene etter kalving. Det utvikles ikke synlige kliniske symptomer (Andersson, 1988; McArt et al., 2012a), men kan likevel føre til økt risiko for utrangering, lavere melkemengde og lavere fôropptak etter kalving (Chapinal et al., 2012; McArt et al., 2011; McArt et al., 2012b; Ospina et al., 2010b; Østergaard & Gröhn, 2000). Oppgitt i kg har subklinisk ketose vist å gi tre kg lavere fôropptak (Goldhawk et al., 2009), og så mye som 10 kg lavere daglig fôropptak ved klinisk ketose før kalving (González et al., 2008). Oppgitt i %, fant Hayirli et al. (2002) at fôropptaket hadde redusert med over 30% de siste tre ukene før kalving, med forekomst av ketose etter kalving. Risikoen øker også for utvikling av andre metabolske sykdommer, som løpedreining og børbetennelse etter kalving (Chapinal et al., 2012; McArt et al., 2011; McArt et al., 2012b; Ospina et al., 2010b; Østergaard & Gröhn, 2000).

Definisjonen på klinisk ketose er først og fremst at det utvikles kliniske synlige symptomer, som at kua foretrekker grovfôr framfor kraftfôr med et redusert opptak. Det kan videre føre til redusert melkeproduksjon, gi tap i kroppsvekt, depresjon, slapphet og avføringen minker i mengde og blir fastere i konsistensen. Blir tilstanden veldig alvorlig, kan aggresjon, bevegelsesvansker og tygging på harde gjenstander også oppstå (Mann et al., 2019). Risikoen øker når kua er i svært dårlig hold, får for lite fôr i forhold til behovet og/eller at fôret som

tildeles har for høy fylde. Fôropptaket er dermed svært lavt, og gir utilstrekkelige mengder med propionat og glukogene aminosyre. Det øker aktiviteten i ketogenesen (Danfær et al., 1995; Ingvarstsen et al., 2003), og konstateres ved en BHB-konsentrasjon på  $\geq 3.0$  mmol/l (McArt et al., 2011; McArt et al., 2013; Oetzel, 2004). I forhold til melke kvaliteten endres den seg også både i sammensetning, og kvalitet. Årsaken er at glukosekonsentrasjonen går ned i blodet, som fører til redusert laktoseproduksjon. På den andre siden øker fettprosenten i melka, både av at melkemengden går ned og at mobiliseringen av fettsyrer fra fettvev øker betydelig (Ingvarstsen et al., 2003). Alle symptom kan variere veldig fra individ til individ, både om de i det hele tatt oppstår, og alvorlighetsgraden.

Andre metabolske eller produksjonssykdommer kan være en annen årsak til at ketose utvikles, der sykdommen fører til redusert fôropptak og økt fettmobilisering. Det defineres som «sekundær ketose», som reduserer glukosekonsentrasjonen i plasma og øker konsentrasjonen av ketonlegemene (aceton, BHB og acetoacetat) (Ingvarstsen et al., 2003). Eksempel på sykdommer er mastitt, melkefeber, tilbakeholdt etterbyrd, løpedreining og børbetennelse (Correa et al., 1993; Gröhn et al., 1989). Sykdommene nevnt, kan også forekomme etter at ketose er konstatert (Drackley, 1999; Leblanc, 2010; McArt et al., 2012a; Ospina et al., 2010b).

Med inspirasjon fra kategoriseringen av diabetes, kan også ketose deles inn i en type 1 og en type 2 ketose. Diabetes type 1 er insulin avhengig, som betegnes ved lave konsentrasjoner av glukose og insulin og høye konsentrasjoner av ketonlegeme. Dette er det samme som «primær ketose». Diabetes type 2 ketose hos kyr forekommer for det meste i tidlig laktasjon, og ofte i sammenheng med andre sykdommer som for eksempel børbetennelse og mastitt (sekundær ketose). Her kan kyrne med tilstanden ha tegn til insulinresistens og glukoseintoleranse, siden kyrne har høye konsentrasjoner av glukose og insulin med kraftig respons mot glukagon (Holtenius & Holtenius, 1996; Ingvarstsen et al., 2003).

#### 2.4.2 Diagnostisering

Måling av ketonlegeme konsentrasjoner kan både gjøres via blod, melk eller urin, men måling av BHB i blod er mest nøyaktig. Det er høyest konsentrasjon i urin og lavest i melk. Det finnes flere metoder å utføre dette på, men metoden som er desidert best er via en enzymatisk laboratorisk test på blodserum basert på spektrofotometri. Den er mest nøyaktig, men er på den andre siden både arbeids- og tidskrevende og kostbar. Metoder som kan utføres på gården foretrekkes, da det både reduserer arbeidsmengden, er lett vint og har en lav kostnad. Håndholdte måleinstrumenter beregnet på måling av ketonlegemer i blod på humane

diabetikere, har blitt validert til bruk på melkeku. De kan brukes for å kvantifisere BHB-konsentrasjonen (Duffield, 2021; Iwersen et al., 2009; Steen, 2021).

Ved måling av urin, måles konsentrasjonen av acetoacetat og aceton. Det gjøres ved å ta ut en urinprøve, som deretter påføres på en ketostrips (Figur 6) (Duffield, 2021). Ketostripsen er utformet med flere farger, som er med å diagnostisere prøven. Ved tilstedeværelse av acetoacetat blir fargen lilla, og alvorlighetsgraden bestemmes ut ifra forandringsintensiteten. I tillegg kan konstateringen påvirkes av hydreringsstatusen, og urinkonsentrasjonen (Divers & Peek, 2008). Den kan være ganske nøyaktig, hvis resultatet tolkes innen 5-10 sekunder. Hvis tolkningen forsinkes av ulike grunner, kan det øke faren for falsk-positive resultater, da fargen kan bli sterkere og sterkere jo lengre tidsrommet blir mellom prøvetakingen og tolkningstidspunktet (Duffield, 2021).

Den samme risikoen er det ved måling av BHB-konsentrasjonen i en melkeprøve, som tar opp til 1-2 minutter før resultatet kommer ut. Alvorlighetsgraden av ketose bestemmes ut ifra å observere fargeforandringen på en peilepinne, som vist i Figur 7. Venstre ketostrips i figuren har et positivt resultat, mens den høyre ketostripsen er negativ. Fargeutviklingen krever tid, så det er viktig å ta seg god tid for å unngå falske positive eller falske negative resultater ved måling. For en melkeprøve med et resultat på  $\geq 100 \mu\text{mol/l}$  (mikromol/l) og  $\geq 15 \text{ mg/dl}$  i urin, så tilsvarer det det samme som  $\geq 1,2 \text{ mmol/l}$  i BHB-konsentrasjon. Det er definisjonen på subklinisk ketose. Det er helt avgjørende å måle ketonlegemekonsentrasjonen for å synliggjøre subklinisk ketose, da kliniske symptom er fraværende (Duffield, 2021).



Figur 6: Ketostrips for urin (Ketostix).



Figur 7: Ketostrips for melk (Ketolac).

### 2.4.3 Behandling

Det overordnede målet med behandling er å gjenoppta normal glukose konsentrasjon (glykemi), og redusere ketonlegeme konsentrasjonen i blodet (Duffield, 2021). Dyr som viser en BHB-konsentrasjon  $\geq 1.2$  mmol burde bli behandlet (McArt et al., 2011; McArt et al., 2012b), men det er utviklet flere ulike alternativer for behandling. Den som er standard og er vist i flere studier å være mest effektiv mot forebygging mot andre videre metabolske sykdommer, er behandling med propylenglykol (PG) (Gordon et al., 2017; McArt et al., 2011; McArt et al., 2012b; Tatone et al., 2016). PG er hygroskopisk, søt og en viskøs væske med glukoneogene egenskaper (Butler et al., 2006). Doseringsmengden ligger mellom 250-400 g/dag i 3-5 dager, og doseres ved hjelp av en doseringssprøyte med et påmontert munnstykke (Duffield, 2021; Nessemaskin, 2022). PG fungerer som en forløper til glukose ved å bli absorbert gjennom vomveggen eller mage-tarmkanalen, for å så bli konvertert til glukose i leveren (Rizos et al., 2009). Glukoseproduksjonen skjer ved at PG først omdannes til laktat, acetat og pyruvat. Via pyruvat kan laktat gå inn i glukoneogenesen, og konverteres til oxaloacetat (Nielsen & Ingvarsen, 2004). Oxaloacetat-konsentrasjonen avgjør om acetyl-CoA går inn i SSS, eller ketogenesen (Baird et al., 1972; Nielsen & Ingvarsen, 2004). Er konsentrasjonen av oxaloacetat lav og utilstrekkelig til å koble seg med acetyl-CoA, så blir den porsjonert til ketogenesen (Abuajamieh et al., 2016). Den andre veien til glukose produksjon, er at PG produserer propionat sammen med propanal, Propanal blir omdannet til propanol i vomma, som deretter blir konvertert til propionat og til slutt som glukose i leveren (Kristensen & Raun, 2007). På den måten blir PG brukt til å øke oksidasjonen av acetyl-CoA til SSS, som øker glukosekonsentrasjonen (Nielsen & Ingvarsen, 2004). Dette gjør PG svært effektiv som behandlingsmetode, med sitt hovedmål om å øke den glukogeniske statusen i kua (Bjerre-Harpøth et al., 2015). Overdosering av PG kan gi depresjon i sentralnervesystemet (Duffield, 2021). Ved kraftig klinisk ketose, kan det være nødvendig å gi glukose intravenøst, 500 mL av en 50% glukose-løsning. Denne behandlingen er svært hyperosmotisk, som gjør at om den blir feil dosert (perivaskulært), føre til både hevelse og irritasjoner. Denne behandlingen har en rask, men midlertidig effekt, som gjør den mest aktuell å bruke ved symptomer nær topplaktasjon. Den gir ikke langvarig behandling, så effekten er ofte raskt borte igjen og kan gi tilbakefall, dersom det ikke iverksettes annen behandling i tillegg (Duffield, 2021).

Ved hypoglykemi (lav glukosekonsentrasjon), er også behandling med vitamin B12 i kombinasjon med PG, vist å være den mest effektive behandling på tvers av de ulike

kategoriene av ketose (Duffield, 2021). Tilleggsbehandlinger med B-vitaminer, kolin og glukokortikoider er også tilgjengelig (Mann et al., 2019). Ketose tilstanden kan være svært forskjellig fra individ til individ, både når det gjelder symptom og forekomst, og dette har også betydning for behandlingseffekten. Ketose som oppstår like etter kalving (type 2 ketose) er mer krevende å behandle, sammenlignet med type 1 ketose som oppstår to uker til to måneder ut i laktasjonen (Duffield, 2021).

#### 2.4.5 Risikofaktorer

Risikoen for å utvikle ketose, avhenger av mange ulike faktorer. Gillund et al. (2001) fant at norske melkekyr med  $>3,5$  i holdpoeng før kalving, hadde høyere sannsynlighet for å utvikle ketose og et høyere tap av kroppsvekt. Flere andre studier har funnet lignende sammenheng mellom holdpoeng og ketose. En studie utført i Nederland med Holstein-kyr, fant at kyr med holdpoeng  $>3,25$  hadde høyere sannsynlighet for å utvikle ketose sammenlignet med tynne kyr ( $\leq 3,0$ ) (Vanholder et al., 2015). Lignende sammenheng er funnet i andre studier (McArt et al., 2013; Rasmussen et al., 1999). Feite kyr mobiliserer mer fett både før og etter kalving, sammenlignet med kyr med lavere holdpoeng (Hayirli et al., 2002; Kokkonen et al., 2005). Kalven tar i tillegg mye plass de siste ukene i drektigheten, og sammen med mye fett i bukhulen, gir det lavere fôropptak. Kalvens størrelse øker behovet for energi og risikoen for å komme i negativ energibalans med utvikling av ketose øker (Hayirli et al., 2002; McArt et al., 2013). Kyr som fødte oksekalver hadde 1,4 ganger høyere risiko for å utvikle ketose, sammenlignet med kyr som fødte kvigekalver (McArt et al., 2013). Det henger sammen med at oksekalver som oftest har høyere kroppsvekt, som i tillegg gir økt risiko for en hard fødsel og dødfødsel (Bicalho et al., 2007; Johanson & Berger, 2003). Det lave fôropptaket gir dårligere tilgjengelighet av næringsstoff til å opprettholde energibalansen. Etter kalving må kua «lære seg» å spise mye igjen etter kalving, som gjør det ekstra utfordrende å få dekket energibehovet hvis fôropptaket har vært lavt før kalving (Hayirli et al., 2002).

Økende alder på kua, øker risikoen for å utvikle subklinisk og klinisk ketose. Kyr i 2. laktasjon og eldre er mer disponert sammenlignet med førstegangskalvere (Berge & Vertenten, 2014; Vanholder et al., 2015), og risikoen er spesielt høy for kyr i 3. laktasjon eller eldre (Berge & Vertenten, 2014; McArt et al., 2013). Dette henger trolig sammen med at yngre kyr som oftest produserer mindre melk enn eldre kyr, og har dermed et lavere energibehov til melkeproduksjon rett etter kalving. Risikoen for å komme i NEB er dermed ikke like stor hos førstegangskalvere (McArt et al., 2013). Uavhengig av laktasjonsnummer, har en høy melkeytelse de første dagene og ukene i laktasjon (305-dagers laktasjon), vist å ha

en sammenheng med forekomsten av både subklinisk og klinisk ketose (Rasmussen et al., 1999; Vanholder et al., 2015). Melkeproduksjon krever mye energi, og risikoen for å komme i NEB øker med økende produksjonsvolum (Harrison et al., 1990). Samtidig har førstegangskalvere et energibehov til både økt melkeytelse, og vekst. Førstegangskalvere skal legge på seg mellom 40-50 kg i løpet av den første laktasjonen. Dette tilsvarer en daglig tilvekst på 150 g/dag, som utgjør et energibehov på 3,3 MJ/dag (22 MJ per kg tilvekst). Energibehovet er både i protein og fett (Nielsen & Volden, 2011; TINE, 2014; Volden, 2006).

Har kua hatt ketose i tidligere laktasjon, har det vist å øke risikoen for å få ketose igjen i neste laktasjon. Samtidig er det vanskelig å fastslå om tidligere forekomst av ketose er årsaken til eventuelle neste runde med ketose, eller om påfølgende laktasjon alene er årsaken til forekomsten med potensiale av høy ytelse (Rasmussen et al., 1999). Økt laktasjonsnummer, øker risikoen for ketose (Berge & Vertenten, 2014).

Sinperioden og overgangsperioden innebærer flere utfordringer, som til sammen kan øke risikoen for ketose. Overgangsperioden defineres som perioden fra tre uker før kalving, til tre uker etter kalving (Grummer, 1995). Overføring i sinperioden øker BHB-konsentrasjonen etter kalving, sammenlignet med en restriktiv fôring (Janovick et al., 2011; Mann et al., 2015). Kua får i seg mer energi enn det behovet tilsier. Dette øker kuas deponering av kroppsfett, som videre disponerer for økt fettmobilisering (Douglas et al., 2006). Fôropptaket kan reduseres med opptil 20% fra senlaktasjon til siste dag før kalving, på grunn av fettmobilisering (Divers & Peek, 2008). Sinperioden bør heller ikke være en slankeperiode med restriktiv fôring, som trigger tidlig start av lipolyse og fettmobilisering (Mann et al., 2019). Det øker ikke bare risikoen for å utvikle ketose, men også melkefeber, børbetennelse og løpedreining (Divers & Peek, 2008). Dersom sinkyrne har mulighet for sortering av det fiberrike fôret, vil det øke risikoen for at kyrne får i seg for mye energi fra den mest energirike og lettfordøyelige delen av fôret. Finkutting av surfôret eller bruk av TMR, kan være et tiltak for å unngå sortering (Drackley & Guretzky, 2007; Nydam et al., 2017). Generelt vil en forlenget sinperiode øke risikoen for feite kyr, noe som er negativt i forhold til ketose (Santschi et al., 2011; TINE, 2014; Vanholder et al., 2015).

Oppstallingsforholdene burde være så lite stressende som mulig. Det innebærer å ha nok plass til alle samtidig ved fôrbrettet, unngå mange flyttinger, unngå varmestress som kan redusere fôropptaket og ha tilgang til nok vann og fôr hele døgnet (Karimi et al., 2015; Nydam et al., 2017). I sammenheng med tilgjengelighet på fôr, er rangordenen i flokken et viktig moment. De minste og yngste dyrene havner som oftest nederst på rangstigen, som gjør dem til den

tapende part ved en eventuell konkurranse om fôret. Risikoen øker ved smalt fôrbrett, og gir redusert fôropptak for den tapende part (Dickson et al., 1970; Wierenga, 1990).

Det er vist å være en signifikant forskjell mellom raser når det gjelder forekomsten av ketose. Daros et al. (2017) fant at det var en forskjell i forekomsten av subklinisk ketose mellom Holstein, Jersey og krysningsbesetninger (Holstein-Jersey). Det ble konkludert med at Jersey-besetninger hadde høyere forekomst (Santschi et al., 2014; Tatone et al., 2017). Det kan trolig skyldes forskjeller i kroppsstørrelse, og melkeytelse. Jersey-kyr er både mindre og har lavere melkeytelse enn Holstein-kyr, og tar dermed opp mindre grovfôr (Ingvarsen & Kristensen, 2003; Shetty et al., 2017).

Fôr og fôrmanagement kan påvirke fôropptaket og produksjonen både positivt og negativt, og er derfor en viktig risikofaktor i forhold til ketose. Tilgjengelig fôrmiddel, lagringsmetode, rasjonssammensetning og kvaliteten på grovfôret er viktige faktorer i denne sammenhengen. Når det gjelder grovfôr kvalitet er det NDF-innholdet, TS-innholdet, gjæringskvaliteten og fordøyeligheten som kan påvirke fôropptaket og faren for ketose (Divers & Peek, 2008; Ingvarsen & Kristensen, 2003). Berge og Vertenten (2014) fant at fôring med PMR (delvis fullfôr med eller uten kraftfôr) ga 1,5 høyere risiko for å utvikle ketose, sammenlignet med TMR. Separat fôring var ikke signifikant forskjellig fra TMR, og var på lik linje med TMR når det gjaldt risiko for å utvikle ketose sammenlignet med PMR.

Kalvingstidspunktet kan også øke risikoen for ketose. Kyr som kalver i perioden april-juni har en høyere forekomst av ketosetilfeller, sammenlignet med kalving i perioden juli-september. Kyr med kalving i perioden januar til mars har en tendens til høyere risiko, sammenlignet med kalving i perioden juli-september. (Berge & Vertenten, 2014; Suthar et al., 2013). Eldre studier (Andersson & Emanuelson, 1985; Gröhn et al., 1989) har derimot funnet det motsatte, med en høyere forekomst av ketose ved kalving perioden januar-april og september-desember, sammenlignet med mai-august. En forklaring kan være at kyrne fikk bedre næringsforsyning om våren og sommeren i beitesesongen, sammenlignet med innefôringen om vinteren (Berge & Vertenten, 2014).



### 3. Materiale & metode

#### 3.1 Datamateriale og datauttak

Datamateriale som ligger til grunn i denne oppgaven er basert på et feltforsøk gjennomført i 12 besetninger i perioden oktober 2021 – januar 2022. Det ble satt krav om at melkeprodusentene måtte være bosatt på Østlandet eller i Rogaland, ha et automatisk melkingssystem (AMS) og i tillegg ha 10-15 kalvinger i perioden september – desember 2021. Melkeprodusentene var et tilfeldig utvalg, som selv meldte sin interesse etter at et invitasjonsbrev ble lagt ut på TINE sine nettsider.

Hver besetning ble besøkt to ganger i løpet av forsøksperioden, og ved hvert besøk ble det tatt ut en blodprøve for måling av BHB. Videre ble kyrne holdvurdert, og det ble tatt ut en grovfôrprøve. Prøvetakingen ble planlagt ut ifra kalvingsdatoene, og med et mål om å ha minst 10 prøvedyr hos hver melkeprodusent. Første prøvetaking var ønskelig å utføre innen 30 dager i melk, men med noen unntak, og andre prøveuttak innen 60 dager i melk. Antall melkekyr det ble tatt prøve av hos hver melkeprodusent varierte mellom 9-15, som resulterte i til sammen 130 prøvedyr i datasettet.

Fôringssopplegget varierte mellom de 12 besetningene. 4 av 12 melkeprodusenter brukte PMR (Besetning nr.1,6,8 og 11), mens de resterende hadde separat fôring med ulikt utfôringsutstyr som rundballeriver eller rundballeklype på traktor eller minilaster. Surfôret var pakket i rundballer hos alle produsentene, men to produsenter (nr. 1 og 4) hadde plansilo i tillegg og to av produsentene (nr. 5 og 8) hadde tårnsilo i tillegg til rundballer. Kraftfôret ble tildelt i PMR, i melkerobot og/eller i kraftfôrautomat.

### 3.1.2 Måling av $\beta$ -hydroksybutyrate i blod

For måling av konsentrasjonen av BHB i blodet, ble apparatet «Freestyle Precision Neo blodsuktermåler» brukt, sammen med «Freestyle Precision ketonstrimler» og sikkerhetslansett (med24.no, 2022) (Figur 8). En ketonstrimmel ble plassert i måleapparatet, og det krevde 5  $\mu$ l blod for å gjennomføre målingen. Sikkerhetslansettene var av typen «Medlance Plus 0,80 mm (tykkelse), Special 2,0 mm (stikkdybde lansetter), eller «Freestyle lansetter» med en tykkelse på 0,36 mm (28G) (med24.no, 2022). Blodprøven ble tatt i haletuppen hos kua (kapillærblod) (Alvarenga et al., 2019; Steen, 2021). I enkelte tilfeller kom ikke sikkerhetslansetten gjennom huden til halevenen, og da ble det brukt kanyle (BD Microlance kanyle 20G x 1 ½, gul 0,9x40 mm) (med24.no, 2022). Grenseverdiene som har blitt brukt for subklinisk ketose er  $\geq 1.2$  mmol/l (McArt et al., 2012a; Suthar et al., 2013), og  $\geq 3.0$  mmol/l for klinisk ketose (Vanholder et al., 2015). Metoden er beskrevet på Dr. med. Vet. Arvid Steen sin hjemmeside med illustrasjonsvideo (Steen, 2021).



Figur 8: Blodprøveutstyret som ble brukt ved måling av BHB-konsentrasjon under feltforsøket (privat bilde).

### 3.1.3 Holdvurdering (Subjektivt eller med Delaval BCS holdvurderingskamera)

#### 3.1.3.1 Subjektivt

I forbindelse med besetningsbesøket ble kyrne holdvurdert. Holdpoeng ble vurdert etter en skala fra 1-5 i henhold til GENO sitt holdvurderingsskjema (Refsdal et al., 2014) (Vedlegg 1).

#### 3.1.3.2 «Delaval BCS holdvurderingskamera»

Hos fem av de 12 melkeprodusenter var det montert holdkamera ved melkeroboten, og data fra disse ble benyttet istedenfor den subjektive vurderingen. Holdkameraet var av typen «Delaval BCS holdvurderingskamera». Det er et 3D-kamera, som er utstyrt med både en sensor og prosjektor. Det plasseres rett over kua i utgangen av melkeroboten ved fri kutrafikk,

eller i «SmartGate» ved styrt kuttrafikk. 3D-kameraet filmer hele døgnet, som ut ifra videosekvensen, velger ut det beste bilde av bakre del av ryggen av kua for holdvurderingen. Bilde blir deretter omgjort til et holdpoeng, og lagres i besetningsstyringssystemet. I de besetningene der holdkameraet er plassert i melkeroboten, så innebærer det 2 – 4 holdvurdering pr ku/ dag, men om det er plassert i SmartGate, kan antall bilder / dag økes betraktelig ettersom hvor mange passeringer kua har i løpet av en dag (Delaval, 2021; Delaval, 2022).

#### 3.1.4 Grovfôrprøvene

Det ble tatt to grovfôrprøver hos hver av melkeprodusentene, men på grunn av økonomiske begrensninger ble bare grovfôrprøvene fra første prøveuttak levert til analyse hos Eurofins. Unntaket var besetning nr. 10 der begge grovfôrprøvene ble analysert, etter forespørsel fra produsenten. Prøvene ble analysert for NorFor basispakke + varmgangs- og konserveringsindeks (Eurofins, 2021).

#### 3.1.5 Øvrige individ- og besetningsdata

##### *3.1.5.1 Data fra besetningenes styringssystem- og Kukontrollen*

Data for melk- og kraftfôrmengder hos enkeltkyr ble hentet fra besetningens styringssystem og overført til Excel. Ni av tolv melkeprodusenter hadde Delaval med «Delaval Deplro» som besetningssystem, og de tre resterende melkeprodusentene hadde Lely med «Lely Horizon» som sitt besetningssystem (nr. 8, 10 og 11). Det ble i tillegg hentet ut informasjon om kraftfôropptappingshastighet (kg/dag), og kraftfôrnivå ved kalving (kg).

Fra kukontrollen sin årsrapport 2021 på besetningsnivå, er det hentet ut oversikt over antall ketosebehandlinger, antall årskyr, laktasjonsnummer, kalvingsdato, avdråttsnivå (kg energikorrigert melk (EKM)/årsku), kg kraftfôr / 100 kg EKM og MJ utenom kraftfôr per ku per dag.

##### *Årsku*

Ei ku med 365 fôrdager etter første kalving.

##### *Energikorrigert melk (EKM)*

Energikorrigert melk (EKM) er melkeytelse (kg) korrigert ut fra et standardisert innhold av tørrstoff i melk, med prosentvis innhold av fett, protein og laktose etter følgende ligning:

$$\text{Kg EKM} = \text{kg mjølk} \times (0,01 + 0,122 \times \text{fett\%} + 0,077 \times \text{protein\%} + 0,053 \times \text{laktose\%})$$

(Sjaunja, 1990).

### *Kg kraftfôr / 100 kg EKM*

Mengde kraftfôr dividert på melkeproduksjonen (kg EKM). Det gir et uttrykk for hvor mye kraftfôr som gjennomsnittlig brukes for å produsere 100 kg EKM i besetningen.

### *MJ utenom kraftfôr per ku per dag*

Dette er differansen mellom energiforbruk og mengde tildelt kraftfôr. Det resterende energibehovet er da fra annet fôr som grovfôr, eller andre alternative fôrmidler utenom kraftfôr. Energibehovet er beregnet ut ifra et totalt energiforbruk til kuas produksjon, vekt og vedlikeholdsbehov (Anderssen, 2017).

### *Antall ketosebehandlinger*

Antall ketosebehandlinger dividert på antall årskyr i besetningen.

### *3.1.5.2 Personlig kommunikasjon og observasjon*

Underveis i feltforsøket og via andre kommunikasjonsplattformer (telefon og e-post), har melkeprodusentene gitt en oversikt over fôringsstrategi (separat fôring eller PMR), strategi for sinkufôring og opptrappingshastighet for kraftfôr.

### *PMR*

PMR = partial mixed ration = delvis fullfôr med eller uten kraftfôr (Berge & Vertenten, 2014).

### 3.2 Beregninger og statistiske analyser

Beregninger er utført ved hjelp av programmet Microsoft Excel (Office 365). Det ble beregnet gjennomsnitt med standardavvik for laktasjonsnummer, og et 2.dagers og 4.dagers gjennomsnitt med st.avvik av melkemengde. Det ble gjort for å korrigere for antall melkinger i AMS/dag, som varierte mellom individ og dag. Den gjennomsnittlige kraftfôropptakshastigheten for hver besetning, ble beregnet ved å ta det gjennomsnittlige kraftfôropptaket ved 21. laktasjonsdag hos prøvedyrene, for å deretter dividere på antall dager (21).

Den statistiske analysen ble gjennomført som en regresjonsmodell for å studere hvilke variabler som påvirket nivået for BHB i blodet. I den statistiske modellen er besetning benyttet som fast effekt. Følgende modell ble benyttet:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + \beta_1 \ln Ldag_i + \beta_2 Ldag_i + \beta_3 M_j + \beta_4 K_k + \beta_5 B_l + \varepsilon_{ijkl}$$

Hvor  $Y_{ijkl}$  er BHB,  $\beta_0$  er konstantleddet,  $\ln Ldag$  er naturlig logaritme av laktasjonsdag,  $Ldag$  er laktasjonsdag,  $M$  er daglig melkemengde,  $K$  er daglig kraftfôrmengde,  $B$  er besetning og  $\varepsilon_{ijkl}$  er feilleddet.

Parameterverdiene i den statistiske modellen ble bestemt ved å benytte Proc Mixed i SAS 9.4 (SAS 2020, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). AIC ble brukt som kriterium for valg av modell og signifikansnivå ble satt til  $P < 0,05$ .

## 4.Resultat

Det ble ikke tatt ut to prøver av alle kyr, enten på grunn av at kua hadde kommet for langt ut i laktasjonen eller at kua hadde blitt utrangert av ulike årsaker innen neste prøvetaking. Hos flere av melkeprodusentene (nr. 4, 6, 10 og 11) er kraftfôrmengde og melkemengde ikke blitt registrert hos flere av prøvedyrene de første dagene i laktasjon, fordi de har blitt manuelt melket og fôret i egen avdeling. For melkeprodusentene med PMR (nr. 1, 6, 8 og 11), var det bare produsent nr. 1 og 6 som har lagt inn den faste kraftfôrmengde for hele laktasjonen i besetningenes styringssystem. Både at kraftfôrmengden ikke har blitt registrert, eller at det er en fast mengde som kan avvike fra det korrekte kraftfôropptaket. Det ble ikke tatt hensyn til fôringstidspunkt ved prøveuttak, som alene kan påvirke resultatet.

### 4.1 Oversikt over melkeprodusentene i størrelse, produksjonsresultat, fôringsstrategi og ketosestatus

Tabell 1 viser en oversikt over besetningsstørrelse, produksjonsresultat, fôringsstrategi og antall tilfeller av ketose hentet fra årsrapport 2021 i Kukontrollen og via direkte kommunikasjon med melkeprodusentene. Besetningene hadde et avdråttsnivå (kg EKM / årsku) mellom 7792 – 10309. Av besetningene, så er det bare besetning nr.5 som har hatt registrert behandling av ketose i løpet av året 2021. Av besetningene som ikke benytter PMR varierer kg kraftfôr per 100 kg EKM fra 23 til 34 kg, og i besetningene med PMR fra 17 til 35 kg. Den store forskjellen kan skyldes ulike rutiner ved innrapportering av kraftfôr i Kukontrollen. Beregna grovfôropptak, uttrykt som MJ utenom kraftfôr, varierte også betydelig mellom besetningene fra 66 til 84 MJ/ku/dag i besetninger uten PMR, og 63 til 97 MJ/ku/dag i besetningene med PMR. For besetningene med PMR kan metode for innrapportering av kraftfôr også her ha påvirket verdiene. For besetningene uten PMR vil det predikerte grovfôropptaket uttrykt i kg TS/ku/dag, varierer fra om lag 10 til 13,5 kg TS. Opptrappingsstrategien for kraftfôr etter kalving varierer også noe mellom besetningene hvor besetningene med lavest opptrappingshastighet har en gjennomsnittlig opptrapping på 0,3 kg/dag, mens besetningene med høyest har 0,5 kg/dag.

Tabell 1: Besetningsinformasjon hentet fra Kukontrollen (2021) og via personlig kommunikasjon om besetningsstørrelse, produksjonsresultat, fôringsstrategi og ketosestatus.

Besetning	Antall årskyr	Avdråttsnivå Kg EKM / årsku	Kg kraftfôr / 100 kg EKM	MJ utenom kraftfôr pr.ku pr dag	Kraftfôr nivå ved kalving (kg) 1.gangskalvere Eldre kyr	Kraftfôropptopping kg/dag	Egen sinkufôring	Antall ketosebehandlinger
<b>1<sup>1</sup></b>	56	10309	23	94	2 1	0,35	Ja	0
<b>2</b>	37,3	8273	28	76	2 2	0,5	Ja	0
<b>3</b>	67,4	8691	34	71	3 3	0,5	Nei	0
<b>4</b>	81,3	8966	30	72	4-5 4-5	0,4	Ja	0
<b>5</b>	43,3	7792	33	66	2,5 2,5	0,5	Ja	1
<b>6<sup>1</sup></b>	58,3	8337	35	63	1,5 1,5	0,5	Ja	0
<b>7</b>	53,1	9113	29	80	2 1	0,4	Ja	0
<b>8<sup>1</sup></b>	51,1	9107	17	97	3,5 1,5	0,3	Ja	0
<b>9</b>	26,9	8800	24	84	1,5 – 2 1,5 – 2	0,4	Nei	0
<b>10<sup>2</sup></b>	27,3	9647	23	91	2,5 2,3	0,3	Ja	0
<b>11<sup>1</sup></b>	59	8569	28	76	3 3	0,35	Nei	0
<b>12</b>	52,3	8897	31	74	1 1	0,4	Nei	0

<sup>1</sup> = PMR = partial mixed ration = delvis blandet rasjon

<sup>2</sup> = Økologisk drift

## 4.2 Melkemengde og kraftfôropptak ved uttakstidspunkt for blodprøver

Tabell 2 viser en oversikt over antall dyr i hver besetning som det ble tatt blodprøve av, og variasjonen i laktasjonsdag ved uttak av prøver. Gjennomsnittlig laktasjonsdag på tvers av besetninger ved uttak av blodprøver var 22 dager, og variasjonen var stor innen hver besetning. Hold ble målt kun ved besetningsbesøkene, og det er derfor ikke tilstrekkelig med målinger til å vurdere endringer i hold. I seks av besetningene var gjennomsnittlig holdpoeng 3,5, eller høyere ved 23. laktasjonsdag. Besetning nr. 1 skiller seg spesielt ut med høyt BHB-konsentrasjon, sammenlignet med de andre besetningene.



Tabell 2: Gjennomsnitt, standardavvik og minimum- og maksimumsverdier for ulike produksjonsvariabler og prøveuttaksresultat ved prøveuttak innad i hver besetning.

Besetning	Antall prøvedyr	Laktasjonsnummer	DIM <sup>3</sup>	Melkemengde <sup>4</sup>	Kraftfôropptak <sup>4</sup>	BHB <sup>5</sup>	BCS <sup>6</sup>
<b>1<sup>1</sup></b>	10	2,10 ± 0,74 (1 – 3)	26,78 ± 19,17 (1 – 56)	30,81 ± 12,08 (5,59 – 47,85)	6,61 ± 3,75 (1,38 – 11,87)	2,31 ± 1,59 (0,8 – 5,6)	3,62 ± 0,31 (3 – 4,3)
<b>2</b>	10	1,80 ± 1,03 (1 – 4)	15,27 ± 11,07 (1 – 34)	24,63 ± 7,93 (9,6 – 38,6)	7,19 ± 3,04 (3,05 – 10,57)	1,01 ± 0,36 (0,7 – 1,9)	3,32 ± 0,45 (2,75 – 4,25)
<b>3</b>	9	3,44 ± 1,59 (2 – 6)	20,44 ± 9,86 (4 – 36)	36 ± 9,02 (17,56 – 48,65)	10,49 ± 2,18 (7,51 – 13,28)	1,27 ± 0,83 (0,4 – 3,3)	3,19 ± 0,57 (2,5 – 4,5)
<b>4</b>	12	2,08 ± 1,00 (1 – 4)	23,19 ± 18,43 (1 – 52)	29,29 ± 12,78 (3,79 – 57,36)	7,91 ± 4,81 (0,63 – 13,89)	1,14 ± 0,64 (0,4 – 2,8)	3,48 ± 0,30 (2,5 – 4)
<b>5</b>	12	1,92 ± 1,08 (1 – 5)	19,00 ± 16,32 (1 – 43)	23,53 ± 9,77 (5,76 – 40,34)	8,85 ± 4,02 (3,55 – 18,14)	0,99 ± 0,35 (0,4 – 1,7)	3,48 ± 0,21 (2,9 – 3,8)
<b>6<sup>1</sup></b>	15	2,13 ± 1,06 (1 – 4)	24,87 ± 11,04 (10 – 42)	29,30 ± 8,36 (14,22 – 41,69)	10,90 ± 2,39 (6,82 – 15)	1,11 ± 0,47 (0,7 – 2,1)	3,83 ± 0,56 (3 – 5)
<b>7</b>	12	1,75 ± 0,97 1 – 3	20,60 ± 14,00 (9 – 47)	30,82 ± 13,81 (14,53 – 66,22)	9,06 ± 02,63 (5,16 – 14,89)	0,91 ± 0,23 (0,4 – 1,3)	3,71 ± 0,17 (3,4 – 4)
<b>8<sup>1</sup></b>	10	1,60 ± 0,70 1 – 3	22,59 ± 19,02 (1 – 56)	23,53 ± 10,02 (4,8 – 37,7)	5,35 ± 2,41 (0,96 – 9,28)	0,76 ± 0,23 (0,4 – 1,3)	3,18 ± 0,40 (2,5 – 3,7)
<b>9</b>	9	2,44 ± 1,81 1 – 6	24,80 ± 13,73 (1 – 39)	30,04 ± 7,13 (19,91 – 42,57)	8,43 ± 2,48 (3,8 – 11,79)	1,19 ± 0,45 (0,7 – 2,3)	3,23 ± 0,42 (2,5 – 3,5)
<b>10<sup>2</sup></b>	10	1,70 ± 1,06 1 – 4	26,47 ± 16,52 (1 – 54)	29,07 ± 5,38 (20 – 41,2)	6,13 ± 2,35 (0,9 – 8,8)	1,01 ± 0,26 (0,5 – 1,5)	3,78 ± 0,23 (3,5 – 4)
<b>11<sup>1</sup></b>	10	1,40 ± 0,70 1 – 3	26,75 ± 18,17 (1 – 51)	22,27 ± 9,84 (0 – 38,5)	7,31 ± 3,46 (0 – 13,77)	0,89 ± 0,20 (0,6 – 1,2)	3,24 ± 0,45 (2,3 – 3,8)
<b>12</b>	11	1,55 ± 0,69 1 – 3	18,63 ± 14,53 (1 – 42)	25,96 ± 11,46 (9,51 – 45,67)	7,07 ± 2,96 (2,7 – 12,80)	1,08 ± 0,37 (0,6 – 1,8)	3,6 ± 0,26 (3 – 4)

<sup>1</sup> PMR = partial mixed ration = delvis blandet rasjon

<sup>2</sup> Økologisk drift

<sup>3</sup> Dager i melk

<sup>4</sup> Oppgitt i kg

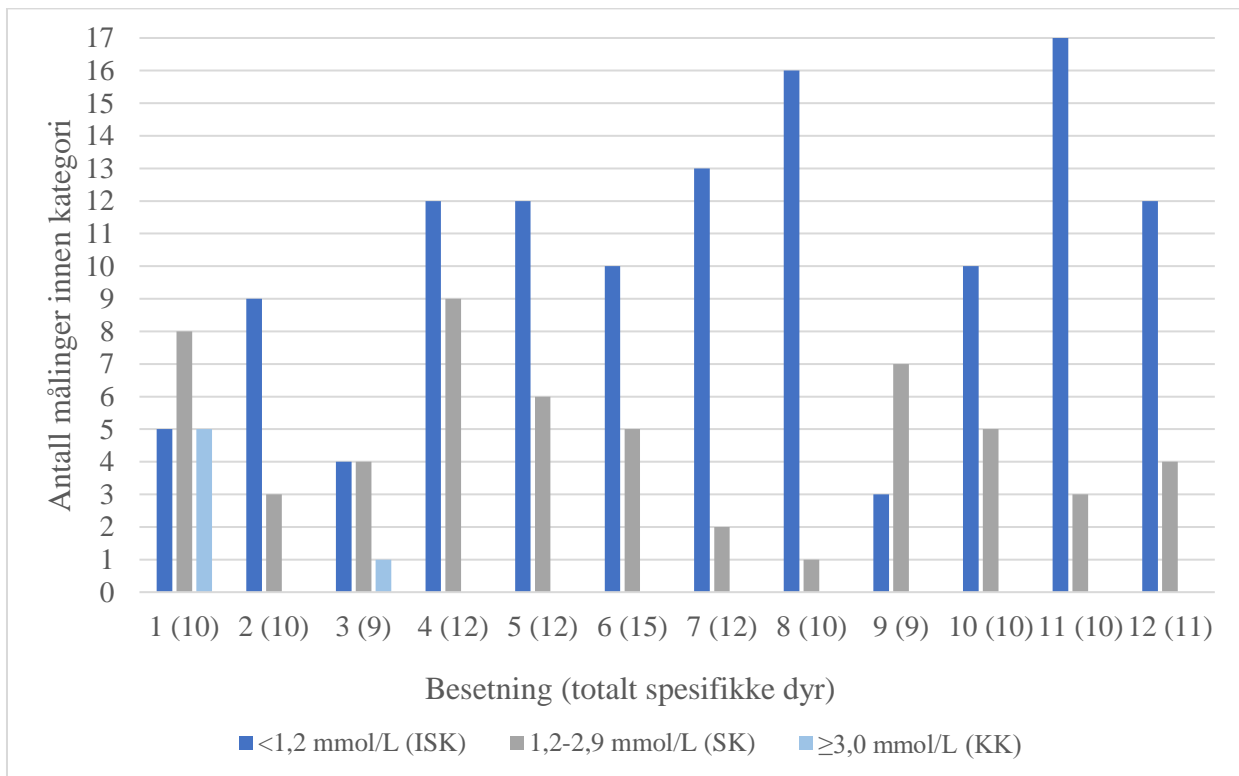
<sup>5</sup> β – hydroksybutyrate, oppgitt i mmol/l

<sup>6</sup> Body condition score = Holdpoeng i en skala fra 1-5

### 4.3 Kategorisering av blodprøveresultatene innad i hver besetning

Figur 9 viser resultatene av BHB-målingene inndelt i ulike klasser i hver besetning. Klasse 1, ikke skjult ketose (ISK; BHB <1,2 mmol/l), Klasse 2, skjult ketose (SK; BHB 1,2-2,9 mmol/l) og Klasse 3, klinisk ketose (KK; BHB ≥3,0 mmol/l). Besetning 1 skiller seg ut med åtte målinger (44%) innen klasse 2, og fem målinger (28%) innen klasse 3. I motsatt ende finner vi besetning 8 med bare ett tilfelle innen klasse 2 (ca. 6%), og ingen innen klasse 3. I de andre besetningene er mellom 6-70% av målingene i klasse 2, og det er bare besetning 3 som har én måling innen klasse 3 (ca. 11%). Besetning 4 skiller seg også ut ved at 42% av målingene kategoriseres som subklinisk ketose. Prosent andelen er beregnet ut ifra totalt antall målinger innad i hver besetning.

Figur 9: Fordelingen av BHB verdier (mmol/l) fordelt i ulike klasser i de 12 besetningene. Tallene i parentes er antall spesifikke kyr i hver besetning.



I Tabell 3 blir gjennomsnittlig BHB-konsentrasjon (LSmeans) i hver av besetningene presentert. Besetning 1 skiller seg spesielt ut med en høy BHB-konsentrasjon (2,24), og besetning 8 med lavest gjennomsnittlige BHB-konsentrasjon (0,78).

Tabell 3: Gjennomsnittlig BHB-konsentrasjon (LSmeans) innad i hver av besetningene.

<b>Besetning</b>	<b>BHB (mmol/l)</b>	<b>SE<sup>1</sup></b>
<b>1</b>	2,240	0,1450
<b>2</b>	1,043	0,1825
<b>3</b>	1,174	0,2152
<b>4</b>	1,157	0,1285
<b>5</b>	1,141	0,1495
<b>6</b>	1,081	0,1704
<b>7</b>	0,906	0,1575
<b>8</b>	0,779	0,1487
<b>9</b>	1,108	0,1931
<b>10</b>	0,905	0,1610
<b>11</b>	0,960	0,1389
<b>12</b>	1,098	0,1479

<sup>1</sup> Standardfeil for LSmeans

#### 4.4 Effekt av besetning i BHB-konsentrasjonen

Dager i melk og melkemengde, har en signifikant effekt på BHB-konsentrasjonen på tvers av besetningene (Tabell 4). Daglig kraftfôropptak har en tendens til signifikant effekt. Det ble også testa om laktasjonsnummer og holdpoeng ved prøveuttak hadde effekt, men det ble ikke funnet signifikant effekt for noen av disse variablene. Besetning 1 skiller seg spesielt ut i estimert verdi, og er den eneste besetningen som er signifikant forskjellig fra alle de andre besetningene ( $p < 0,001$ ). I den andre enden ligger besetning 8 med høyest negativ estimert verdi, men er ikke signifikant forskjellig ( $p = 0,129$ ).

Tabell 4: Effekt av gård på BHB nivå med variablene dager i melk, melkemengde og daglig kraftfôropptak

Variabel	Estimat	SE <sup>1</sup>	P-verdi
<b>Intercept</b>	0,607	0,1978	
<b>Dager i melk</b>	-0,006	0,0064	0,390
<b>Dager i melk<sub>ln</sub><sup>2</sup></b>	0,203	0,1011	0,046
<b>Melkemengde<sup>3</sup></b>	0,012	0,0070	0,028
<b>Kraftfôropptak<sup>4</sup></b>	-0,042	0,2199	0,061
<b>Besetning</b>			
<b>1</b>	1,143a	0,2073	<0,0001
<b>2</b>	-0,055b	0,2338	0,813
<b>3</b>	0,076b	0,2614	0,773
<b>4</b>	0,058b	0,1963	0,767
<b>5</b>	0,043b	0,2107	0,838
<b>6</b>	-0,017b	0,2267	0,939
<b>7</b>	-0,192b	0,2163	0,376
<b>8</b>	-0,320b	0,2089	0,129
<b>9</b>	0,009b	0,2433	0,970
<b>10</b>	-0,194b	0,2182	0,376
<b>11</b>	-0,136b	0,2035	0,507
<b>12</b>	0,000b	0,2082	.

<sup>1</sup> Standardfeil

<sup>2</sup> Naturlig logaritme av dager i melk

<sup>3</sup> 2.dagers gjennomsnitt, oppgitt i kg

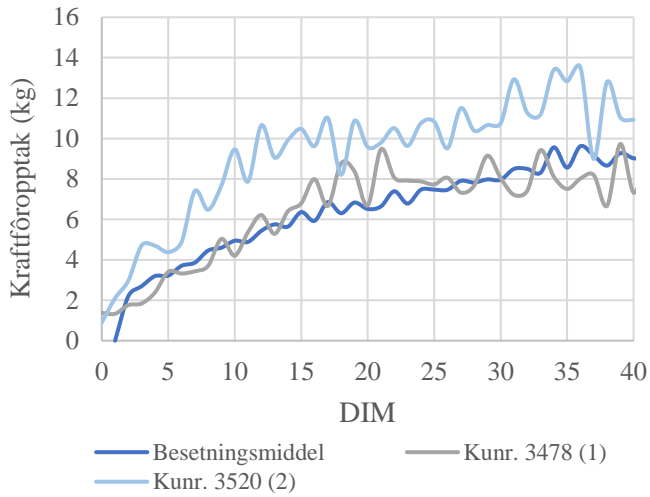
<sup>4</sup> Oppgitt i kg

#### 4.5 Gjennomsnittlig daglig melkemengde og kraftfôropptak innad i hver besetning, sammenlignet med to enkel dyr i hver besetning.

I figurene a-x blir hver av besetningene fremstilt i to parallelle figurer, med variablene daglig melkemengde og daglig kraftfôropptak de første 40 dagene i melk (DIM). Variablene blir illustrert hver for seg i hver sin figur. Figurene på venstre side illustrerer variabelen gjennomsnittlig daglig kraftfôropptak for alle prøvedyrene i besetningen, sammenlignet med to utvalgte individuelle prøvedyr innad i besetningen (figur a-l). Figurene på høyre side illustrerer variabelen gjennomsnittlig daglig melkemengde (figur m-x) for alle prøvedyrene i besetningen, sammenlignet med de samme utvalgte individuelle prøvedyrene brukt i figurene som illustrerer variabelen daglig kraftfôropptak for besetningen. Variablene er oppgitt i kg. De utvalgte prøvedyrene er valgt på bakgrunn av å være i ytterpunktene i BHB-konsentrasjon innad i sine besetninger. Ku nr. 1 er den med høyest eller blant prøvedyrene med høyt BHB-konsentrasjon, mens ku nr. 2 er i den andre enden med lavest eller blant prøvedyrene med lav BHB-konsentrasjon i sin besetning.

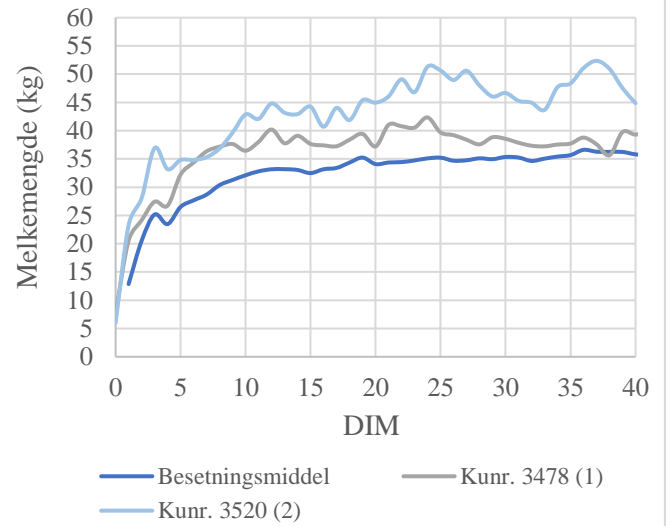
Figur a

Besetning 1



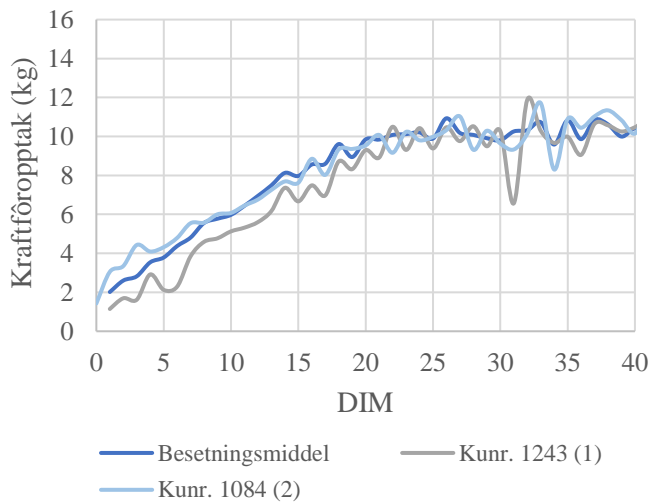
Figur m

Besetning 1



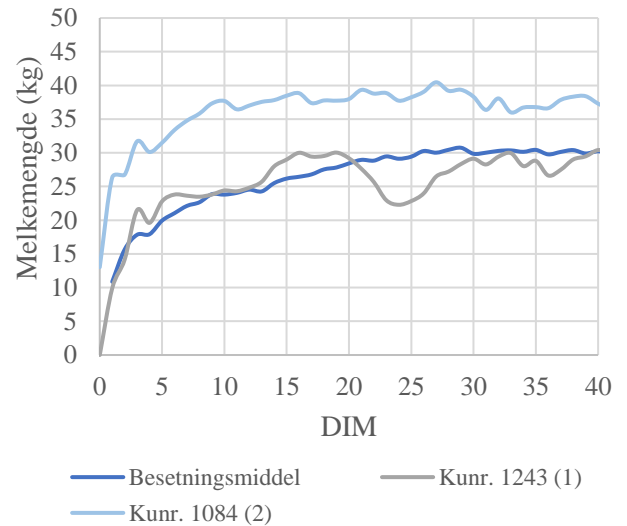
Figur b

Besetning 2



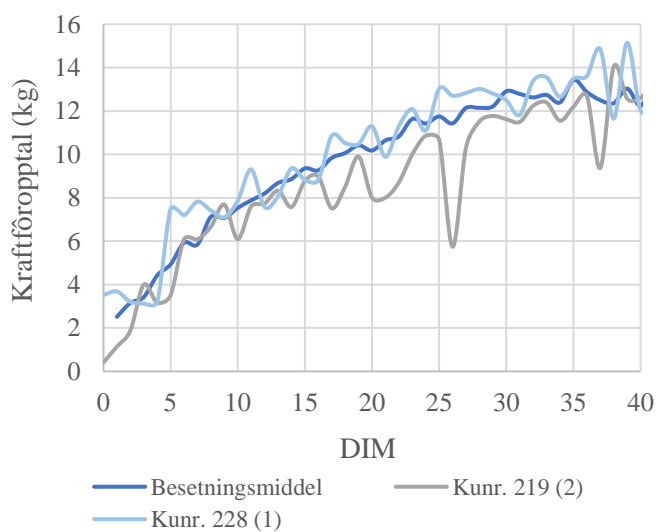
Figur n

Besetning 2



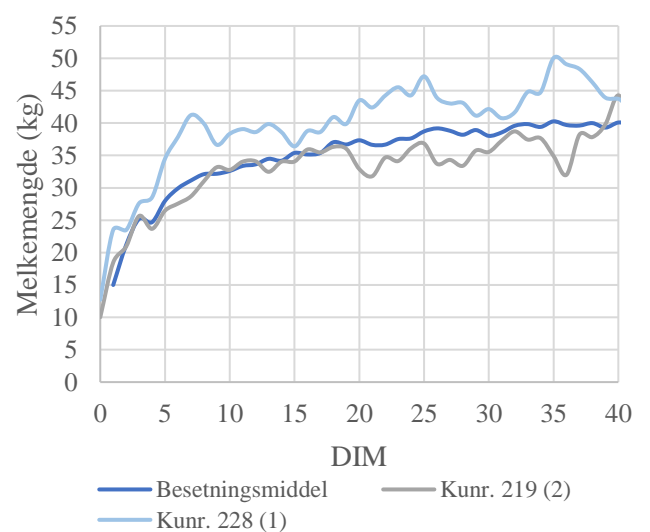
Figur c

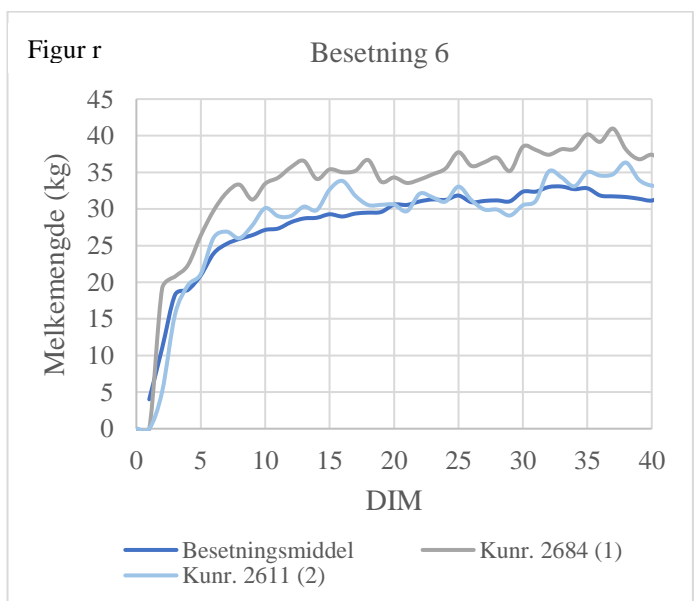
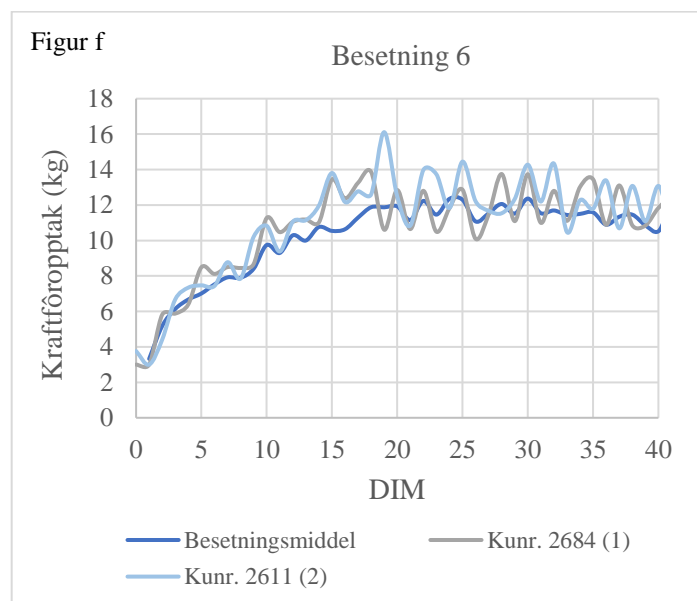
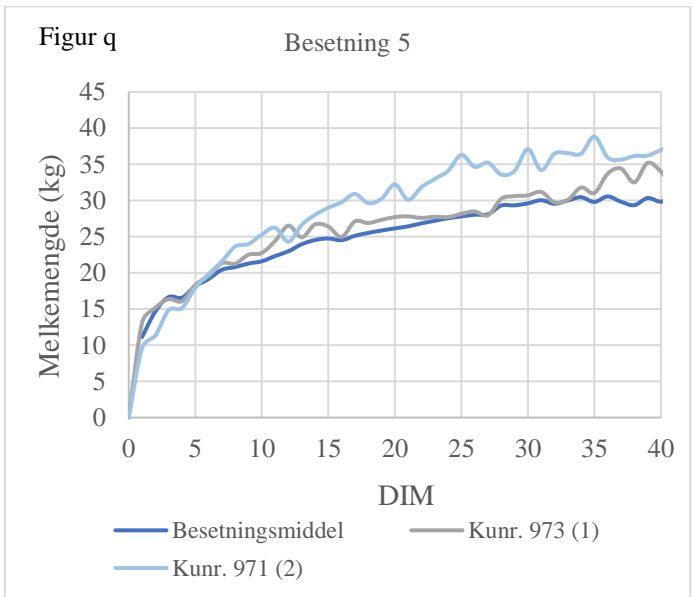
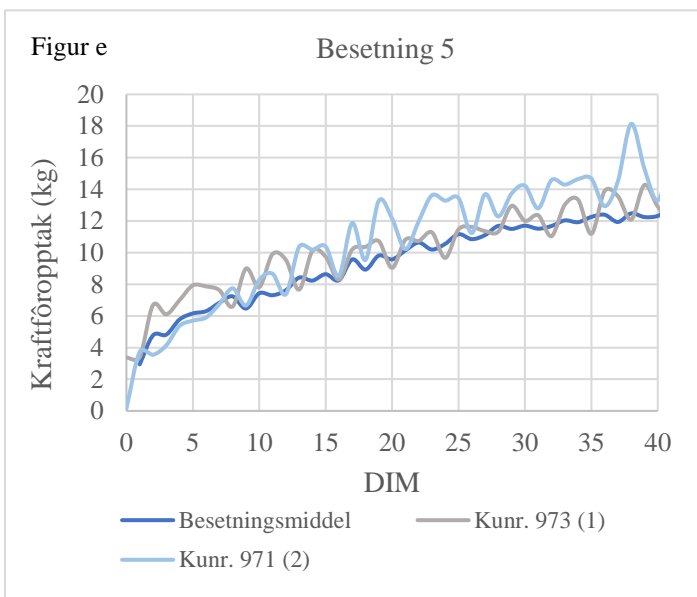
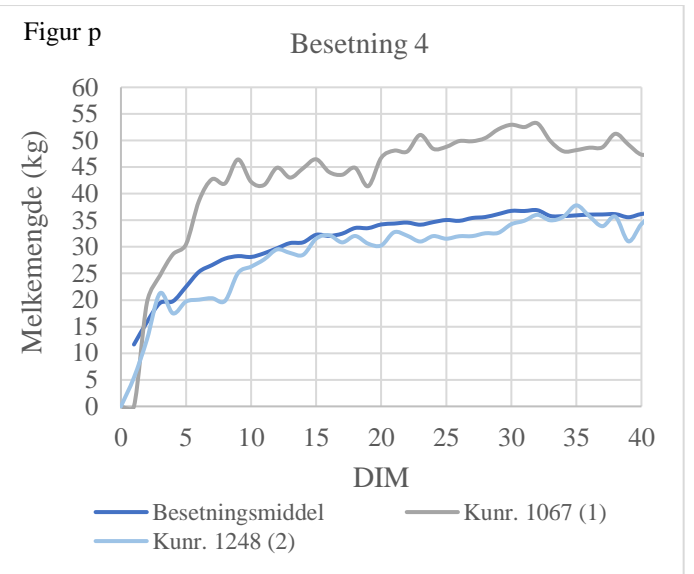
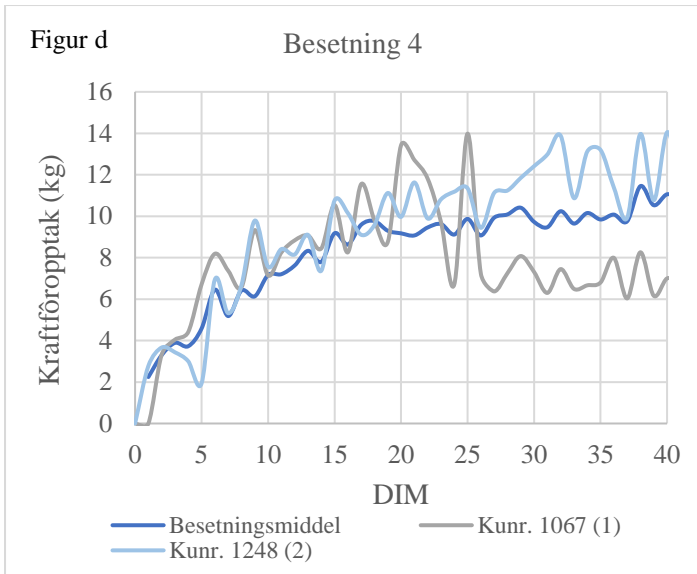
Besetning 3

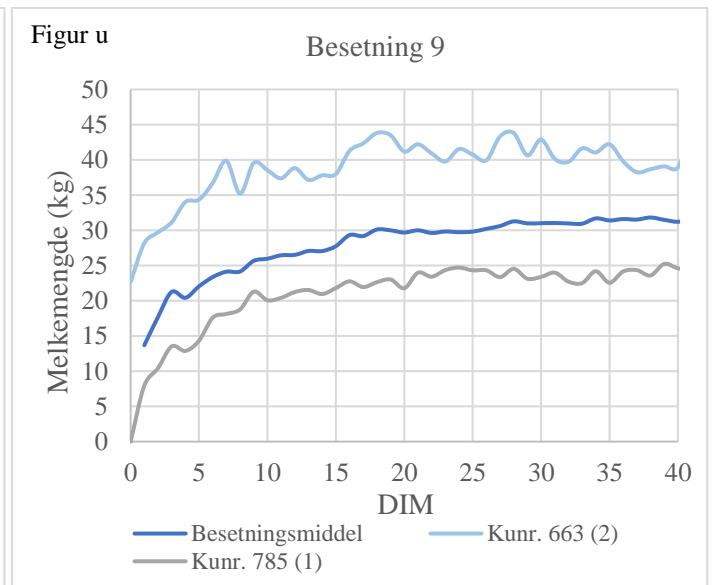
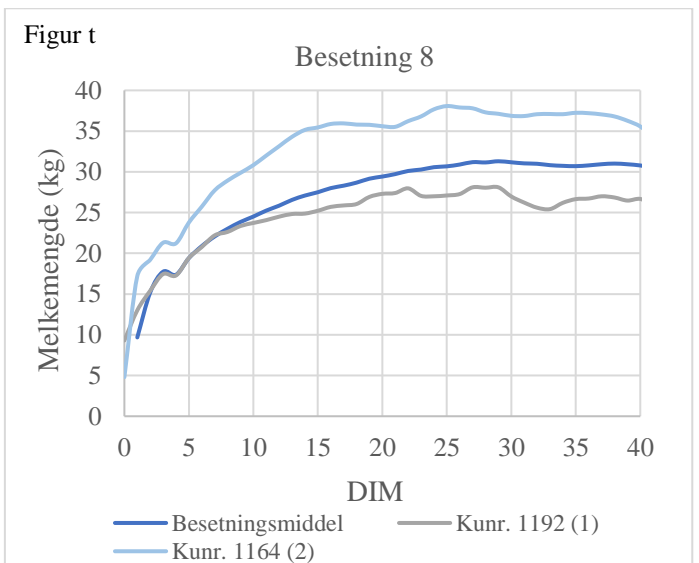
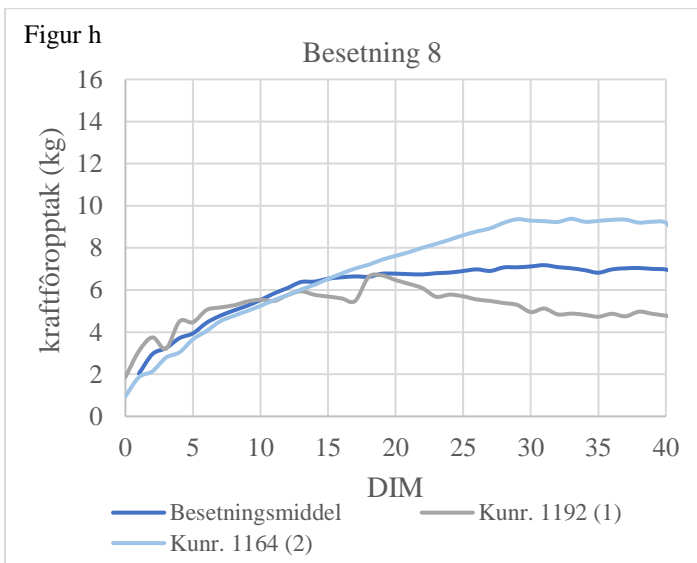
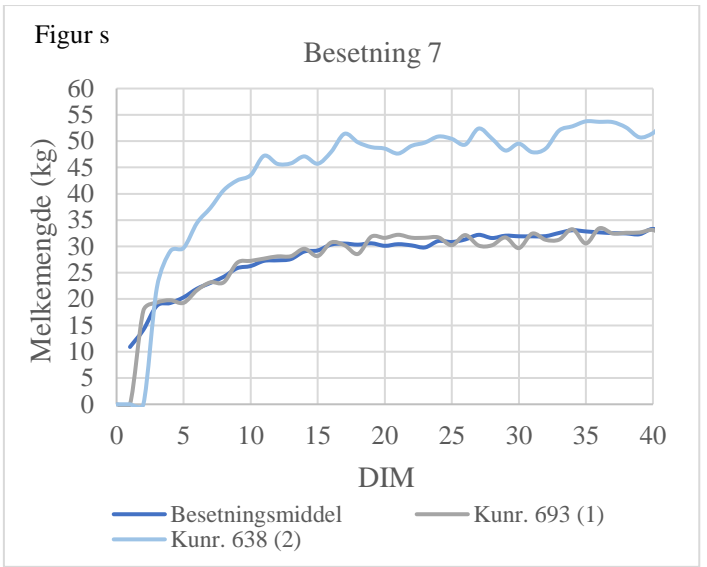
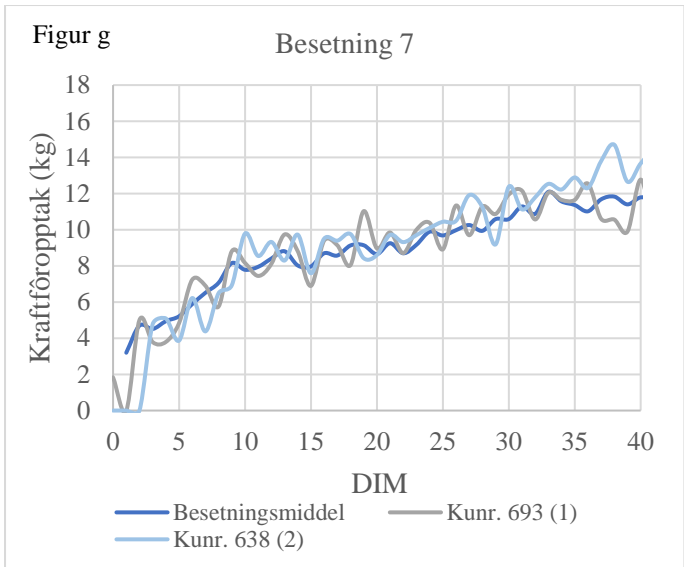


Figur o

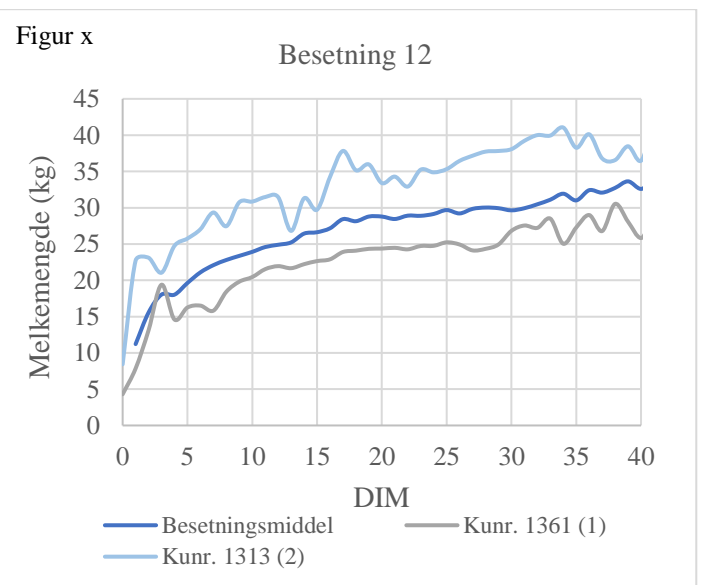
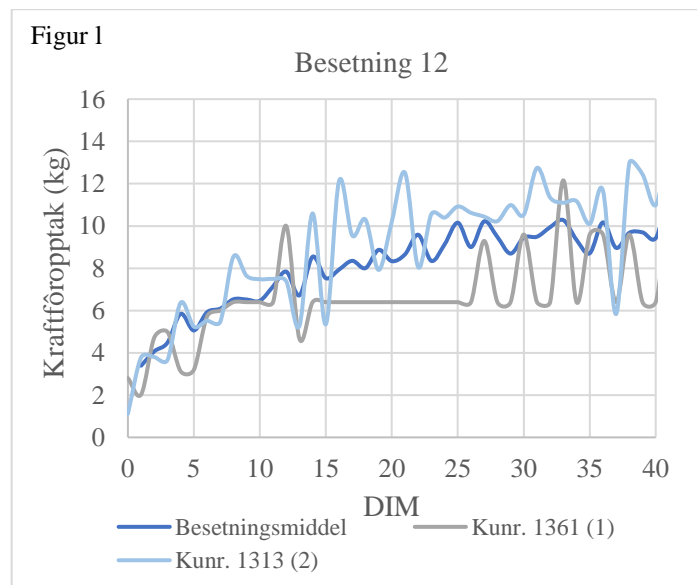
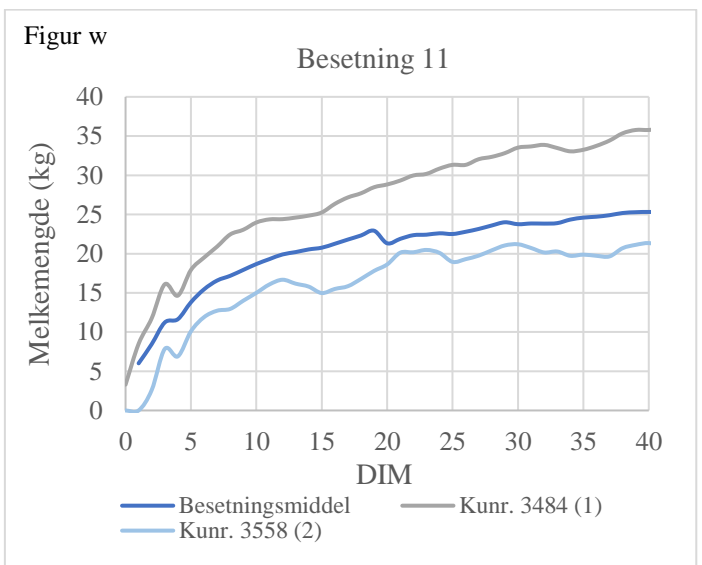
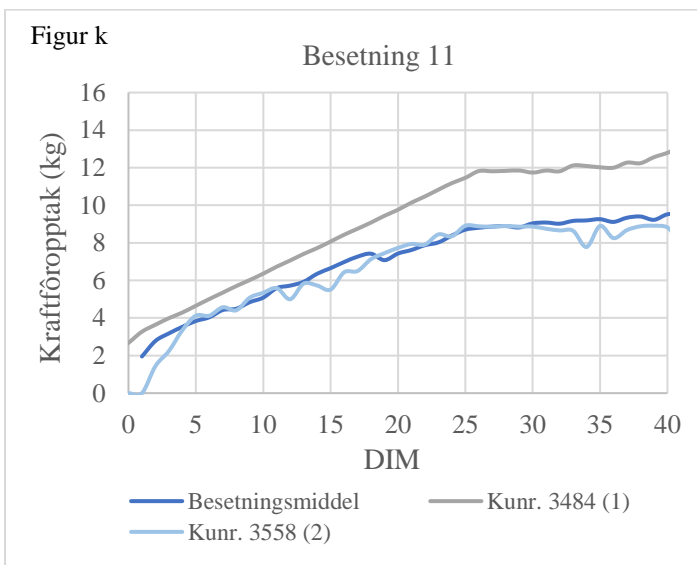
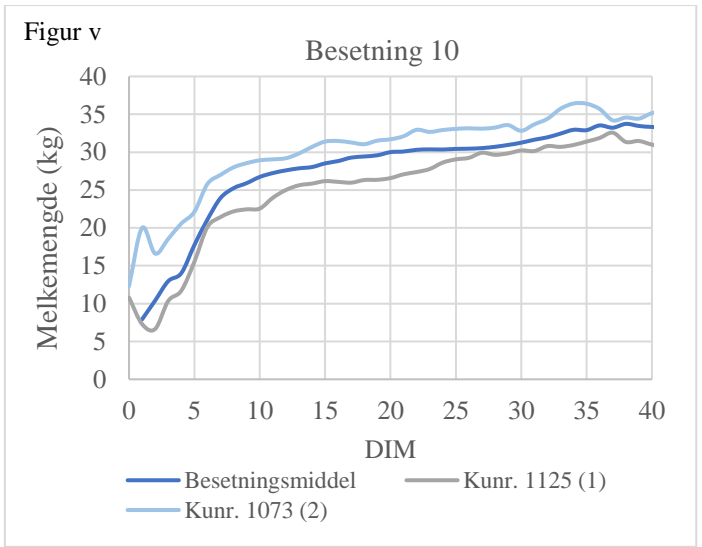
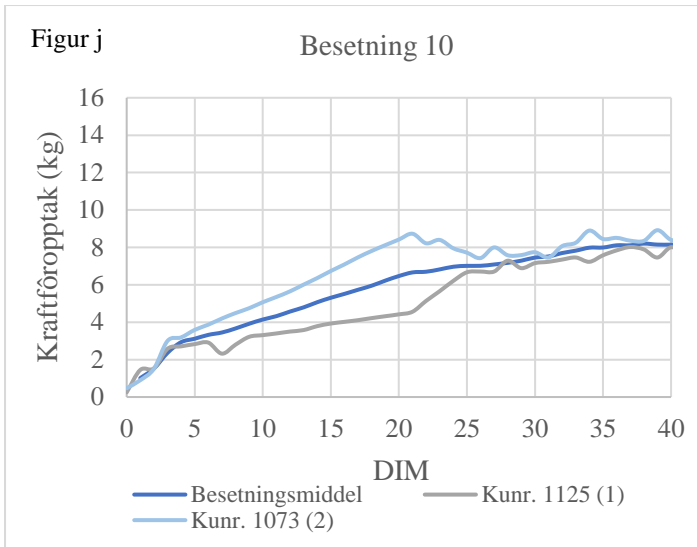
Besetning 3











Figur a-l: Gjennomsnittlig daglig kraftfôropptak (kg) de første 40 dagene i melk for prøvedyrene, sammenlignet med to utvalgte prøvedyr innad i besetningene. Ku nr. 1 er den med høyest eller blant prøvedyrene med høyt BHB-konsentrasjon, mens ku nr. 2 er i den andre enden med lavest eller blant prøvedyrene med lavt BHB-konsentrasjon i sin besetning.

Figur m-x: Gjennomsnittlig daglig melkemengde (kg) de første 40 dagene i melk for prøvedyrene, sammenlignet med to utvalgte prøvedyr innad i besetningene. Ku nr. 1 er den med høyest eller blant prøvedyrene med høyt BHB-konsentrasjon, mens ku nr. 2 er i den andre enden med lavest eller blant prøvedyrene med lavt BHB-konsentrasjon i sin besetning.

I Tabell 5 blir prøveresultatene for utvalgte individuelle prøvedyr i hver besetning presentert, som er de samme som ble presentert i figurene a-x, men i kraftfôropptak og melkemengde. Ku nr. 1 er den med høyest eller blant prøvedyrene med høy BHB-konsentrasjon, mens ku nr. 2 er i den andre enden med lavest eller blant prøvedyrene med lav BHB-konsentrasjonen i sin besetning.

Tabell 5: Blodprøveresultatene hos de utvalgte individuelle prøvedyrene illustrert i figur a-x innen hver besetning, sammen med dager i melk (DIM) ved prøveutta

Besetningsnummer	Kunummer 1 (BHB)		Kunummer 2 (BHB)	
	1.måling (DIM)	2.måling (DIM)	1.måling (DIM)	2.måling (DIM)
<b>1</b>	0,8 (0)	4,9 (37)	1,7 (14)	0,9 (51)
<b>2</b>	1,9 (20)	-	0,7 (1)	0,9 (34)
<b>3</b>	0,4 (31)	-	3,3 (26)	
<b>4</b>	2,8 (19)	2,2 (52)	0,7 (1)	0,5 (34)
<b>5</b>	0,9 (9)	1,6 (42)	1,1 (5)	0,9 (38)
<b>6</b>	1,6 (24)	-	0,7 (26)	-
<b>7</b>	1,3 (9)	1,1 (46)	1,1 (9)	1 (46)
<b>8</b>	1,3 (21)	0,8 (56)	0,4 (0)	0,8 (35)
<b>9</b>	2,3 (36)	-	1,2 (0)	0,8 (39)
<b>10</b>	1,5 (14)	1,3 (49)	0,8 (1)	0,8 (36)
<b>11</b>	1,2 (6)	1,2 (39)	0,8 (1)	0,7 (34)
<b>12</b>	1,6 (11)	1,8 (42)	1,1 (5)	0,8 (36)

## 4.6 Grovfôranalyseresultat

Tabell 6 gir en oversikt over grovfôranalysene hos forsøksvertene. Resultatene sammenlignet med landsgjennomsnittet for de samme variablene for sesongen 2021-2022 (NorFor FAS; Ingunn Schei, pers. med.). Det er stor variasjon i flere av variablene mellom melkeprodusentene. Hos melkeprodusenten med besetning 12 ble det utført egne X-NIR analyser, og ble dermed ikke tatt ut flere egne fôrprøver i feltforsøket sånn som hos de andre melkeprodusentene. X-NIR analyse er ikke en fullverdig analyse, og gjør at det ikke er oppgitt verdier for alle variablene, sammenlignet med analyseresultatene hos de andre melkeprodusentene. Råproteininnholdet hos produsentene som fôret med PMR varierte innholdet mellom 102-162 g/kg TS. For de med separat tildeling av grovfôr og kraftfôr ligger råproteininnholdet mellom 115- 188 g/kg TS. Uavhengig av fôringsopplegg, skiller besetning 10 seg ut med høyt råproteininnhold i både 1.slått (148 g/kg TS), og i 3.slåtten (188 g/kg TS). Det er høyere enn landsgjennomsnittet. I fordøyelighet (OMD%) hos produsentene som fôret med PMR, så varierte den fra 68,5 % til 77,8 %. For produsentene med separat tildeling av grovfôr og kraftfôr (unntatt besetning 12) varierte fordøyeligheten fra 69,2 % til 76,7 %.

Tabell 6: Grovfôranalyseresultat i energi- og proteininnhold og fôrverdi for hver besetning, sammenlignet med landsgjennomsnittet for sesongen 2021-2022 for de ulike slåttene. Verdiene er oppgitt i g/kg TS, om ikke annet er oppgitt.

<b>Besetning</b>	<b>TS%</b>	<b>CP<sup>2</sup></b>	<b>I-CP (g/kg CP)</b>	<b>NDF</b>	<b>Sukker</b>	<b>Aske</b>	<b>OMD%<sup>3</sup></b>	<b>iNDF (g/kg NDF)</b>	<b>NEL20 (MJ/kg TS)</b>	<b>AAT20</b>	<b>PBV20</b>
<b>1<sup>1</sup></b>	28,8	126	601	478	42	87	73,5	168	6,0	76	10
<b>2</b>	34,8	141	700	517	46	68	72,6	172	6,14	76	24
<b>3</b>	23,1	177	603	459	23	72	75,4	158	6,41	80	55
<b>4</b>	33,8	155	630	440	86	79	76,7	145	6,37	79	35
<b>4<sup>5</sup></b>	25,6	137	625	484	41	67	73,9	168	6,23	77	20
<b>4</b>	57,5	155	537	483	44	59	69,2	226	5,71	78	25
<b>5</b>	26,9	141	579	543	22	44	69,7	200	6,0	80	19
<b>6<sup>1</sup></b>	48	102	536	485	123	69	68,5	229	5,61	75	-9
<b>7<sup>4</sup></b>	44,6	150	557	499	63	63	69,6	213	5,81	79	30
<b>7<sup>5</sup></b>	29,6	186	729	493	45	72	76	140	6,51	82	61
<b>8<sup>1</sup></b>	50,0	162	520	432	93	63	77,8	139	6,68	87	31
<b>9</b>	29,8	131	712	487	60	82	74,5	156	6,15	76	16
<b>10<sup>6</sup></b>	36,7	188	487	349	57	87	74,2	220	6,12	74	76
<b>10<sup>4</sup></b>	45,1	148	611	487	31	85	75,9	138	6,38	80	26
<b>11<sup>1</sup></b>	35	137	691	474	52	74	71,4	199	5,87	74	25
<b>12<sup>5</sup></b>	43	115	-	584	-	65	-	-	-	-	-
<b>12<sup>6</sup></b>	38,9	145	-	549	-	79	-	-	-	-	-
<b>Landsgjennomsnitt<sup>4</sup></b>	34,8	147	629	523	69	67	71,1	187	6,02	78	29
<b>Landsgjennomsnitt<sup>5</sup></b>	37,9	151	568	492	91	73	72	184	6,05	79	30
<b>Landsgjennomsnitt<sup>6</sup></b>	37,3	165	588	445	94	82	75,7	148	6,35	80	42

<sup>1</sup> PMR = partial mixed ration = delvis blandet rasjon

<sup>2</sup> Råprotein

<sup>3</sup> Fordøyelig organisk materiale

<sup>4</sup> 1.slått

<sup>5</sup> 2.slått

<sup>6</sup> 3.slått

I Tabell 7 blir variablene for gjæringskvalitet presentert. Det er ikke alle variablene som er oppgitt i analysene, men for dem det er oppgitt for, er det store variasjoner i alle variablene. I smørsyreinnhold er det flere analyser med høye verdier. Analysen fra besetning 1 med 4,3 g/kg TS, nr. 3 med 6,3 g/kg TS og nr. 7 med 4,1 g/kg TS i 2.slåtten.

Tabell 7: Variabler for gjæringskvalitet i de ulike grovfôranalysene, sammenlignet med landsgjennomsnittet for hver av slåttene (1-3). Verdiene er oppgitt i g/kg TS, om ikke annet er oppgitt.

Besetning	Melkesyre	Eddiksyre	Smørsyre	NH3-N <sup>2</sup>	pH
<b>1</b> <sup>Feil! Bokmerke er ikke definert.</sup>	46	8	4,3	120	4,5
<b>2</b>	57	10	1,0	102	4,3
<b>3</b>	55	11	6,3	135	4,4
<b>4</b>	45	8	1,1	98	4,5
<b>4<sup>4</sup></b>	68	15	1	107	4
<b>4</b>	21	11	0	69	4,5
<b>5</b>	48	11	0,1	89	3,8
<b>6<sup>1</sup></b>	56	-	-	-	5,2
<b>7<sup>3</sup></b>	28	6	0,8	91	4,5
<b>7<sup>4</sup></b>	40	5	4,1	129	4,4
<b>8<sup>1</sup></b>	-	-	-	63	5,6
<b>9</b>	52	8	2	116	4,2
<b>10<sup>5</sup></b>	42	14	1,4	97	5,1
<b>10<sup>3</sup></b>	54	7	0,4	83	4,5
<b>11<sup>1</sup></b>	46	4	1,9	117	4,3
<b>12<sup>4</sup></b>	-	-	-	-	-
<b>Landsgjennomsnitt<sup>3</sup></b>	45	12	-	94	4,5
<b>Landsgjennomsnitt<sup>4</sup></b>	44	12	-	86	4,6
<b>Landsgjennomsnitt<sup>5</sup></b>	46	12	-	89	4,7

<sup>1</sup> PMR = partial mixed ration = delvis blandet rasjon

<sup>2</sup> Ammoniakk, oppgitt i g/kg N

<sup>3</sup> 1.slått

<sup>4</sup> 2.slått

<sup>5</sup> 3.slått

## 5. Diskusjon

Formålet med denne oppgaven er å se på hvilke forhold ved fôring og management som øker risikoen for subklinisk ketose, i et utvalg av norske melkekubesetninger. Hypotesen er at forekomsten av subklinisk ketose er større enn det som blir fanget opp av visuelle symptomer, og veterinærbehandlinger. Det var forskjeller mellom besetningene i både management og fôring, og det ble funnet flere signifikante effekter på BHB-konsentrasjonen i blodet.

Prøvedyrene i dette feltforsøket var i hovedsak av rasen Norsk Rødt Fe (NRF). Holstein og kryssninger Holstein x NRF forekom også. Det er kun noen få studier (Gillund et al., 2001; Lingaas & Tveit, 1992; Steen, 2002; Tveit et al., 1992) som omhandler ketose hos NRF-kyr. Rase kan påvirke forekomsten av ketose, men siden antall studier med NRF-kyr er begrenset, vil litteratur med Holstein og Jersey også bli brukt i denne oppgaven.

### 5.1 Metode og valg av kategorier til BHB-konsentrasjon

Metoden som ble valgt for å detektere subklinisk ketose, måtte være så nøyaktig som mulig, ha lav kostnad, være effektiv og enkel i bruk. Flere utviklede testmetoder for subklinisk ketose er evaluert i spesifisitet og sensitivitet opp igjennom årene. Metodene er basert på prøver av melk, urin eller blod (Carrier et al., 2004; Geishauser et al., 2000; Iwersen et al., 2009). Sett bort fra arbeidsmengde og kostnad, er en laboratorieanalyse av serum eller blod med måling av BHB-konsentrasjonen, den mest presise metoden (Duffield et al., 2009). Men med økende interesse for å teste kyr umiddelbart ved mistanke om ketose og mulighet for rask behandling, er det utviklet flere ulike tester for å øke effektiviteten, og samtidig ha en så høy nøyaktighet som mulig (Tatone et al., 2016).

”Freestyle Precision” måleinstrumentet ble valgt ut på bakgrunn av å være validert som en gyldig metode, i tillegg til å være en praktisk enkel metode for diagnostisering av subklinisk ketose (Iwersen et al., 2009). Metoden er spesielt utviklet for melkeku, og brukt som «golden standard» på lik linje med en laboratorieanalyse av blodserum (Sailer et al., 2018).

Melk- og urinprøve har vist å gi en høyere risiko for feiltolkning. Dette skyldes at analysen av melk- og urinprøver baserer seg på fargeforandring ved påføring av væskeprøve, som gjør den både tidsavhengig, samtidig som tolkning av fargen blir subjektiv. Dette øker risikoen for feiltolkning, og kan gi både falsk positivt eller falsk negativt resultat (Tatone et al., 2016). BHB-måling i blodet derimot, er satt som «gold standard» ved konstatering av subklinisk ketose (Oetzel, 2004). Ved bruk av ketostrips i måleapparat, har blodprøve vist å gi høyere

sensitivitet og spesifisitet, sammenlignet med bruk av urin- og melkestrips (Iwersen et al., 2009).

En blodprøve kan tas flere steder på kua, men i sammenheng med BHB-måling er det anbefalt å ta blodprøve fra enten tuppen av halen, halsåra eller haleårene. Haleårene eller haletuppen er å anbefale av praktiske grunner, sammenlignet med halsåra. Haletuppen er brukt i dette feltforsøket. Blodprøve fra jurvenen kunne også vært et alternativ, men jurvenen har et lavere innhold av BHB enn de tidligere nevnte stedene på kua (Alvarenga et al., 2019).

BHB ble valgt ut istedenfor aceton eller acetoacetat i dette feltforsøket, fordi BHB er dominerende blant de sirkulerende ketonlegemene. Acetoacetat-konsentrasjonen har en sterk korrelasjon med BHB i blodet, og kan dermed være en like god indikator for energistatusen hos melkeku. Ulempen med acetoacetat er at den ikke er like rasjonsavhengig, stressfølsom og varierende gjennom døgnet som BHB- og glukosekonsentrasjonen er hos kyr med subklinisk ketose (Kauppinen, 1983; Tyoeppoenen & Kauppinen, 1980).

Grenseverdien for BHB-konsentrasjonen for positiv forekomst av subklinisk ketose, har vært ulik mellom de ulike studiene som har undersøkt forekomsten av ketose. Den har også forandret seg opp igjennom årene ettersom grenseverdiene har blitt verifisert. De ulike grenseverdiene for subklinisk har vært fra  $\geq 1,0$  til  $\geq 1,4$  mmol/l. Flere studier har brukt 1,0 mmol/l som grenseverdi (Andersson, 1984; Goldhawk et al., 2009; Kelly, 1977; Ospina et al., 2010a; Walsh et al., 2007), mens andre studier har brukt 1,2 mmol/l som grenseverdi (Daros et al., 2017; Mann et al., 2015; McArt et al., 2011; McArt et al., 2012a; Suthar et al., 2013; Tatone et al., 2016). Nielen et al. (1994) derimot, brukte 1,4 mmol/l som grenseverdi. I Walsh et al. (2007) sin studie ble kyrne konstatert med klinisk ketose, om BHB var  $\geq 1,4$  mmol/l. Med hensyn på sensitivitet og spesifisitet, har de ulike grenseverdiene blitt testet mot hverandre i ulike studier. 1,0 mmol/l ga en høy sensitivitet, som økte sannsynligheten for å oppdage berørte dyr. Samtidig hadde det den laveste spesifisiteten, som ga økt risiko for å klassifisere uberørte dyr som syke. 1,4 mmol/l hadde en omvendt effekt med flere falske negative resultater, men reduserte faren for at friske dyr ble unødvendig konstatert med ketose (Mann et al., 2019). Tatone et al. (2016) fant at grenseverdien 1,2 mmol/l hadde svært høy spesifisitet (97,5%), og sensitivitet (94,8 %). Ved å sammenligne med 1,4 mmol/l som grenseverdi ligger spesifisiteten også svært høyt (98,5%), men har en noe lavere sensitivitet (88,8%). På bakgrunn av dette ble 1,2 mmol/l valgt ut som grenseverdi i denne oppgaven, fordi man oppnår både høy spesifisitet og sensitivitet sammenlignet med 1,0 og 1,4 mmol/l.

Flere studier det siste tiåret har også brukt 1,2 mmol/l som grenseverdi (McArt et al., 2015; McArt et al., 2012a; Suthar et al., 2013).

Det ble ikke praktisert et prøvetakingstidspunkt som var lik for alle besetninger, og det ble heller ikke tatt hensyn til fôringstidspunktet for prøvedyrene med hensyn på prøvetakingen. Det kan trolig ha påvirket de målte BHB-konsentrasjonene. I en studie med kontinuerlige BHB-målinger gjennom døgnet, var det tydelig økning i BHB-konsentrasjon kort tid etter fôring (Lingaas & Tveit, 1992).

## 5.2 Effekten av melkemengde, DIM og laktasjonsnummer

Dager i melk ved prøvetaking og melkemengde, hadde en signifikant effekt på BHB-konsentrasjonen. Det samsvarer med andre forsøk. Forekomsten av subklinisk ketose, er vist i flere studier å være høyest helt i starten av laktasjonen, og reduseres jo lenger ut i laktasjonen enn kommer. Asl et al. (2011) fant at de to første månedene i laktasjonen har høyest risiko, siden denne perioden innebærer høyest risiko for glukosemangel. I en eldre studie der ketonlegemekonsentrasjonen i melk ble undersøkt, ble det rapportert om flere positive tester den første måneden i laktasjonen, sammenlignet med andre måned i laktasjonen (Dohoo & Martin, 1984). Både McArt et al. (2012a); Suthar et al. (2013) fant at høyest forekomst var innen de første fem dagene i laktasjon, og (Duffield et al., 1997; Duffield et al., 1998) fant at ketonlegeme nivået var høyest de første to ukene etter kalving. Risikoen for å komme i stressmodus og fysiologisk ubalanse har ikke en direkte sammenheng med ytelsesnivået, men heller hvor raskt melkeytelsen øker etter kalving (Hansen et al., 2006). Økningen er vist å være raskest i tidlig laktasjon (Hansen et al., 2006), og når en topp laktasjon mellom 4-8 uker ut i laktasjonen (Silvestre et al., 2009). Melkeproduksjon har et høyt glukosebehov, siden den eneste kilden til produksjonen av laktose er glukose (Baumgard et al., 2017; Sjaastad et al., 2016). Det gjør at i dette stadiet er det ekstra vanskelig for kua å få dekket energibehovet med høyt nok fôropptak, men utover i laktasjonen blir kua i stand til å tilpasse fôropptaket etter energibehovet. Det resulterer i at BHB-konsentrasjonen reduseres utover i laktasjonen (Hayirli et al., 2002). Til forskjell fra andre studier, er datamaterialet i denne oppgaven ikke tilstrekkelig til å kunne konstatere en bestemt dag hvor BHB-konsentrasjonen øker kraftig. Likevel kan flere av prøvedyrene med to prøveuttak vise til en høyere BHB-konsentrasjon ved første prøveuttak, sammenlignet med det andre prøveuttaket lenger ut i laktasjonen, noe som gjenspeiles i den signifikante effekten av dager i melk.



I motsetning til andre studier (Berge & Vertenten, 2014; McArt et al., 2013; Vanholder et al., 2015), ble det ikke funnet effekt av laktasjonsnummer på BHB-konsentrasjonen i dette feltforsøket. Det kan trolig skyldes at det ikke var krav om lik fordeling i laktasjonsnummer hos prøvedyrene, som har gitt en ulik fordeling av laktasjonsnumrene i besetningene. Flere av besetningene hadde et flertall av førstegangskalvere blant prøvedyrene, som har bidratt til å redusere det gjennomsnittlige laktasjonsnummeret og BHB-konsentrasjonen i flere av besetningene. Flere studier viser at førstegangskalvere har lavest risiko for å utvikle subklinisk ketose (Berge & Vertenten, 2014; McArt et al., 2013; Vanholder et al., 2015). Sammenlignet med eldre kyr, har førstegangskalvere lavere melkeytelse gjennom laktasjonen (McArt et al., 2013). Både i tidlig laktasjon før topp melkeytelse nås, og videre gjennom laktasjonen (Silvestre et al., 2009). Melkeproduksjon krever mye energi, og øker samtidig risikoen for å komme i negativ energibalanse (Harrison et al., 1990). Vanholder et al. (2015) fant derimot ingen forskjell mellom førstegangskalvere og andregangskalvere i utvikling av klinisk ketose, og heller ikke mellom andregangskalvere og eldre kyr  $\geq 3,0$ . Til senere fremtidige studier burde det settes krav om lik fordeling av laktasjonsnumrene blant prøvedyrene i besetningene, for å likestille besetningene i større grad.

Flere av førstegangskalverene i denne studien hadde høye BHB-konsentrasjoner. Dette kan forklares med at førstegangskalvere også har høyt energibehov, fordi behovet til både tilvekst og melkeproduksjon skal dekkes (Nielsen & Volden, 2011; TINE, 2014). Dette energibehovet kan være vanskelig å dekke, spesielt på grunn av rangorden blant kyrne. Som oftest ender de minste og yngste dyrene i flokken nederst på rangstigen, som gjør dem til den tapende part ved eventuell konkurranse om fôret. Det gir redusert fôropptak, og smalt fôrbrett der det ikke er plass til alle dyrene samtidig eller ved en restriktiv fôringsfrekvens, øker risikoen (Dickson et al., 1970; Wierenga, 1990). Økt fôringsfrekvens ved kontinuerlig tilgang, reduserer muligheten til å sortere fôret og stimulerer til høyere fôropptak (Ingvartsen & Kristensen, 2003). I tillegg, hvis det er en mulighet, burde førstegangskalvere og eldre kyr grupperes hver for seg, spesielt i tidlig laktasjon. Det stimulerer til både økt fôropptak- og melkeproduksjon (Council et al., 2001). Phelps og Drew (1992) fant at ved å gruppere av førstegangskalvere i en egen gruppe, økte melkeytelsen med 725 kg melk i en 305-dagers laktasjonsperiode hos førstegangskalverene.

### 5.3 Effekten av kraftfôropptaket og vurdering av grovfôrkvaliteten

Det var en tendens til at høyt kraftfôrnivå reduserte BHB-konsentrasjonen. Her er det flere forklaringer å trekke frem. For det første gir høyt kraftfôrnivå bedre energibalanse med sitt høye innhold av sukker og stivelse, ved at vomfermenteringen gir økt produksjon av propionsyre. Propionsyre stimulerer til glukoseproduksjon via glukoneogenesen, som hemmer fettmobilisering og produksjonen av BHB (Herdt et al., 1981; Jesse et al., 1986).

Derimot kan høye kraftfôrnivå også gi redusert fôropptak på grunn av substitusjonseffekten (Mo, 2005). Dette kan således gi motsatt effekt av økt kraftfôrtildeling med høyere produksjon av BHB som resultat. Det er spesielt bekymringsfullt i overgangsperioden, der fôropptaket generelt er vist å være lavt og gir videre en økt risiko for å utvikle ketose (Duffield, 2000; Sun et al., 2019; Østergaard & Gröhn, 2000). Før kalving er inntakskapasiteten også lav i sammenheng med at kalven tar stor plass, og enda mindre om kua har høyt holdpoeng (>3,5) (Gillund et al., 2001; McArt et al., 2013). Dette øker fettmobiliseringen både før og etter kalving, reduserer fôropptaket og øker risikoen for ketose (Hayirli et al., 2002; Kokkonen et al., 2005; McArt et al., 2013). Fettmobiliseringen er kun for å dekke melkeproduksjonen sitt høye behov (Baumgard et al., 2017; Osborne, 2003). Goldhawk et al. (2009) fant at per kg redusert fôropptak økte risikoen for subklinisk ketose med 2,2 ganger, og hele fire ganger økt risiko per kg i redusert fôropptak om reduksjonen startet to uker før kalving. Grovfôropptaket har ikke blitt registrert i dette feltforsøket, men det er sannsynlig at substitusjonseffekten også har hatt betydning i dette forsøket.

Fôringsopplegg og eventuelt fôrskifte, må også nevnes med hensyn på fôropptak. Flere av melkeprodusentene hadde PMR som fôringsregime, som kan ha gitt et høyere grovfôropptak og dermed redusert fettmobilisering. Nocek et al. (1986) fant at miksing av fôr ga høyere fôropptak, sammenlignet med separat tildeling av grovfôr og kraftfôr. Fôrskifte med endring av fôr kvalitet kan påvirke fôropptaket, uavhengig av smakelighet og lukt (Mo, 2005).

Gjæringskvaliteten i surfôret kan også ha påvirket fôropptaket og BHB-produksjonen. Det er ønskelig å være <3 g/kg TS i smørtsyreinhold, for å unngå dårlig smakelighet og lukt (Breirem et al., 1970; Mo, 2005; Tveit et al., 1992). Flere av analysene fra melkeprodusentene viser til høyt smørtsyreinhold, som kan øke BHB-konsentrasjonen i blodet. Det kan både forklares med en økt absorpsjon av smørtsyre over vomveggen, og lavere fôropptak (Ingvarsen et al., 2003). Dette øker risikoen for å komme i NEB, og videre utvikle symptom på ketose.

Et annet viktig moment med fôropptaket, som det ikke er datagrunnlag for i dette feltforsøket, er antall besøk og tilbrakt tid ved fôrbrettet uavhengig av laktasjonsnummer. Goldhawk et al. (2009) fant at risikoen for å utvikle subklinisk ketose, økte med 1,9 ganger for hvert 10.minutt reduksjon i gjennomsnittlig daglig tid til å ete ved fôrbrettet. Den samme studien viste også at antall besøk ved fôrbrettet med en generell reduksjon i besøk fra gjennomsnittet, økte risikoen for ketose 3,5 ganger. Det gir automatisk et lavere fôropptak. Kua bør hele tiden ha mulighet til å oppsøke et fôrbrett med fôr tilgjengelig både før og etter kalving, og tilrettelegge for god nok plass til alle kyr i besetningen samtidig langs fôrbrettet (Ingvartsen et al., 2003). Det er med å redusere risikoen for sykdom etter kalving, og konkurranse ved fôrbrettet i sammenheng med rangorden i flokken (Goldhawk et al., 2009).

#### 5.4 Hold

BHB-konsentrasjonen var ikke påvirket av holdpoeng i denne undersøkelsen. Flere tidligere forsøk har derimot vist at høyere holdpoeng enn et normalt ønsket hold, ga høyere forekomst av subklinisk og klinisk ketose (Gillund et al., 2001; McArt et al., 2013; Vanholder et al., 2015). Forklaringen på at «feitere» kyr har økt risiko for å få ketose, er at de har et lavere fôropptak før kalving (Goldhawk et al., 2009; Hayirli et al., 2002). Det gir energiunderskudd, høy fettmobilisering som igjen gir NEB allerede før kalving. Et høyt energibehov i starten av en laktasjon i kombinasjon med at kuas fôropptakskapasitet er redusert, øker faren for utvikling av ketose etter kalving.

Holdvurdering alene er ikke et godt nok verktøy for å predikere og gi en forklaring for eventuell forekomst av subklinisk ketose, med unntak av ekstreme holdpoeng som  $>4,0$  eller  $<2,5$  (Leblanc, 2010). Derimot kan holdendring i overgangsperioden, ha en bedre sammenheng med forekomsten av subklinisk ketose (Roche et al., 2009; Roche et al., 2013). Anbefalt max holdtap er på 0,5 poeng, og kategoriseres som et moderat holdtap (Gillund et al., 2001). Kyr som taper  $\geq 1,0$  holdpoeng derimot fra kalving og ut i tidlig laktasjon, er rapportert å ha økt risiko for å utvikle sykdom, deriblant ketose (Leblanc, 2010). Redusert hold er på mange måter med å bekrefte fettmobilisering, som dermed reduserer kroppsvekten og øker forekomsten av ketose (Gillund et al., 2001; Roche et al., 2013). Flere studier har vist at både høyt holdpoeng før kalving og høyt holdtap i overgangsperioden, er knyttet til økt risiko for ketose (Busato et al., 2002; Kaufman et al., 2016; Kim & Suh, 2003). Er kua i 2. laktasjon eller eldre og i tillegg har høy melkeytelse, vil hun ha et høyere holdtap enn om melkeytelsen er lav (Gallo et al., 1996). På grunn av høy kostnad og arbeidsmengde det fører

med seg, var registrering av holdendring dessverre ikke mulig å gjennomføre i dette feltforsøket.

I forhold til holdvurderingen, så må det tas med i betraktningene at metoden som ble brukt hos flesteparten av melkeprodusentene, var den subjektive metoden. Unntaket var hos produsentene som hadde montert BCS-kamera, som ble brukt istedenfor den subjektive metoden. Den subjektive metoden ble ikke verifisert med en grundig opplæring før feltforsøksperioden, som gjør at holdvurderingen kan avvike fra den korrekte holdvurderingen. BCS-kamera kan også avvike fra den subjektive og korrekte holdvurderingen, men den er i tidligere studie testet og validert sammen med den subjektive metoden. BCS-kameraet er sterkt korrelert med den subjektive metoden (0,78). Det gjør BCS-kameraet tilnærmet lik den subjektive vurderingen med et gjennomsnittlig avvik på 0,25 i holdpoeng, sammenlignet med BCS-kamera med et gjennomsnittlig avvik på 0,1 holdpoeng (Mullins et al., 2019). Man kan da gå ut ifra at BCS-kameraet er minst like bra, eller til og med enda mer nøyaktig enn den subjektive metoden. Bruk av to ulike holdvurderingsmetoder kan ha påvirket resultatet, men må likevel gå ut ifra at holdvurderingene stemmer.

## 5.5 Forebygging av ketose

Generell forebygging av ketose, er hovedsakelig knyttet til fôringsstrategien i sinperioden og overgangsperioden. Det innebærer et mål om å holde kua i et stabilt hold på 3,5 gjennom hele perioden. Ved å etterstrebe et jevnt høyt fôropptak, er det mulig å hindre at holdtapet blir for stort i overgangsperioden. Optimal lengde på sintida er mellom 7-8 uker. Kortere sinperiode gir fare for redusert avdrått, og for lang sinperiode gir økt risiko for feite kyr. Fôrnivået bør ikke overskride energibehovet i denne perioden, med det må heller ikke blir for lavt (TINE, 2014). Dette oppnås med en fôrrasjon som både utnytter kyrnes opptakskapasitet, gir metthetsfølelse og dekke næringsbehovet til kun vedlikehold, drektighet og eventuell vektøkning for førstegangskalvere. (Drackley & Guretzky, 2007; Mann et al., 2019; TINE, 2014). Et tilstrekkelig fôropptak i overgangsperioden (TINE, 2014), er vist å redusere forekomsten av subklinisk ketose (Vickers et al., 2013). Sinkufôr som gir et stabilt fôropptak og gir metthetsfølelse, er et fôr med lavt innhold av stivelse og høyt innhold av fiber. Dette tilsvarer et grovfôr med energikonsentrasjon mellom 5,0 – 5,5 MJ / kg TS i grovfôret, protein mellom 120 – 160 g/kg TS og rundt 10 g PBV / kg TS. Når det gjelder strukturen til fôret, bør ikke kuttelengden være lenger enn 5 cm, da f.eks. langhalm kan gi et ustabil fôropptak og vomfylde (TINE, 2014).

I overgangsperioden er det viktig å sikre at kyrne ikke får for høyt holdtap.

Melkeproduksjonen stimulerer til fettmobilisering for å dekke energibehovet, men holdtaper skal ikke overskride 0,5-0,6 (Gillund et al., 2001; TINE, 2014). Kyr som er feite ved kalving kan mobilisere så mye som 50-60 kg, som tilsier 0,8-1,0 holdpoeng (TINE, 2014). Dette øker risikoen for ketose (Leblanc, 2010). En passende opptrappingshastighet for kraftfôr i forhold til det økende energibehovet, er et viktig moment for å redusere holdtaper. Overordnet har kraftfôropptapping som mål å tilvenne kua fôrrasjonen som kommer etter kalving, slik at overgangen til økt kraftfôrmengde og nytt grovfôr skjer gradvis. Opptrapping kan forebygge metabolske sykdommer, inkludert ketose, da det kan hindre fettmobilisering allerede før kalving med tilføring av energi for bruk og eventuelt lagring til senere (Brodshaug, 2016; TINE, 2014). Flere studier har testet effekten av ulike opptrappingsstrategier med hensyn på substitusjonseffekten og vommiljø. Kokkonen et al. (2005) fant at en lav kraftfôrmengde før kalving med påfølgende sein opptrappingshastighet etter kalving, ga høyere produksjon av ketonlegemer og utvikling av NEB, sammenlignet med høy kraftfôrmengde før kalving, og påfølgende rask opptrappingshastighet etter kalving. Gustafsson et al. (1995) fant derimot at et høyt kraftfôrnivå ved kalving og 15 dager etter kalving, var assosiert med høyere risiko for ketose. Dette ble forklart med at kraftfôropptaket utgjorde en stor andel av det totale tørrstoffopptaket (Bertilsson, 1983), som trolig ga en substitusjonseffekt med redusert fôropptak (Schultz et al., 1988). Overordnet kan vi si at en for rask opptrapping gir dårligere vommiljø (substitusjonseffekten), med en kraftig nedgang i grovfôropptak, som også må ses i sammenheng med begrenset opptakskapasitet. Dette i kombinasjon med en rask økning i melkeytelsen i starten av laktasjonen (Andersen et al., 2012; Hayirli et al., 2002; Ingvarsen & Kristensen, 2003), forverrer situasjonen ytterligere. På den andre siden vil for sein opptrapping gi energiunderskudd (TINE, 2014). Proteininnholdet i fôrrasjonen bør ligge mellom 10-40 g/kg TS i PBV. Dersom proteininnholdet overskrider 40 g/kg TS kan en eventuell NEB forsterkes (TINE, 2014), fordi det blir et økt energiforbruk til utskilling av nitrogen via urin (Reynolds, 2000). Det øker risikoen for å utvikle ketose.

## 6. Konklusjon

Undersøkelsen viser at forekomsten av subklinisk ketose varierer mellom besetninger, og at forekomsten ofte er høyere enn det som fanges opp av visuelle symptomer og veterinærbehandlinger. Kyrne med høyest BHB-konsentrasjon hadde høy melkeytelse i tidlig laktasjon, og en tendens til lavere kraftfôropptak. Det var ikke en signifikant effekt av holdpoeng på BHB-konsentrasjonen. Det var heller ikke en signifikant forskjell i forekomst mellom laktasjonsnumrene, som trolig kommer av skjev fordeling av laktasjonsnumrene i besetningene. En annen forklaring er at førstegangskalvere også har høyt energibehov i både vekst og melkeproduksjon, i tillegg til å ofte ende nederst på rangstigen og dermed ha et lavere fôropptak.

Metodikken benyttet i denne undersøkelsen, er enkel å utføre og kan gjennomføres av produsenten selv. Det gjør det mulig å kontinuerlig følge med på utviklingen i BHB-konsentrasjonen. En slik oversikt i kombinasjon med ekstra fokus for å fremme og vedlikeholde et høyt fôropptak i overgangsperioden, kan trolig redusere risikoen for ketose. Dette gjelder spesielt om melkeytelsen er forventet til å bli høy.

## 7. Referanseliste

- Abuajamieh, M., Kvidera, S. K., Fernandez, M. V. S., Nayeri, A., Upah, N. C., Nolan, E. A., Lei, S. M., DeFrain, J. M., Green, H. B. & Schoenberg, K. M. (2016). Inflammatory biomarkers are associated with ketosis in periparturient Holstein cows. *Research in Veterinary Science*, 109: 81-85. doi: 10.1016/j.rvsc.2016.09.015.
- Alvarenga, E. A., Moreira, G. H. F. A., Facury Filho, E. J., Leme, F. O. P., Moreira, T. F. & Carvalho, A. U. (2019). Evaluation of different sites for blood collection for  $\beta$ -hydroxybutyrate assessment in dairy cows using hand-held meter. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*, 71 (4): 1425-1427. doi: 10.1590/1678-4162-10164.
- Andersen, F., Østerås, O., Fjuk, G. H. E. & Volden, H. (2012). Effect of concentrate escalation postpartum on the shape of the lactation curve and health parameters of Norwegian dairy cattle. *Livestock science*, 143 (2-3): 249-258. doi: 10.1016/j.livsci.2011.10.001.
- Anderssen, F. M. Å. (2017). Kor mykje grovfôr et norske mjølkekyr? *Buskap, 1.utgave*. Tilgjengelig fra: [https://www.buskap.no/journal/2017/1/m-1061/Kor\\_mykje\\_grovf%C3%B4r\\_et\\_norske\\_mj%C3%B8lkekyr](https://www.buskap.no/journal/2017/1/m-1061/Kor_mykje_grovf%C3%B4r_et_norske_mj%C3%B8lkekyr) (lest 30.03.2022).
- Andersson, L. (1984). Concentrations of blood and milk ketone bodies, blood isopropanol and plasma glucose in dairy cows in relation to the degree of hyperketonaemia and clinical signs. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*, 31 (1-10): 683-693. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1984.tb01327.x>.
- Andersson, L. & Emanuelson, U. (1985). An epidemiological study of hyperketonaemia in Swedish dairy cows; Determinants and the relation to fertility. *Preventive veterinary medicine*, 3 (5): 449-462. doi: 10.1016/0167-5877(85)90006-6.
- Andersson, L. (1988). Subclinical Ketosis in Dairy Cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 4 (2): 233-251. doi: [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)31046-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)31046-X).
- Asl, A. N., Nazifi, S., Ghasrodashti, A. R. & Olyae, A. (2011). Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in the Southwestern Iran and detection of cutoff point for NEFA and glucose concentrations for diagnosis of subclinical ketosis. *Prev Vet Med*, 100 (1): 38-43. doi: 10.1016/j.prevetmed.2011.02.013.
- Baird, G., Heitzman, R. & Hibbitt, K. (1972). Effects of starvation on intermediary metabolism in the lactating cow. A comparison with metabolic changes occurring during bovine ketosis. *Biochemical Journal*, 128 (5): 1311-1318. doi: <https://doi.org/10.1042/bj1281311>.
- Baumgard, L. H., Collier, R. J. & Bauman, D. E. (2017). A 100-Year Review: Regulation of nutrient partitioning to support lactation. *J Dairy Sci*, 100 (12): 10353-10366. doi: 10.3168/jds.2017-13242.
- Berge, A. C. & Vertenten, G. (2014). A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J Dairy Sci*, 97 (4): 2145-2154. doi: 10.3168/jds.2013-7163.
- Bertilsson, J. (1983). *Effects of conservation method and stage of maturity upon the feeding value of forages to dairy cows*.

- Bicalho, R., Galvão, K., Cheong, S., Gilbert, R., Warnick, L. & Guard, C. (2007). Effect of stillbirths on dam survival and reproduction performance in Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90 (6): 2797-2803. doi: DOI: 10.3168/jds.2006-504.
- Bjerre-Harpøth, V., Storm, A. C., Eslamizad, M., Kuhla, B. & Larsen, M. (2015). Effect of propylene glycol on adipose tissue mobilization in postpartum over-conditioned Holstein cows. *J Dairy Sci*, 98 (12): 8581-8596. doi: 10.3168/jds.2014-8606.
- Breirem, K., Ekern, A. & Homb, T. (1970). *Fórmidler og fórkonservering*. Buskap: Buskap og avdrått.
- Brodshaug, E. (2016). *Slik bygger du grovfôrkyr*. Tilgjengelig fra: [https://www.buskap.no/journal/2016/7/m-781/Slik\\_bygger\\_du\\_grovf%C3%B4rkyr](https://www.buskap.no/journal/2016/7/m-781/Slik_bygger_du_grovf%C3%B4rkyr) (lest 06.05.2022).
- Busato, A., Faissler, D., Küpfer, U. & Blum, J. (2002). Body condition scores in dairy cows: associations with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 49 (9): 455-460. doi: 10.1046/j.1439-0442.2002.00476.x.
- Butler, S. T., Pelton, S. H. & Butler, W. R. (2006). Energy Balance, Metabolic Status, and the First Postpartum Ovarian Follicle Wave in Cows Administered Propylene Glycol. *Journal of Dairy Science*, 89 (8): 2938-2951. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72566-8.
- Børsting, F., C., Weisberg, R., M. & Hermansen, E., J. . (2003). Fedtomsetningen i mave-tarmkanalen. I: Hvelplund, T. & Nørgaard, P. (red.) *DJF rapport. Kvægets ernæring og fysiologi. Bind 1 - Næringsstoffomsætning og fodervurdering*, s. 313-330: Foulum: Danmarks Jordbrugsforskning.
- Cannon, W. B. (1929). Organization for physiological homeostasis. *Physiological reviews*, 9 (3): 399-431.
- Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J. & Rapnicki, P. (2004). Evaluation and Use of Three Cow-side Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *Journal of Dairy Science*, 87 (11): 3725-3735. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(04)73511-0.
- Chapinal, N., Carson, M. E., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., Godden, S., Capel, M., Santos, J. E. P., Overton, M. W. & Duffield, T. F. (2012). The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance. *Journal of Dairy Science*, 95 (3): 1301-1309. doi: 10.3168/jds.2011-4724.
- Correa, M. T., Erb, H. & Scarlett, J. (1993). Path Analysis for Seven Postpartum Disorders of Holstein Cows. *Journal of Dairy Science*, 76 (5): 1305-1312. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(93)77461-5.
- Council, N. R., Resources, B. o. A., Natural, Nutrition, C. o. A., Nutrition, S. o. D. C., Staff, D. o. E. & Life, S. (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle: Seventh Revised Edition 2001*. Washington, D.C: Washington, D.C: National Academies Press.
- Danfær, A., Tetens, V. & Agergaard, N. (1995). Review and an experimental study on the physiological and quantitative aspects of gluconeogenesis in lactating ruminants. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 111 (2): 201-210.



- Daros, R. R., Hötzel, M. J., Bran, J. A., LeBlanc, S. J. & von Keyserlingk, M. A. G. (2017). Prevalence and risk factors for transition period diseases in grazing dairy cows in Brazil. *Prev Vet Med*, 145: 16-22. doi: 10.1016/j.prevetmed.2017.06.004.
- De Vries, M. J., Van Der Beek, S., Kaal-Lansbergen, L. M. T. E., Ouweltjes, W. & Wilmink, J. B. M. (1999). Modeling of Energy Balance in Early Lactation and the Effect of Energy Deficits in Early Lactation on First Detected Estrus Postpartum in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 82 (9): 1927-1934. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(99)75428-7.
- de Vries, M. J. & Veerkamp, R. F. (2000). Energy Balance of Dairy Cattle in Relation to Milk Production Variables and Fertility. *Jorunal of Dairy Science*, 83 (1): 62-69. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(00)74856-9.
- Delaval. (2021). *DeLaval body condition scoring BCS, Instruction Book*. Tumba, Sweden: DeLaval International AB.
- Delaval. (2022). *Delaval holdvurdering BCS, Powerpoint*. : Delaval (03.03.2022).
- Dickson, D. P., Barr, G. R., Johnson, L. P. & Wieckert, D. A. (1970). Social Dominance and Temperament of Holstein Cows. *Journal of Dairy Science*, 53 (7): 904-907. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(70)86316-0.
- Divers, T. J. & Peek, S. F. (2008). Metabolic Diseases. I: Divers, T. J. & Peek, S. F. (red.) *Rebhun's diseases of dairy cattle*, s. 590-596. St. Louis: Saunders.
- Dohoo, I. R. & Martin, S. (1984). Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 48 (1): 1.
- Douglas, G. N., Overton, T. R., Bateman, H. G., II, Dann, H. M. & Drackley, J. K. (2006). Prepartal Plane of Nutrition, Regardless of Dietary Energy Source, Affects Periparturient Metabolism and Dry Matter Intake in Holstein Cows. *J Dairy Sci*, 89 (6): 2141-2157. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72285-8.
- Drackley, J. K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *Journal of Dairy Science*, 82 (11): 2259-2273. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(99)75474-3.
- Drackley, J. K. & Guretzky, N. J. (2007). *Controlled energy diets for dry cows*. Proc. 8th Western Dairy Mgt. Conf., Reno, NV. Oregon St. Univ., Corvallis.
- Duffield, T. (2000). Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 16 (2): 231-253. doi: 10.1016/S0749-0720(15)30103-1.
- Duffield, T. (2021). *Ketosis in Cattle*. Tilgjengelig fra: <https://www.msduvetmanual.com/Metabolic-Disorders/Ketosis-in-Cattle/Ketosis-in-Cattle> (lest 09.03.2022).
- Duffield, T. F., Kelton, D. F., Leslie, K. E., Lissemore, K. D. & Lumsden, J. H. (1997). Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Canadian Veterinary Journal*, 38 (11): 713-718.
- Duffield, T. F., Sandals, D., Leslie, K. E., Lissemore, K., McBride, B. W., Lumsden, J. H., Dick, P. & Bagg, R. (1998). Efficacy of Monensin for the Prevention of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 81 (11): 2866-2873. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(98)75846-1.

- Duffield, T. F., Lissemore, K. D., McBride, B. W. & Leslie, K. E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci*, 92 (2): 571-580. doi: 10.3168/jds.2008-1507.
- Eurofins, A. (2021). *Bestillingsskjema grovfôr drøvtygger*. Eurofins Agro: Eurofins Agro. Tilgjengelig fra: <https://cdnmedia.eurofins.com/european-east/media/2859676/bestill-droev.pdf> (lest 23.09.2021).
- Friedman, H. I. & Nylund, B. (1980). Intestinal fat digestion, absorption, and transport. A review. *American Journal of Clinical Nutrition (USA)*, 33 (5): 1108-1139.
- Gallo, L., Carnier, P., Cassandro, M., Mantovani, R., Bailoni, L., Contiero, B. & Bittante, G. (1996). Change in Body Condition Score of Holstein Cows as Affected by Parity and Mature Equivalent Milk Yield. *Journal of Dairy Science*, 79 (6): 1009-1015. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(96)76452-4.
- Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J. & Bashiri, A. (2000). Evaluation of Eight Cow-Side Ketone Tests in Milk for Detection of Subclinical Ketosis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 83 (2): 296-299. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(00)74877-6.
- Gillund, P., Reksen, O., Gröhn, Y. T. & Karlberg, K. (2001). Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 84 (6): 1390-1396. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(01)70170-1.
- Goldhawk, C., Chapinal, N., Veira, D. M., Weary, D. M. & von Keyserlingk, M. A. G. (2009). Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*, 92 (10): 4971-4977. doi: 10.3168/jds.2009-2242.
- González, L., Tolkamp, B., Coffey, M., Ferret, A. & Kyriazakis, I. (2008). Changes in feeding behavior as possible indicators for the automatic monitoring of health disorders in dairy cows. *Journal of dairy science*, 91 (3): 1017-1028.
- Gordon, J. L., LeBlanc, S. J., Kelton, D. F., Herdt, T. H., Neuder, L. & Duffield, T. F. (2017). Randomized clinical field trial on the effects of butaphosphan-cyanocobalamin and propylene glycol on ketosis resolution and milk production. *Journal of Dairy Science*, 100 (5): 3912-3921. doi: 10.3168/jds.2016-11926.
- Grummer, R. R. (1995). Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *Journal of animal science*, 73 (9): 2820-2833.
- Gröhn, Y. T., Erb, H. N., McCulloch, C. E. & Saloniemi, H. S. (1989). Epidemiology of Metabolic Disorders in Dairy Cattle: Association Among Host Characteristics, Disease, and Production. *Journal of Dairy Science*, 72 (7): 1876-1885. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(89)79306-1.
- Gustafsson, A. H., Andersson, L. & Emanuelson, U. (1995). Influence of feeding management, concentrate intake and energy intake on the risk of hyperketonæmia in Swedish dairy herds. *Preventive veterinary medicine*, 22 (4): 237-248. doi: 10.1016/0167-5877(94)00423-G.
- Hansen, J. V., Friggens, N. C. & Højsgaard, S. (2006). The influence of breed and parity on milk yield, and milk yield acceleration curves. *Livestock science*, 104 (1): 53-62. doi: 10.1016/j.livsci.2006.03.007.
- Harrison, R. O., Ford, S. P., Young, J. W., Conley, A. J. & Freeman, A. E. (1990). Increased Milk Production Versus Reproductive and Energy Status of High Producing Dairy

- Cows. *Journal of Dairy Science*, 73 (10): 2749-2758. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(90)78960-6.
- Hayirli, A., Grummer, R. R., Nordheim, E. V. & Crump, P. M. (2002). Animal and Dietary Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 85 (12): 3430-3443. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(02)74431-7.
- Herd, T., Stevens, J., Linn, J. & Larson, V. (1981). Influence of ration composition and energy balance on blood beta-hydroxybutyrate (ketone) and plasma glucose concentrations of dairy cows in early lactation. *American journal of veterinary research*, 42 (7): 1177-1180.
- Holtenius, P. & Holtenius, K. (1996). New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 43 (1-10): 579-587. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1996.tb00491.x>.
- Huntington, G. (1990). Energy metabolism in the digestive tract and liver of cattle: influence of physiological state and nutrition. *Reproduction Nutrition Development*, 30 (1): 35-47.
- Hvelplund, T., Madsen, J., Misciattelli, L. & Weisberg, M., R. (2003). Proteinomsætningen i mave-tarmkanalen og dens kvantificering. I: Hvelplund, T. & Nørgaard, P. (red.) *DJF rapport. Kvægets ernæring og fysiologi. Bind 1 - Næringsstofomsætning og fodervurdering*, s. 281-312. Foulum: Danmarks JordbrugsForskning.
- Ingvartsen, K., L., Houe, H. & Nørgaard, P. (2003). Forebyggelse af fodringsbetingede sygdomme hos malkekvæg. I: Strudsholm, F. & Sejrsen, K. (red.) *DJF rapport. Kvægets ernæring og fysiologi, Bind 2 - Fodring og produktion*, s. 227-294. Foulum: Danmarks JordbrugsForskning.
- Ingvartsen, K., L. & Kristensen, V., F. (2003). Regulering af foderoptagelsen. I: Hvelplund, T. & Nørgaard, P. (red.) *DJF Rapport. Kvægets ernæring og fysiologi. Bind 1 - Næringsstofomsætning og fodervurdering.*, s. 147-210. Foulum: Danmarks JordbrugsForskning.
- Ingvartsen, K. L. & Andersen, J. B. (2000). Integration of Metabolism and Intake Regulation: A Review Focusing on Periparturient Animals. *Journal of Dairy Science*, 83 (7): 1573-1597. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(00)75029-6.
- Ingvartsen, K. L. (2006). Feeding- and management-related diseases in the transition cow : Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases: Feed and animal health. *Animal feed science and technology*, 126 (3-4): 175-213.
- Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D. & Heuwieser, W. (2009). Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci*, 92 (6): 2618-2624. doi: 10.3168/jds.2008-1795.
- Janovick, N., Boisclair, Y. & Drackley, J. (2011). Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 94 (3): 1385-1400. doi: 10.3168/jds.2010-3303.

- Jesse, B., Emery, R. & Thomas, J. (1986). Aspects of the regulation of long-chain fatty acid oxidation in bovine liver. *Journal of Dairy Science*, 69 (9): 2298-2303. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(86)80668-3.
- Johanson, J. M. & Berger, P. J. (2003). Birth Weight as a Predictor of Calving Ease and Perinatal Mortality in Holstein Cattle. *Journal of Dairy Science*, 86 (11): 3745-3755. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(03)73981-2.
- Karimi, M., Ghorbani, G., Kargar, S. & Drackley, J. (2015). Late-gestation heat stress abatement on performance and behavior of Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 98 (10): 6865-6875.
- Kaufman, E. I., LeBlanc, S. J., McBride, B. W., Duffield, T. F. & DeVries, T. J. (2016). Association of rumination time with subclinical ketosis in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 99 (7): 5604-5618. doi: 10.3168/jds.2015-10509.
- Kauppinen, K. (1983). Correlation of whole blood concentrations of acetoacetate, beta-hydroxybutyrate, glucose and milk yield in dairy cows as studied under field conditions (Ayrshire cows, Friesian cows, energy status, dairy cattle). *Acta Vet Scand*, 24 (4): 337-348. doi: 10.1186/BF03546708.
- Kelly, J. (1977). Changes in serum Beta-hydroxybutyrate concentrations in dairy cows kept under commercial farm conditions. *The Veterinary Record*, 101 (25): 499-502.
- Kim, I.-H. & Suh, G.-H. (2003). Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 60 (8): 1445-1456.
- Kokkonen, T., Taponen, J., Anttila, T., Syrjälä-Qvist, L., Delavaud, C., Chilliard, Y., Tuori, M. & Tesfa, A. (2005). Effect of body fatness and glucogenic supplement on lipid and protein mobilization and plasma leptin in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 88 (3): 1127-1141.
- Kristensen, F., V. & Ingvarsten, K., L. (2003). Forudsigelse af foderoptagelsen hos malkekøer og ungdyr. I: Hvelplund, T. & Nørgaard, P. (red.) *DJF rapport. Kvægets ernæring og fysiologi. Bind 1 - Næringsstofomsætning og fodervurdering.*, s. 511-564: Foulum: Danmarks Jordbrugsforskning.
- Kristensen, N. B., Hvelplund, T., Weisberg, R., M. & Nørgaard, P. (2003). Mikrobiel omsætning i formaverne. I: Hvelplund, T. & Nørgaard, P. (red.) *DJF rapport. Kvægets ernæring og fysiologi. Bind 1 - Næringsstofomsætning og fodervurdering*, s. 211-238: Foulum: Danmarks Jordbrugsforskning.
- Kristensen, N. B. & Raun, B. M. L. (2007). Ruminant and Intermediary Metabolism of Propylene Glycol in Lactating Holstein Cows. *Journal of Dairy Science*, 90 (10): 4707-4717. doi: 10.3168/jds.2007-0295.
- Leblanc, S. (2010). Monitoring Metabolic Health of Dairy Cattle in the Transition Period. *J. Reprod. Dev.*, 56 (S): S29-S35. doi: 10.1262/jrd.1056S29.
- Lingaas, F. & Tveit, B. (1992). Etiology of Acetonemia in Norwegian Cattle. 2. Effect of Butyric Acid, Valeric Acid, and Putrescine. *Journal of Dairy Science*, 75 (9): 2433-2439. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(92)78004-7.
- Madsen, G., T. & Nielsen, O., M. (2003). Næringsstofomsætning i ekstrahepatisk væv. I: Hvelplund, T. & Nørgaard, P. (red.) *DJF rapport. Kvægets ernæring og fysiologi.*

- Bind 1 - Næringsstofsomsætning og fodervurdering.*, s. 419-462: Foulum: Danmarks Jordbrugsforskning.
- Mann, S., Yepes, F. A. L., Overton, T. R., Wakshlag, J. J., Lock, A. L., Ryan, C. M. & Nydam, D. V. (2015). Dry period plane of energy: Effects on feed intake, energy balance, milk production, and composition in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 98 (5): 3366-3382. doi: 10.3168/jds.2014-9024.
- Mann, S., McArt, J. & Abuelo, A. (2019). Production-related metabolic disorders of cattle: ketosis, milk fever and grass staggers. *In practice (London 1979)*, 41 (5): 205-219. doi: 10.1136/inp.l3041.
- McArt, J., Nydam, D., Ospina, P. & Oetzel, G. (2011). A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of dairy science*, 94 (12): 6011-6020. doi: 10.3168/jds.2011-4463.
- McArt, J., Nydam, D. & Overton, M. (2015). Hyperketonemia in early lactation dairy cattle: A deterministic estimate of component and total cost per case. *Journal of Dairy Science*, 98 (3): 2043-2054. doi: 10.3168/jds.2014-8740.
- McArt, J. A. A., Nydam, D. V. & Oetzel, G. R. (2012a). Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 95 (9): 5056-5066. doi: 10.3168/jds.2012-5443.
- McArt, J. A. A., Nydam, D. V. & Oetzel, G. R. (2012b). A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*, 95 (5): 2505-2512. doi: 10.3168/jds.2011-4908.
- McArt, J. A. A., Nydam, D. V. & Oetzel, G. R. (2013). Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 96 (1): 198-209. doi: 10.3168/jds.2012-5681.
- McDonald, P., Edwards, R. A., Greenhalgh, J. F. D., A, M. C., Sinclair, L. A. & Wilkinson, R. G. (2011). *Animal nutrition*. 7 utg. England: Pearson Education Limited.
- med24.no. (2022). *Freestyle*. med24.no: med24.no. Tilgjengelig fra: <https://www.med24.no/> (lest 25.02.2022).
- Mo, M. (2005). *Surfôrboka*. 1 utg. Oslo: Oslo Landbruksforlag.
- Mullins, I. L., Truman, C. M., Campler, M. R., Bewley, J. M. & Costa, J. H. (2019). Validation of a commercial automated body condition scoring system on a commercial dairy farm. *Animals*, 9 (6): 287. doi: <https://doi.org/10.3390/ani9060287>.
- Nessemaskin. (2022). *Doseringsprøye 300 ml*. Nessemaskin.no: Nessemaskin AS. Tilgjengelig fra: <https://www.nessemaskin.no/product/doseringsprøyte-300-ml/> (lest 10.03.2022).
- Nielen, M., Aarts, M. G. A., Jonkers, C. G. M., Wensing, T. & Schukken, Y. H. (1994). Evaluation of two cow-side tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can Vet J*, 35 (4): 229-232.
- Nielsen, N., I. & Volden, H. (2011). Animal requirements and recommendations. I: Volden, H. (red.) *NorFor - The Nordic feed evaluation system*, s. 85-112. The Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Nielsen, N. I. & Ingvarsen, K. L. (2004). Propylene glycol for dairy cows: A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed

- intake, milk production and risk of ketosis. *Animal feed science and technology*, 115 (3): 191-213. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2004.03.008.
- Nocek, J. E., Steele, R. L. & Braund, D. G. (1986). Performance of Dairy Cows Fed Forage and Grain Separately Versus a Total Mixed Ration. *Journal of Dairy Science*, 69 (8): 2140-2147. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(86)80646-4.
- Nydam, D., Overton, T., McArt, J., McCarthy, M., Leno, B. & Mann, S. (2017). Management of transition cows to optimize health and production. *Large Dairy Herd Management*, 3: 1067-1075.
- Oetzel, G. R. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 20 (3): 651-674. doi: 10.1016/j.cvfa.2004.06.006.
- Osborne, T. M. (2003). *An evaluation of metabolic function in transition dairy cows supplemented with Rumensin premix or administered a rumensin controlled-release capsule*: University of Guelph.
- Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T. & Overton, T. R. (2010a). Associations of elevated nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. *J Dairy Sci*, 93 (4): 1596-1603. doi: 10.3168/jds.2009-2852.
- Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T. & Overton, T. R. (2010b). Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*, 93 (2): 546-554. doi: 10.3168/jds.2009-2277.
- Phelps, A. & Drew, B. (1992). Vastly superior first lactations when heifers fed separately. *Feedstuffs*. May, 11: 11-13.
- Rasmussen, L., Nielsen, B., Pryce, J., Mottram, T. & Veerkamp, R. (1999). Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows. *Animal Science*, 68 (3): 379-386.
- Refsdal, A., O., Gillund, P. & Karlberg, K. (2014). *Fruktbarhet i fjøset*. Bergen: Fagbokforlaget.
- Reynolds, C. K. (2000). Forage evaluation using measurements of energy metabolism. I: Givens, D., Owen, E., Omed, H. & Axford, R. (red.) *Forage evaluation in ruminant nutrition*, s. s.95-111. Waalingford, UK. : CAB International.
- Rizos, D., Kenny, D. A., Griffin, W., Quinn, K. M., Duffy, P., Mulligan, F. J., Roche, J. F., Boland, M. P. & Lonergan, P. (2009). Erratum to “The effect of feeding propylene glycol to dairy cows during the early postpartum period on follicular dynamics and on metabolic parameters related to fertility” [*Theriogenology* 69 (2008) 688–699]. *Theriogenology*, 71 (9): 1472-1472. doi: 10.1016/j.theriogenology.2009.01.001.
- Roche, J. R., Friggens, N. C., Kay, J. K., Fisher, M. W., Stafford, K. J. & Berry, D. P. (2009). Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *Journal of Dairy Science*, 92 (12): 5769-5801. doi: 10.3168/jds.2009-2431.
- Roche, J. R., Macdonald, K. A., Schütz, K. E., Matthews, L. R., Verkerk, G. A., Meier, S., Looor, J. J., Rogers, A. R., McGowan, J., Morgan, S. R., et al. (2013). Calving body







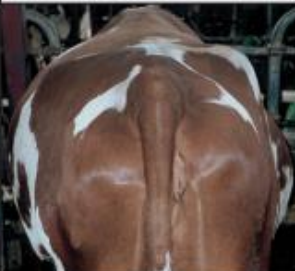

- condition score affects indicators of health in grazing dairy cows. *J Dairy Sci*, 96 (9): 5811-5825. doi: 10.3168/jds.2013-6600.
- Sailer, K. J., Pralle, R. S., Oliveira, R. C., Erb, S. J., Oetzel, G. R. & White, H. M. (2018). Technical note: Validation of the BHBCheck blood  $\beta$ -hydroxybutyrate meter as a diagnostic tool for hyperketonemia in dairy cows. *J Dairy Sci*, 101 (2): 1524-1529. doi: 10.3168/jds.2017-13583.
- Santschi, D., Moore, R. & Lefebvre, D. (2014). Prevalence of subclinical ketosis detected by near infra-red analysis of BHB in DHI milk samples. *Journal of Dairy Science*, 97 (E Suppl.): 868.
- Santschi, D. E., Lefebvre, D. M., Cue, R. I., Girard, C. L. & Pellerin, D. (2011). Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds. *Journal of Dairy Science*, 94 (7): 3322-3330. doi: 10.3168/jds.2010-3595.
- Schultz, L., Mayland, H. & Emerick, R. (1988). Metabolic problems related to nutrition. *The Ruminant Animal. Digestive Physiology and Nutrition*: 493-531.
- Shetty, N., Løvendahl, P., Lund, M. S. & Buitenhuis, A. J. (2017). Prediction and validation of residual feed intake and dry matter intake in Danish lactating dairy cows using mid-infrared spectroscopy of milk. *Journal of Dairy Science*, 100 (1): 253-264. doi: 10.3168/jds.2016-11609.
- Silvestre, A. M., Martins, A. M., Santos, V. A., Ginja, M. M. & Colaço, J. A. (2009). Lactation curves for milk, fat and protein in dairy cows: A full approach. *Livestock science*, 122 (2): 308-313. doi: 10.1016/j.livsci.2008.09.017.
- Sjaunja, L. (1990). A Nordic proposal for an energy-corrected milk (ECM) formula. *27th Session International Committee for Recording and Productivity of Milk Animals; 2-6 July 1990, Paris, France*: 1-4.
- Sjaastad, Ø., Sand, O. & Hove, K. (2016). *Physiology of Domestic Animals*. 3 utg. Oslo: Scandinavian Veterinary Press.
- Steen, A. (2002). *Bovine ketosis : diagnostic and clinical studies*. Oslo: Department of Large Animal Clinical Sciences, Norwegian School of Veterinary Science.
- Steen, A. (2021). *Praktisk håndtering av skjult (subklinisk) ketose hos mjølkekyr*. Tilgjengelig fra: <https://drarvidsteen.no/subklinisk-ketose.html> (lest 23.08.2021).
- Sun, X., Wang, Y., Looor, J. J., Bucktrout, R., Shu, X., Jia, H., Dong, J., Zuo, R., Liu, G. & Li, X. (2019). High expression of cell death-inducing DFFA-like effector a (CIDEA) promotes milk fat content in dairy cows with clinical ketosis. *Journal of dairy science*, 102 (2): 1682-1692.
- Suthar, V. S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A. & Heuwieser, W. (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96 (5): 2925-2938. doi: 10.3168/jds.2012-6035.
- Tatone, E., H., Gordon, J., L., Hubbs, J., LeBlanc, S., J., DeVries, T., J. & Duffield, T., F. (2016). A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of point-of-care tests for the detection of hyperketonemia in dairy cows. *Prev Vet Med*, 130: 18-32. doi: 10.1016/j.prevetmed.2016.06.002.
- Tatone, E. H., Duffield, T. F., LeBlanc, S. J., DeVries, T. J. & Gordon, J. L. (2017). Investigating the within-herd prevalence and risk factors for ketosis in dairy cattle in










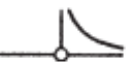







- Ontario as diagnosed by the test-day concentration of  $\beta$ -hydroxybutyrate in milk. *J Dairy Sci*, 100 (2): 1308-1318. doi: 10.3168/jds.2016-11453.
- TINE. (2014). *Sinkufôring - grunnlaget for neste laktasjon*. Særtrykk TINE SA. Tilgjengelig fra: <https://medlem.tine.no/media-filer/brosjyre-sinkuforing-grunnlaget-for-neste-laktasjon> (lest 13.05.22).
- TINE, M. (2021). *TINE Statistiksamling fra Ku- og Geitekontrollen 2020. Årsrapport fra helsekortordningen 2021*. TINE medlem. Årsrapport fra helsekortordningen 2021. TINE Medlem: TINE Medlem. Tilgjengelig fra: <https://medlem.tine.no/fag-og-forskning/statistikksamling-for-ku-og-geitekontrollen-2021/> /attachment/download/133d1a86-4a40-4ad4-99a7-763a128f2faa:34b4da1f931df518be99fedcafb23d07905e32ad/Statistikksamling%20fra%20Husdyrkontrollen%20og%20Helsekortordningen%202021.pdf (lest 13.05.2021).
- Tveit, B., Lingaas, F., Svendsen, M. & Sjaastad, Ø. V. (1992). Etiology of Acetonemia in Norwegian Cattle. 1. Effect of Ketogenic Silage, Season, Energy Level, and Genetic Factors. *Journal of Dairy Science*, 75 (9): 2421-2432. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(92)78003-5.
- Tyoepoenen, J. & Kauppinen, K. (1980). The stability and automatic determination of ketone bodies in blood samples taken in field conditions [bovine ketosis, Gilford 3500 analyzer, glucose, beta-hydroxybutyrate, acetoacetate]. *Acta Vet Scand*, 21 (1): 55-61. doi: 10.1186/BF03546900.
- Vanholder, T., Papen, J., Bemers, R., Vertenten, G. & Berge, A. C. B. (2015). Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *J Dairy Sci*, 98 (2): 880-888. doi: 10.3168/jds.2014-8362.
- Vickers, L., Weary, D., Veira, D. & von Keyserlingk, M. (2013). Feeding a higher forage diet prepartum decreases incidences of subclinical ketosis in transition dairy cows. *Journal of animal science*, 91 (2): 886-894.
- Volden, H. (2006). *NorFor Plan - Nytt fôrvurderingssystem for storfe*. Særtrykk TINE SA.
- Volden, H., Nielsen, N., I., Åkerlind, M., Larsen, M., Havrevoll, Ø. & Rygh, A., J. . (2011). Prediction of voluntary feed intake. I: Volden, H. (red.) *NorFor - The Nordic feed evaluation system*, s. 113-126. The Netherlands: Wageningen Academic Publishers
- Walsh, R. B., Walton, J. S., Kelton, D. F., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E. & Duffield, T. F. (2007). The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 90 (6): 2788-2796. doi: 10.3168/jds.2006-560.
- Wierenga, H. K. (1990). Social dominance in dairy cattle and the influences of housing and management. *Applied animal behaviour science*, 27 (3): 201-229. doi: 10.1016/0168-1591(90)90057-K.
- Østergaard, S. & Gröhn, Y. T. (2000). Concentrate feeding, dry-matter intake, and metabolic disorders in Danish dairy cows. *Livestock production science*, 65 (1): 107-118. doi: 10.1016/S0301-6226(99)00174-8.



## Vedlegg

### Vedlegg 1 Holdvurderingsskjema for NRF

<b>HOLDVURDERING NRF</b>		<b>geno</b>		
	<b>HOLDPOENG 2,0</b>	<b>HOLDPOENG 2,5</b>	<b>HOLDPOENG 3,0</b>	
				
Rygg/ryggtakker	Hver enkelt ryggtakk tydelig	Skarp, utstående rygglinje	Noe avrundet rygglinje	
Området mellom ryggtakker og sidetakker	Tydelig innsunket	Tydelig konkav bue	Lett konkav bue	
Hofteknoker og setebeinskoker	Utstående og tydelig kantete	Noe utstående og litt kantete	Jevne, ikke kantete	
Halegropa	Framstående knokler, U-formet rom under halerota	Uthulet, men tendens til fettavleiring	Avrundede knokler, grunn halegrop med noe fettavleiring	
	<b>HOLDPOENG 3,5</b>	<b>HOLDPOENG 4,0</b>	<b>HOLDPOENG 4,5</b>	
				
Rygg/ryggtakker	Avrundet rygglinje, ryggtakkene er ikke tydelige	Flat, ingen ryggtakk tydelig	Flat, tydelig fettlag	
Området mellom ryggtakker og sidetakker	Svak konkav bue, nesten jevn helling	Nesten flat	Svak konveks bue	
Hofteknoker og setebeinskoker	Tildekket med noe fett	Avrundet med fett	Betydelig fettfylde	
Halegropa	Avrundede knokler, grunn halegrop med tydelige fettavleiring	Avrundet, utfyllt med fett. Antydning til vevsfold ved halefeste	Knokler tildekket, gjemt i fett, tydelige vevsfolder	

	Poeng	Ryggtakker	Området mellom rygg- og sidetakk	Hofteknoke Sittebeinsknoke	Halegrop		
<b>Meget dårlig hold, avmagret</b>	1.00	Hver enkelt ryggtakk tydelig. Sagtakkepreg	Dypt innsunken	Ekstremt skarpe, bare dekket av hud	Svært utstående knokler med dypt V-formet rom under halerota	1.00	
	1.25					1.25	
	1.50					1.50	
	1.75				Framstående knokler U-formet rom under halerota	1.75	
	<b>Dårlig hold, knokler vises tydelig</b>	2.00	Hver enkelt ryggtakk tydelig	Tydelig innsunken	Utstående, tydelig kantete		2.00
		2.25					2.25
2.50		Skarp, utstående rygglinje		Litt kantete	Tendens til fett avleiring	2.50	
2.75						2.75	
<b>Middels hold</b>		3.00			Jevn	Avrundede knokler, grunn halegrop med tynt fettlag	3.00
		3.25		Lett konkav bue			3.25
	3.50	Avrundet rygglinje, ryggtakke er ikke tydelig		Tildekket		3.50	
	3.75		Jevn helling	Avrundet med fett	Avrundet med fett, fettfylning i halegropa	3.75	
	<b>Feit, knokler tildekket av fett</b>	4.00	Flat, ingen ryggtakk tydelig	Nesten flat			4.00
		4.25					4.25
4.50					Knokler tildekket, gjemt i fett	4.50	
4.75				Tildekket av fett betydelig fettfylde	Halegropa fylt med fett slik at det dannes vevsfolder	4.75	
<b>Svært overfeit</b>		5.00	Tildekket av fett	Avrundet (konveks)			5.00
							





**Norges miljø- og biovitenskapelige universitet**  
Noregs miljø- og biovitenskapelige universitet  
Norwegian University of Life Sciences

Postboks 5003  
NO-1432 Ås  
Norway