



Inverkan av betessläpp på celltal och mjölk kvalitet hos mjölkkor

Effect of Pasture Turnout on Milk Somatic Cell Count and Milk Quality in Dairy Cows

av

Anna Fläckman

Institutionen för husdjurens
utfodring och vård

Examensarbete 267

Swedish University of Agricultural Sciences
Department of Animal Nutrition and Management

Uppsala 2008



Inverkan av betessläpp på celltal och mjölkkvalitet hos mjölkkor

Effect of Pasture Turnout on Milk Somatic Cell Count and Milk Quality in Dairy Cows

av

Anna Fläckman

**Handledare: Ewa Wredle, Inst. för Husdjurens utfodring och vård
Karin Östensson, Inst. för Kliniska vetenskaper**

**Institutionen för husdjurens
utfodring och vård**

Examensarbete 267

**Swedish University of Agricultural Sciences
Department of Animal Nutrition and Management**

Uppsala 2008

Innehållsförteckning

Innehållsförteckning.....	1
Abstract	2
Sammanfattning	2
Inledning.....	3
Litteraturstudie	4
Juvrets anatomi.....	4
Mjölkkörtelcellen	5
Mjölakens sammansättning.....	6
Mjölkkfett.....	7
FFA.....	7
Protein	8
Kasein och vassle	8
Laktos	8
Inflammation och infektion.....	8
Somatiska celler	9
Variationsorsaker för celltal.....	9
Ålder på ko och laktationsstadium	10
Stressfaktorer	10
Betessläpp och betesdrifts påverkan på celltal och mjölkkvalitet.....	11
Celltalets inverkan på mjölksammansättningen.....	11
Material och metoder	12
Utfodring	13
Försöksdesign och provtagning.....	13
Mjölknings	13
Analysmetoder	14
Statistisk analys.....	14
Resultat.....	15
Avkastning	15
SCC och PMN.....	15
Mjölkkfett och FFA.....	19
Protein, kasein och vassle.....	20
Laktos	22
Diskussion	22
Tack.....	24
Litteraturlista	24

Abstract

In Sweden regulations stipulates that dairy cows are kept on pasture, or given the opportunity to spend time outside during a coherent period of between two to four months, depending on region. The transition out to pasture is a big change from the winter period in the stable, especially for the modern high yielding dairy cows. The let out to pasture includes a change in feed, environment, and new routines. There are indications that the milk somatic cell count (SCC) rises in a peak shortly after the let out. The purpose of this study was to see if peaks in the SCC could be observed after the let out, and to study the contribution of inflammatory cells (neutrophils) and if the milk composition are affected.

The study included 35 cows that were kept in stable during the winter. The cows were both primiparous and multiparous and of various DIM (days in milk), from 12 to 442 days at the beginning of the study. The study was running over 16 days. Milk samples for SCC, differential cell count, fat, protein and lactose were collected 10 days before the let out to pasture and 5 days after. Samples for free fatty acids (FFA), casein and whey protein were collected one day before and at 1, 3 and 5 days after the let out. During day 3 and 5 these samples were taken only from cows that had at least doubled their cell count day 1.

The result showed that the SCC increased immediately after the let out to pasture. The highest values were recorded in the evening the same day as the let out and then declining, but were significantly higher through the whole study. The neutrophil percentage followed the SCC changes fairly well in a way that is commonly seen, although the peak value was recorded later. The first morning milking after the let out the milk yield was significantly lower, but thereafter the yield was higher or unaffected. The milk components were affected mainly in a positive way. The protein and fat percentage increased and lactose content was un-altered, except for the first milkings when they decreased. The casein levels increased, whey proteins were not affected in the afternoon milk, but in the morning milk there was an increase. FFA decreased after the let out and stayed significantly lower until the end of the study.

The conclusion was that the let out to pasture led to an increase in the SCC after the let out, but that it overall affected the milk quality in a good way.

Sammanfattning

Enligt djurskyddslagen ska mjölkkor i Sverige hållas på bete, eller ges tillfälle till utevistelse under en sammanhängande period på två till fyra månader. Detta innebär en stor förändring för korna med nytt foder, ny miljö och nya rutiner. Det finns indikationer på att det i samband med betessläppet under någon dag sker en ökning av celltalet i mjölken. Syftet med studien var att undersöka om det blir tillfälliga celltalstoppar i samband med betessläpp och om dessa i så fall har betydelse för mjölkens sammansättning samt att undersöka mjölkens innehåll av inflammatoriska celler (neutrofila leukocyter).

Studien omfattade 35 kor som från vinterstallperioden släpptes på bete. Korna var i laktationsnummer mellan ett och fyra, samt i olika laktationsstadier. Mjolkprover för undersökning av totalt celltal, celldifferentiering, fett, protein, laktos och avkastning samlades 10

dagar innan betessläppet och 5 dagar efter. Dag -1 och dag +1 togs prover på samtliga kor för kasein och fria fettsyror (FFA), kaseinprover togs morgon och kväll och FFA enbart kväll. Under dag +3 och +5 togs dessa prover enbart från kor som dag +1 hade fördubblat sina celltal efter betessläppet. Betet var rikligt och av mycket god kvalitet, och korna utfodrades med kraftfoder och ensilage i samband med mjölkningarna.

Resultatet visade att det blev en signifikant celltalsökning omedelbart efter betessläppet och försöket ut, med de högsta värdena alldeles efter betessläppet som sedan sjönk under resten av försöket. Andelen inflammatoriska celler följde SCC-förändringarna tämligen väl även om det högsta värdet sågs först något senare. Mjölksammansättningen påverkades i huvudsak positivt. Protein- och fetthalten steg förutom den första mjölkningen efter betessläppet medan laktoshalten var oförändrad efter en initial sänkning de två första mjölkningarna. Kaseinhalten steg medan vassleinnehållet var oförändrat vid kvällsmjölkningarna men ökade dock på morgnarna. FFA sjönk signifikant första mätningen efter betessläppet och höll sig sedan lägre försöket ut.

Slutsatsen blev att betessläppet gav en celltalstopp som dock medförde flera positiva effekter på mjölk kvaliteten.

Inledning

Mjölkkor ska enligt djurskyddslagen under perioden 1:a maj till 15:e oktober hållas på bete eller ges tillfälle till utevistelse under en sammanhängande period på mellan två och fyra månader, beroende på var i Sverige besättningen finns. Om mjölkorna hålls enligt KRAVs regler skall de under denna period vara på bete.

Att från stallperioden byta både miljö och foder till betesdrift innebär en stor omställning för dagens högproducerande mjölkkor. Det finns indikationer på att det under något dygn i samband med betessläppet sker en inflammationsreaktion i juvret, vilket kan mätas i mjölken i form av ett ökat celltal.

Celltal används som ett mått på juverhälsan hos kon. Det som mäts är antalet kroppsegna - somatiska - celler som finns per ml mjölk. Ett ökat celltal är en indikation på att juverhälsan är negativt påverkad. Vid ett ökat celltal sker förändringar i mjölksammansättningen som kan ha en negativ betydelse för mejerierna när de ska vidareförädla mjölken. Ett konstant högt celltal indikerar att något inte står rätt till i besättningen. Ett högt celltal påverkar mjölkproducentens avräkningspris och är alltså en ekonomisk belastning för mjölkproducenten, både för att det tyder på en sämre juverhälsostatus med en förhöjd risk för juverinflammationer och att betalningen för mjölken kan påverkas. I mycket extrema fall kan mejerierna vägra att hämta mjölken.

Celltalet kan mätas på individnivå, vilket sker i samband med de månatliga provmjölkningarna, då också avkastning, fett och protein på registreras. Det finns även mätutrustningar som kan göra det möjligt att vid varje mjölkningstillfälle mäta celltalet direkt i ladugårdarna. Celltalet kontrolleras även på mjölk tanksnivå ett par gånger i månaden då prover tas av mjölk bilschauffören.

Det är känt att mjölkens sammansättning påverkas negativt då celltalen är förhöjda under en längre tid, men betydelsen av kortare celltalstoppar för mjölk kvaliteten har inte närmare undersökts. Därför är det av intresse att studera sådana toppar.

Syftet med examensarbetet var att undersöka om det kunde mätas några tillfälliga celltalstoppar i samband med betesläpp, och i så fall, om dessa har betydelse för mjölksammansättningen.

Hypotesen var att det blir kortvariga celltoppar vid betesläpp men att dessa inte har betydelse för mjölkens sammansättning.

Litteraturstudie

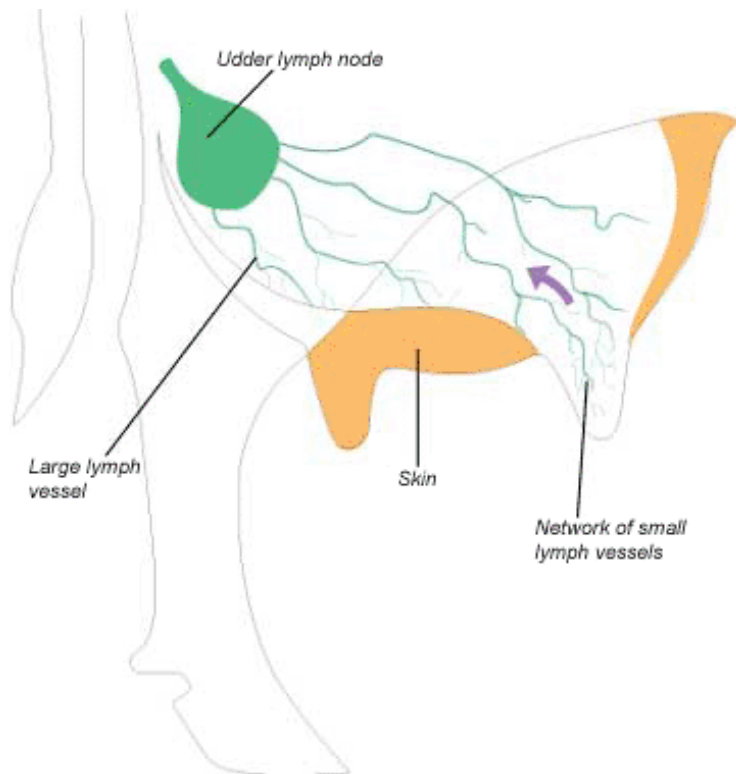
Juvrets anatomi

Kons juver består av fyra separata mjölkkörtlar med varsin spene. Mjölken produceras i mjölkkörtelceller som finns i alveoler, vilka är små körtelblåsor som kan hålla ungefär 0.01 ml mjölk. Mjölken lämnar alveolerna i mjölkgångar, som mynnar ut i allt större mjölkgångar och slutligen i juvercisternen (Sjaastad, 2003). När en gång övergår till en annan gång finns där ofta en förträngning vilket gör att de blir spolformade. Detta gör så att det hydrostatiska trycket på spenen blir mindre. Det mesta av mjölken förvaras i alveolerna och i de mindre mjölkgångarna (Tanhuanpää, 1995). Under juvercisternen finns spenen och i den spencisternen (Sjaastad, 2003).

I alveolen sitter mjölkkörtelcellerna i ett enkelt lager på ett basalmembran. Runt alveolen finns kapillärer som förser körtelcellerna med näringsämnen och vatten som behövs för syntetiseringen av mjölk (Sjaastad, 2003). För att producera en liter mjölk krävs att 500 liter blod cirkulerar genom juvret (Kartinen, 1995). Runtom alveolen finns också myoepitelceller, som när de drar ihop sig pressar mjölken ut ur alveolen. Detta sker under inverkan av hormonet oxytocin som frisläpps under påverkan av en diande kalv eller av massage av juvret i samband med mjölkning. Det finns även muskelceller runt de mindre mjölkgångarna, men de är placerade så att när de kontraherar blir mjölkgångarna kortare och vidare och detta tillsammans med den sammandragna alveolen gör att mjölken rinner ut i gångsystemet (Sjaastad, 2003).

I spenen finns spencistern och en spenkanal. Där spencisternen och spenkanalen möts finns 6-10 veck som bildar den Fürstenbergiska rosetten som är en viktig del i juvrets immunförsvar. Spenkanalen omges av ringmuskelceller som mellan mjölkningarna ser till att spenkanalen är stängd. Spenkanalen är täckt med keratin som fungerar som en barriär för patogena bakterier (Tanhuanpää, 1995). Under inverkan av oxytocin slappnar ringmusklerna av och gör att spenkanalen blir öppen (Sjaastad, 2003).

Juvret och spenarna har ett väl utvecklat system med lymfkärl och i bakre delen av juvret upp mot juverbasen finns på var sida en stor lymfknuta (Tanhuanpää, 1995), se figur 1.

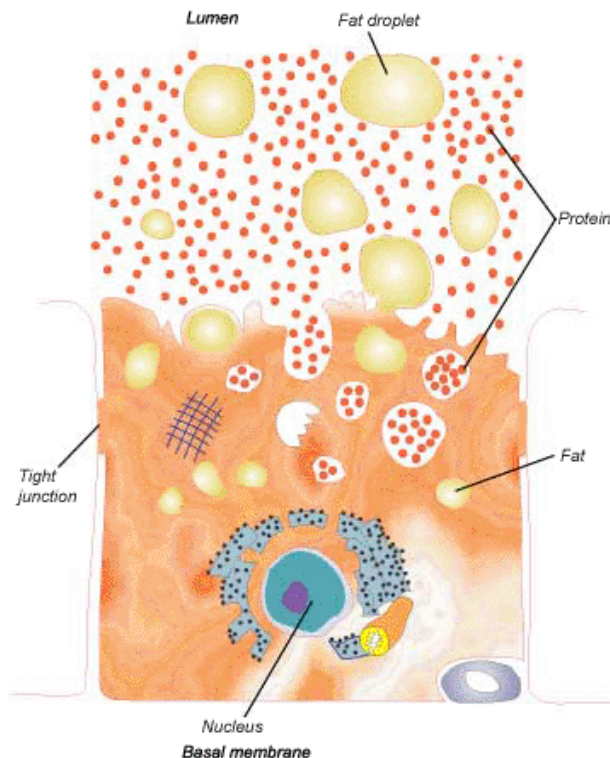


Figur 1. Lymfknotor och lymfkärl i juvret (DeLaval, 2008).

Mjölkkörtelcellen

I den apikala delen av mjölkkörtelcellen sitter cellerna ihop med tight junctions som normalt förhindrar diffusion av mjölkkomponenter till den extracellulära vätskan, se figur 2. Om epitelcellerna är skadade på grund av mastit eller onormalt långt mjölkkningsintervall kan tight junctions skadas, vilket kan medföra att mjölkkomponenter diffunderar mellan alveolerna till blodet (Sjaastad, 2003).

I det endoplasmatiska nätverkets ribosomer syntetiseras proteiner och även fosfolipider och triglycerider. Från det endoplasmatiska nätverket transporteras proteinerna till golgiapparaten där proteinerna förpackas och här sätts även disackariden laktos ihop av glukos och en galaktosmolekyl. Vesikeln transporteras sedan vidare upp till det apikala membranet och släpps ut i alveolen. Fettsyror syntetiseras i cytosolen och slås ihop till fettdroppar som transporteras upp till den apikala delen av mjölkkörtelcellen och när den lämnar cellen innesluts den av ett lager av cellens membran. Mjölkkörtelcellen förlorar därmed en del av sitt membran, som måste ersättas med en nybildning av membranet (Sjaastad, 2003).



Figur 2. Epitelcell. (DeLaval, 2008)

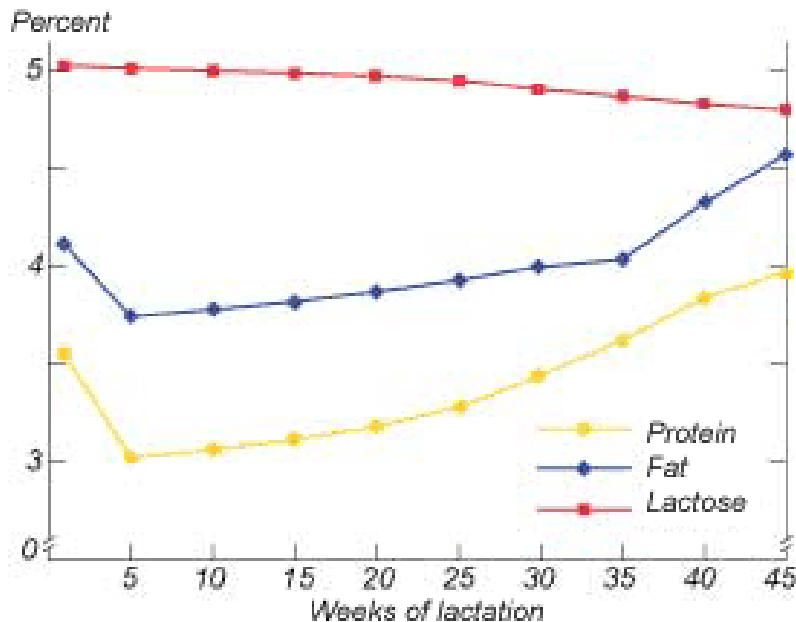
Mjölakens sammansättning

Mjolk är en emulsion av en vattenfas och en fettfas och är ett livsmedel vars uppgift är att förse en avkomma med näring och i den finns alla de näringsämnen och antikroppar som den nyfödda ungen behöver (Akers, 2002). I mjölakens vattenfas finns förutom vatten, laktos, protein, elektrolyter, joner och vattenlösliga vitaminer. I fettfasen finns mjölkfett och fettlösliga vitaminer (Kaartinen, 1995). En normal sammansättning av mjölakens olika komponenter ses i tabell 1 nedan.

Tabell 1. Sammansättningen hos svensk mejerimjolk från prover tagna mellan november 1995 och november 1996 (Lindmark-Månson *et al.*, 2003)

Komponent	
Fett	4,34 %
FFA	0,60 mEq/l
Protein	3,37 %
Kasein	2,56 %
Vassle	0,81 %

Mjölmängd och mjölkkomposition varierar mellan individer och inom individer och mjölkkompositionen även inom samma individ under en och samma mjölkning. Naturliga variationsorsaker kan vara genetiska faktorer på ras och individnivå, laktationsstadium, typ av foder och sjukdomar hos kon (Walstra *et al.*, 2006). Hur fett, protein och laktos normalt varierar under en laktation ses i figur 3.



Figur 3. Förändring av laktos, fett och proteinhalt beroende på laktationsvecka (DeLaval, 2008).

Mjölfett

Mjölfett är en blandning av främst triglycerider (97-98 %) och fosfolipider (1-2 %), samt steroler, karotenoider, fettlösliga vitaminer och fria fettsyror (FFA) (Kaartinen, 1995). Den största delen av mjölfettet förekommer i form av membrantäckta fettkuler, i 1 ml mjölk kan det finnas flera miljarder kuler (Svennersten-Sjaunja och Wiktorsson, 2002). Membranet på fett dropparna är i huvudsak uppbyggt av triglycerider, samt fosfolipider och kolesterol. Triglyceriderna består av tre fettsyror och en glyceroldel som sätts ihop i mjölkkörtelcellerna. Ungefär hälften av fettsyrorna i mjölken kommer direkt ifrån fodret och den återstående hälften nybildas i juvret. Generellt sett är de fettsyror som härrör från fodret mer långkedjiga än de som syntetiseras i juvret (Akers, 2002; McDonald, 2002). Våmmikroberna har en stor betydelse för syntetiseringen av triglycerider eftersom de förändrar kompositionen av fettsyrorna som kommer ifrån fodret. Mikroberna mättar omättade fetter helt eller delvis och nya fettsyror bildas (Mantere-Alhonen, 1995). Fetthalten är den komponent i mjölk som varierar mest. Fetthalten ändras även under en och samma mjölkning, den är lägst i början och ökar sedan alltmera. Den mjölk som senast lämnat de sekretoriska körtelcellerna är alltså den fetaste mjölken (Akers, 2002).

FFA

Om fettkulornas membran av någon anledning skadas frigörs triglyceriderna och enzymet lipas kan spjälka loss fettsyrorna så att fria fettsyror bildas. Främst frigörs kortkedjiga fettsyror eftersom de sitter på den position på glycerolen där lipas i första hand verkar, och det är också särskilt dessa korta fettkedjor som ger mjölken en härsken smak. Lipas kan komma till alveolerna antingen från blodet eller via bakterier i mjölken (Svennersten-Sjaunja och Wiktorsson, 2002).

FFA-halten ligger normalt på en nivå av 0,7 mEqv/l mjölk, och ökar vid mastit (Korhonen och Kaartinen, 1995). Andra orsaker till en förändrad FFA halt kan vara en ökad mjölkkningsfrekvens med kortare intervaller mellan mjölkningarna. FFA-halten påverkas av mjölkens behandling, så som luftinsläpp vid mjölkning och långa mjölkledningar som kan ge skador på fettkulorna.

Troligtvis finns även biologiska orsaker till varierande FFA-halter. En förhöjd FFA-halt kan ge smakfel och försämra mjölkens processegenskaper (Svennersten-Sjaunja och Wiktorsson, 2002).

Protein

Nittiofem procent av proteinerna i mjölk är specifika för just mjölk, och finns således bara i mjölk (Sjaastad, 2004). Proteinerna syntetiseras antingen från aminosyror som kommer med blodströmmen eller från aminosyror som syntetiseras inne i juverkörtelcellerna (Akers, 2002). Proteinerna kan delas i fyra grupper; kasein, lactalbumin och lactoglobulin, immunoglobuliner samt enzymer och andra proteiner med speciella funktioner (Sjaastad, 2004). Det finns även icke-proteinkväve i mjölk, t ex urea, som kommer in i juvret via blod-mjölk barriären (Mantere-Alhonen, 1995). Protein är metaboliskt sett nära förknippat med laktosyntesen och på så vis även viktig för vattenhalten i mjölken (Kaartinen, 1995).

Kasein och vassle

Den största delen av mjölkproteinet, omkring 80 %, består av kaseiner och resten är vassleproteiner. Kaseiner är de mjölkproteiner som kan fällas ut med enzymer eller syror, och vassleproteiner är de proteiner som blir kvar i lösningen efter en sådan behandling (Mantere-Alhonen, 1995). Kasein är relativt hydrofobiskt, och bildar stora sfäriska miceller. För mejeriindustrin är kasein av vikt för bland annat osttillverkning (Akers, 2002).

De viktigaste vassleproteinerna är β -laktoglobulin och α -laktoglobulin som syntetiseras i juvret, samt immunoglobuliner och serumalbumin som kommer från blodet (Mantere-Alhonen, 1995). De första dagarna av laktationsperioden är halten immunoglobuliner mycket hög för att förse den nyfödda kalven med antikroppar som ger immunitet (Sjaastad, 2003).

Laktos

Laktos, mjölksocker, utgör den huvudsakliga delen av kolhydraterna i mjölk (Akers, 2002). Det är den viktigaste osmotiska komponenten i mjölk och har därmed en stor påverkan på mjölmängden eftersom den drar in vatten till mjölken (Kaartinen, 1995).

Laktos återfinns bara i mjölk och är en disackarid och består av en glukos- och en galaktosmolekyl (Mantere-Alhonen, 1995). Sekretoriska celler i mjölkkörteln använder glukos från blodet för att bilda galaktos (Frandsen *et al.*, 2003). Laktosyntetiseringen sker inuti golgiapparaten och de färdiga laktosmolekylerna packas in i vesiklar som förs till det apikala membranet i mjölkkörtelcellen där innehållet släpps ut i alveolen. Eftersom laktos är osmotiskt aktivt men inte kan passera ut ur golgiapparaten eller vesiklarna, hålls laktoshalten mycket stabilt (Sutton, 1988).

Inflammation och infektion

En mastit kan vara klinisk med symptom som går att observera, såsom förändringar i mjölken och värme, rodnad och svullnad av juvret. Mastiter är dock ofta subkliniska utan sådana symptom och går då inte att upptäcka med enbart syn och känsel, utan andra detektionsmetoder måste användas som till exempel California Mastitis Test (CMT) som ger en uppskattning av mjölkens cellinnehåll (Schalm *et al.*, 1971). För att upptäcka infektioner måste det göras bakterieodling i laboratorium.

Begreppen inflammation och infektion skall skiljas åt. En *inflammation* är kroppens försvar och reparation av en skada och behöver inte vara förbundet med en infektion. En *infektion* i juvret sker när en patogen mikroorganism tar sig in i spenkanalen och förökar sig i juvret (Ali-Vehmas och Sandholm, 1995). Mastit kan därför orsakas både av att juvret blir infekterat av patogena mikrober och/eller av att juvret råkat ut för ett trauma (Sandholm, 1995). Trauma, i sig, ger i allmänhet en mera låg-gradig inflammation än infektioner. Men ett trauma på juvret, till exempel orsakat av spentramp eller felaktig maskinmjölkning, kan även vara en inkörsport för patogena mikroorganismer.

Bakterier hittas bara hos cirka 80 % av de kor som har inflammerade juverdelar. I de resterande 20 % kan inflammationen vara orsakad av något annat än bakterier, alternativt är bakterierna för få för att kunna mätas eller redan eliminerade (Sandholm, 1995).

Somatiska celler

De somatiska cellerna i mjölk har en mycket viktig roll för immunförsvaret i juvret (Kherlis och Shuster, 1994). Celler i mjölken består till största delen av leukocyter, vita blodkroppar, och till en mycket liten del av epitelceller. Leukocyterna delas in i monocyt-makrofager, lymfocyter och granulocyter. Granulocyterna består mestadels av polymorfonukleära neutrofiler (PMN). Rekryteringen av PMN till den infekterade mjölkkörteln är en normal och mycket effektiv del av kons akuta försvarsmekanismer mot merparten av de infektioner som förekommer i juvret (Kherlis och Shuster, 1994). Celltalet i mjölken speglar juverhälsan och ett förhöjt celltal är sedan länge den mest använda indikatorn för subklinisk juverinflammation. I mjölk från friska kor är celltalet under 100 000 celler/ml mjölk, och består till huvuddelen av monocyt-makrofager (Östensson, 1993), medan det i ett inflammerat juver finns mycket granulocyter, vilka kan öka så mycket som till 90 % av den totala cellhalten (Sandholm och Korhonen, 1995). Andelen PMN följer SCC ganska väl och ökar men i lägre grad även vid subkliniska och mera ringgradiga inflammationer. Makrofagerna upptäcker främmande substanser i kroppen och utsöndrar ämnen som attraherar PMN, vilka kommer till juvret via blodet. De flesta cellerna i mastitmjölk är PMN och deras uppgift är att rensa inflammationsstället från främmande material, såsom bakterier och vävnadsrester. Det förhöjda celltalet fortsätter att vara högt även efter att den initiala irritationen har försvunnit; hur länge beror på orsaken (Sandholm, 1995).

Variationsorsaker för celltal

Celltalets storlek kan förändras dels genom en reell ökning av antalet och dels genom att mängden mjölk ändras, d.v.s. en spädnings/koncentrationseffekt (Saloniemi, 1995). Eftersom det oftast går längre tid mellan kvälls- och morgonmjölkningen än mellan morgon- och kvällsmjölknigen är mängden mjölk större på morgonen och då ger utspädningseffekten att morgonmjölken ofta har ett lägre celltal än kvällsmjölken (Saloniemi, 1995; Syrstad och Ron, 1978; Duitschaever och Ashton, 1972).

Förutom dygnsvariationen är infektionsstatus den huvudsakliga orsaken till att celltalet varierar. Om juvret är oinfekterat är effekter av laktationsstadie, ålder, årstid och olika stressfaktorer är mycket små (Sherpers *et al.*, 1997; Harmon, 1994). Dag-till-dag variationen är större för kor med sämre juverhälsa än för kor med god juverhälsa (Saloniemi, 1995).

Ålder på ko och laktationsstadium

Äldre kor har generellt högre celltal än yngre kor och en större ökning av celltalet i slutet av laktationen (Bodho *et al.*, 1975). Detta är en effekt av att de hunnit bli utsatta för fler mastiter än yngre kor och alltså inte en funktion av åldern som sådan, utan beror på kons tidigare juverhälsostatus (Duitschaever och Ashton, 1972). Antalet somatiska celler varierar med laktationsstadium. Direkt efter kalvningen är celltalen i genomsnitt höga, omkring 1000 000 celler/ml mjölk för att sedan under den första laktationsveckan sjunka till under 100 000 celler/ml och sedan stiger det igen mot slutet av laktationen (Emanuelson *et al.*, 1998; Kennedy *et al.*, 1982; Natzke *et al.*, 1972).

Stressfaktorer

Vid ett flertal tillfällen uppmätte Duitschaever och Ashton (1972) korta markanta stegringar i PMN på uppåt flera miljoner per ml mjölk trots att någon patogen inte kunde påvisas och utan någon annan uppenbar anledning. Dessa responser var vanligtvis korta med ett snabbt tillfrisknande och återgång till det normala. De menar att den stora inströmningen av PMN kan ha eliminerat patogenen eller så var inflammationsresponsen igångsatt av fysisk stress eller trauma. Vidare skriver författarna att de fann en skillnad mellan celltalen på morgonen och kvällen, som inte kunde härledas till avkastningen, utan snarare som en respons på olika stressmoment under dagen som påverkat somatiska cellsekretionen till mjölken.

Vid en studie av Arave och Albright (1975) avseende socialt beteende hos en grupp kor, kunde de inte se något samband mellan social rank hos en ko och celltalet. De kunde heller inte påvisa någon skillnad i celltal när kor utsattes för en stressfaktor i form av ett gruppbyte.

Whittlestone *et al.*, (1970), studerade kor som dels isolerades från sin grupp genom att lämnas kvar ensamma när de andra gick ut på bete och dels genom att låta kor drivas av en hund. Mjölksprover togs på fjärdedelsnivå och i vissa fall syntes en stegring av celltalet, särskilt då djuren hade en tidigare historia med juverinflammationer, även om de under testperioden var kliniskt friska. Författarna nämner vidare en folkloristisk uppfattning bland lantbrukare att mjölken förändras i samband med oväder. Under studien som utfördes inträffade ett oväder med kalla vindar och i samband med det observerades en fördubbling av celltalet.

Hypotesen att celltalet stiger när kor blir utsatta för vibrationer och ljud från mjölkkningsanläggningar har undersökts av Gyax och Nosal (2005). De mätte vibrationer och ljudnivåer, samt celltal, i 50 mjölkgårdar i Schweiz, och fann samband mellan intensivare vibrationer och höga celltal, men inte mellan ljud och celltal. Åtgärder för att minska vibrationer och ljud utfördes på 12 gårdar och där sjönk också celltalet.

Vid transporter av kor på lastbil har en ökning av celltalet observerats. Yagi *et al.*, (2003) lät fem kor transporteras 100 km under fyra timmar. Vid transportimme 0 hade korna ett celltal på $20\,000 \pm 15\,200$, och efter fyra timmar hade celltalen stigit till $338\,00 \pm 12\,100$ celler/ml mjölk.

Betessläpp och betesdrifts påverkan på celltal och mjölkvalitet.

Ett förhöjt celltal dagen efter betessläpp har observerats på flera gårdar (Saloniemi, 1995). I ett försök av Hamann *et al.*, (1990) utsattes kor för stressfaktorerna ”släppas ut på bete” eller behandling med mul- och klövsjukevaccin. Att ”släppas ut på bete” medförde inte några förändringar i celltalet hos kor med ett celltal under 125 000 celler/ml mjölk, men hos kor med subkliniskt påverkade juverdelar ökade cellhalten. Vaccineringen mot mul- och klövsvjuka påverkade inte celltalen alls, oberoende av hälsostatus hos djuren.

Effekten av att låta mjölkkor gå en längre sträcka varje dag har undersökts av Coulon *et al.*, (1998). Trettiofyra kor fick gå 9,6 km per dag under 23 dagar och en markant stegring av celltalet under den första mjölkningen efter den första vandringen observerades. Medelökningen låg på +350 000 celler/ml mjölk och för hela testperioden var medelcelltalet 150 000 högre än för kontrollkorna, som fick vara kvar på stall. Mjölkkavkastningen sjönk, fett och proteinhalten steg. Kaseinhalten påverkades bara första dagen efter vandringen, då den var signifikant lägre. Laktoshalten var lägre under de fyra första dagarna med vandring. I ett annat försök av Coulon *et al.*, (1988) där olika övergångsperioder studerades, steg mjölkkavkastning, fett och proteinhalt efter betessläppet.

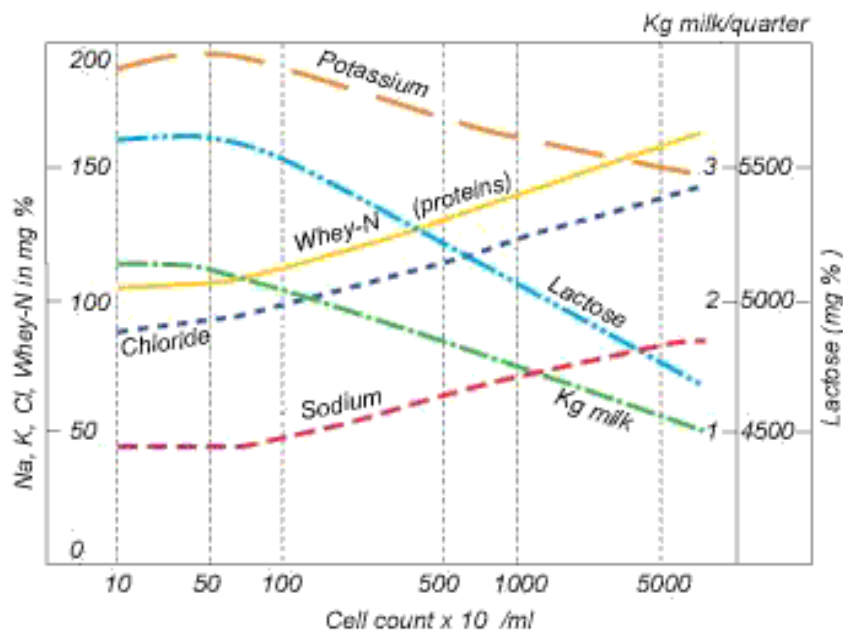
I en studie med trettio kor i Frankrike, undersöktes mjölmängd, celltal, proteinhalt och laktoshalt i samband betessläpp där inga signifikanta skillnader kunde noteras i celltal (Pomiés *et al.*, 1999). Försöket pågick under fem veckor med betessläpp efter två veckor. Sträckan till betesfällan var 700 m vilket under en dag blir en total gångsträcka på 2,4 km. Korna fick en övergångsperiod på fyra dagar mellan stall och betesperiod. Korna delades in i tre grupper om tio kor i var, en kontrollgrupp som hölls på stall och två grupper som släpptes på bete. Kontrollgruppen och en av betesgrupperna hade celltal under 100 000, vilket hade kontrollerats under en period på åtta veckor innan försökets början. Den tredje gruppen hade celltal över 100 000, och nio av de tio korna i den gruppen bar på en eller flera av patogenerna *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus* och/eller *Escherichia coli*. Inte för någon av grupperna ökade celltalet signifikant. Dock varierade individuella förändringar av SCC mycket mellan kor, särskilt i betesgruppen med höga SCC. Den gruppens individuella variationer var mellan 94000 och 1048 000. Mellan vecka 2 och 3 var skillnaden i SCC i den gruppen mellan 94000 och 1048 000. Hos betesgruppen med låga SCC var motsvarande skillnader 173 000 och 249 000, och hos kontrollgruppen var variationen betydligt lägre, från 20 000 till 59 000 SCC. Antalet djur som blev infekterade av patogener ökade inte i samband med betessläppet. Mjölkkavkastningen och fetthalten ökade, medan proteinhalten var oförändrad.

Celltalets inverkan på mjölksammansättningen

Ju högre celltalet är desto mer liknar mjölkens kemiska sammansättning blodets. Kalium och laktoshalterna sjunker, medan natrium, klor och vassleproteiner ökar med stigande celltal (Korhonen och Kaartinen, 1995), vilket illustreras i figur 4. Detta kan delvis förklaras av att de ”tight junctions” som håller ihop närliggande celler försämras och gör det möjligt för joner att läcka in (Mephram, 1985). Av samma anledning ökar vassleproteinerna då många av dessa kommer ifrån blodet och filtreras in i mjölkkörteln (Korhonen och Kaartinen, 1995). Den totala halten av mjölkprotein minskar inte förrän celltalet överstiger 100 000 celler/ml mjölk, men proportionerna mellan de olika proteinerna förändras tidigare. Vid celltal överstigande 100 000

celler/ml ökar vassleproteinerna kraftigt i takt med ett ökat celltal eftersom infiltrationen ökar med en stigande inflammationsgrad. Kaseinhalten minskar med ett ökande celltal (Korhonen och Kaartinen, 1995).

Då laktos är den viktigaste osmotiska faktorn för mjölk och laktoshalten minskar då celltalet stiger minskar även mjölkavkastningen. För att upprätthålla den osmotiska balansen mellan mjölk och blod, diffunderar natrium och klorid in från blodet vilket ändrar mjölkens konduktivitet. Bikarbonat transporteras in från blodet och orsakar ett förhöjt pH (Korhonen och Kaartinen, 1995).



Figur 4. Relationen mellan celltal (Somatic Cell Count, SCC), mjölksammansättning och mjölmängd (DeLaval, 2008).

Material och metoder

Djurmaterial och inhysning

Djurmaterialet bestod av 35 kor av rasen svensk röd boskap med laktationsnummer 1 till 4 och laktationsstadium 12 till 442 efter kalvning dagar med ett medelvärde på 193,7 dagar vid försökets början.

Celltal och avkastning i kg EMC vid försökets början visas i tabell 2.

Tabell 2. Avkastning och celltal vid försökets början.

	Medelvärde	Min –Max
Avkastning kg ECM	24,0	14,9-39,7
Celltal 1000/ml mjölk	10	0-47
Celltal 1000/ml mjölk, med extrem	53	0-239

Korna gick ursprungligen i ett stall med automatisk mjölkning men en vecka innan försökets början placerades korna i ett uppbundet stall med 46 kortbåsplatser. Där fanns individuella foderkrubbor, och vattenkoppar var placerade mellan varannan båsplats. Korna var sedan tidigare vana vid att vistas i detta stall då de står uppstallade där i samband med kalvning och vid eventuell sjukdom och även brukar stå uppstallade där vid andra försök. När betesperioden börjat hölls korna på bete hela dygnet och togs in för mjölkning morgon och kväll. Gångavstånd mellan betesfällorna och stallet var ca 900 meter, vilket ger en gångsträcka på 3.6 km/dag utöver det som de gick på själva betet.

Utfodring

Korna utfodrades enligt den gällande svenska normen, (Spörndly, 2003) med hänsyn tagen till underhåll (60 MJ), produktion (5 MJ/kg ECM) och eventuell dräktighet.

Under stallperioden utfodrades korna med grovfoder 4 gånger per dygn. Kraftfodervagnarna gick efter grovfodervagnarna med 20-30 minuters förskjutning. När korna släppts på bete fodrades de med ca 5-6 kg ts ensilage samt kraftfoder två gånger per dag i samband med mjölkningarna. Det fanns rikligt med bete av god kvalitet, energivärde på 10,9 MJ/kg ts och råprotein på 111 g/kg ts.

Försöksdesign och provtagning

Provmjölkning och datainsamling pågick under en sextondagarsperiod. Dag -10 (10 dagar före betessläpp) till dag -1 hölls de på stall, dag 0 släpptes de på bete efter morgonmjölkningen och hölls på bete försöksperioden ut. Under dagarna -10, -7, -5 och -4 togs prover i samband med morgonmjölkningen. Från dag -3 till och med +5 togs prover både vid morgon och vid kvällsmjölkningarna.

Mjölksprover togs från True tester™. Till celldifferentieringen överfördes 10 ml till provrör, och för fett-, laktos-, protein-, samt celltalsanalyserna överfördes 30 ml till provburkar. För kaseinanalysen överfördes 40 ml mjölk, och för analys av FFA 12 ml till provrör. FFA proverna lagrades ett dygn i kylskåp innan de fördes över till provrör.

Dag -1 och dag +1 togs prover på samtliga kor för kasein och FFA. Kaseinprover togs morgon och kväll och FFA enbart kväll. Under dag +3 och +5 togs enbart prover från 12 kor som alla hade fördubblat sina celltal dag +1 efter betessläppet upp till minst 100 000 celler/ml mjölk, t ex från 60 000 till 120 000 men inte t ex från 30 000 till 60 000. Gränsen 100 000 sattes för att det är en accepterad gräns mellan friska och sjuka juver

Mjölkning

Korna mjölkades två gånger per dygn med start 07:30 och 15:30 med Alfa Laval Duovac Harmony lättviktsorgan från DeLaval, Tumba, Sverige. Systemvakuum var på 44,5 kPa och övergången mellan hög och lågvakuum skedde vid ett mjölkflöde på 300 g/minut. Maskinerna togs av manuellt.

Efter morgonmjölkningen under betesperioden hölls korna inne till efter klockan tio för brunstpassning och tillsyn.

Analysmetoder

Mjölken analyserades med avseende på fett, protein och laktos med infraröd spektroskopi (MilkoScan FT 120 FossElectric, Hillerød, Danmark). För celltalet användes fluorescens baserad cellräkning (Fossomatic 5000, A/S N. FossElectric, Danmark). Mjölakens innehåll av kasein bestämdes genom utfällning av kasein med kalciumklorid, (Arla Foods, 2000). Kaseintalet räknades ut enligt formel; totalt protein * vassle protein * 0,945/total protein. Innehållet av fria fettsyror analyserades med "Auto Analyzer II method" (Lindquist *et al.*, 1975).

Differentiering gjordes mellan PMN och mononukleära celler, och utfördes genom okulär identifiering av cellerna i ljusmikroskop enligt referensmetoden för mjölk (Prescott och Breed, 1910, modifierad av Åström 1972).

Statistisk analys

Alla data analyserades med Mixed Model procedure med ANOVA (Analysis of Variance) i SAS 9.1 (SAS institute, Cary, NC, USA 2002).

Celltalen logaritmerades för att uppnå normalfördelade värden innan de bearbetades statistiskt. Basvärdet (BV) är beräknat som ett medelvärde av prover tagna före betessläppet (BS). Följande modell användes:

I modellen var för observerat värde hos ko i för dag t :

$$\text{Modell 1 } y_{it} = \mu + c_i + \alpha_t + \varepsilon_{it}$$

μ = medelvärdet av alla observationer

c_i = effekt av ko i

α_t = effekt av dag t

ε_{it} = slumpfel

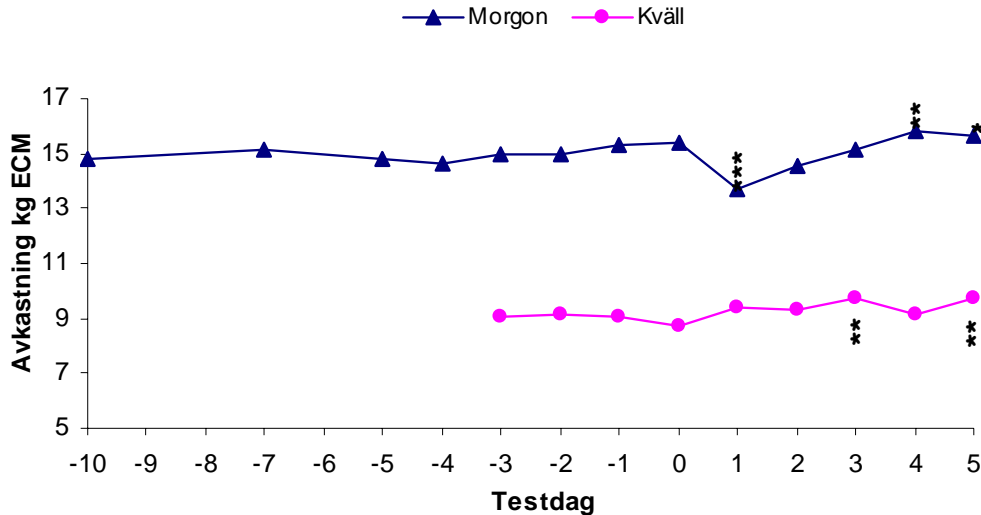
μ antas följa autoregressivt beroende med korrelationen $\lambda^{t-\mu}$.

Innan den slutliga modellen bestämdes testades effekten av kons laktationsnummer, laktationsdag, avkastning och celltal *före* betessläppet. Endast laktationsdag hade effekt och ingick därmed i modellen.

Resultat

Avkastning

Morgonmjölken hade ett basvärde på 15.0 kg ECM och kvällsmjölken 9.1 kg ECM. Bortsett från morgonmjölkningen dag +1, var avkastningen efter betessläppet (BS) inte lägre än basvärdena, se figur 5.



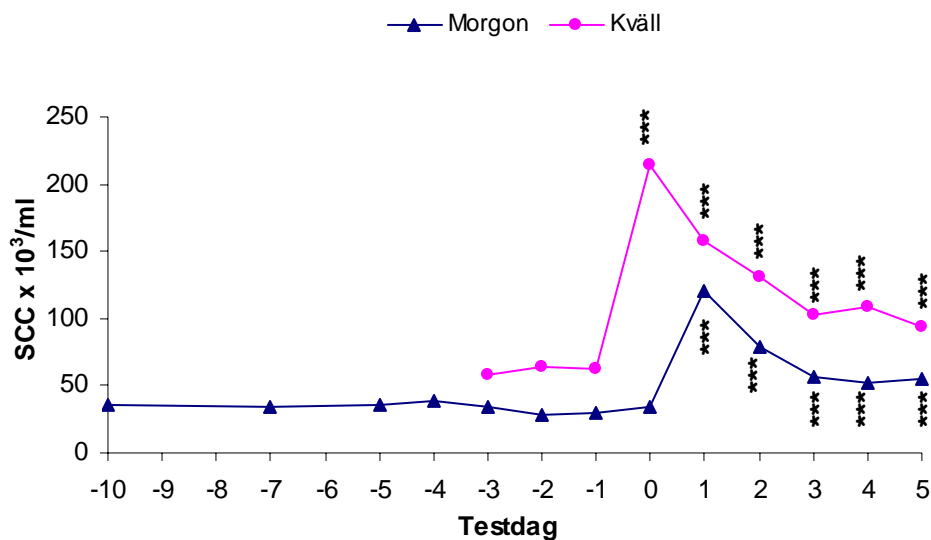
Figur 5. Avkastning kg ECM före och efter betessläppet efter morgonmjölkningen dag 0. Data är uttryckt i LS Means. Standardfel för morgon är 0,86 och för kväll 0,58. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärdet före betessläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

SCC och PMN

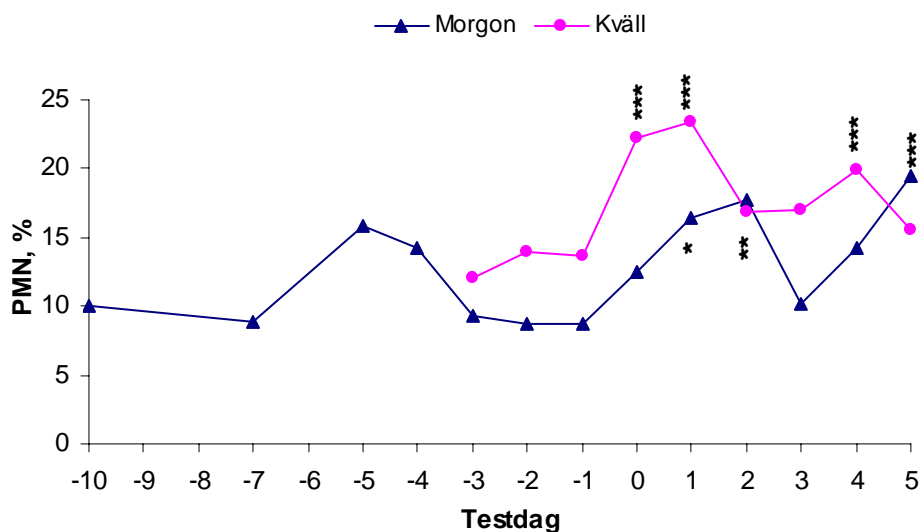
Celltalet hade ett basvärde på 33×10^3 celler/ml mjölk för morgonmjölken och 62×10^3 för kvällsmjölken. En signifikant ökning av celltalet skedde efter BS för både morgon- och kvällsmjölk med de högsta värdena direkt efter BS, på kvällen samma dag, se figur 6.

Andelen PMN ökade signifikant direkt efter BS, men sjönk sedan runt dag 4, för att sedan åter stiga. Det högsta värdet för morgonmjölken nås under den sista dagen i försöket, se figur 7.

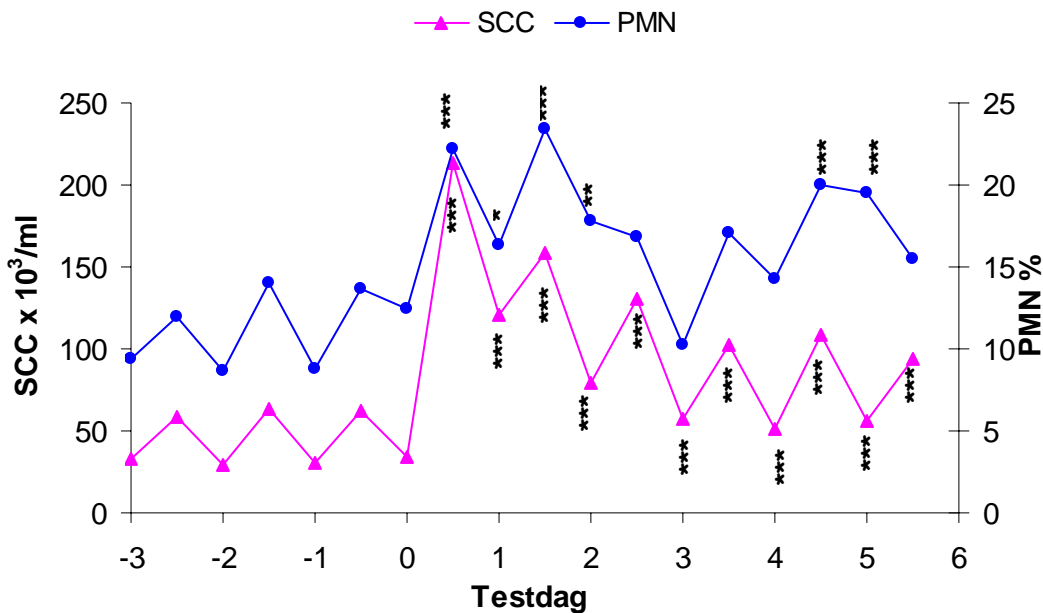
För att ytterligare illustrera hur PMN och SCC förhåller sig till varandra under försökets gång visas i figur 8 värden från både morgon och kvällsmjölkningar i kronologisk ordning från och med morgonmjölkningen dag -3 till försökets slut. Det finns en tendens till ökning av PMN redan samma morgon som betessläppet, alltså redan innan korna släpptes ut första gången.



Figur 6. Celltal (SCC) för morgon och kvällsmjölking före och efter betessläpp dag 0. Data är uttryckt i LS Means och presenteras som antilogaritmerat värden av de logaritmerade värden som använts i den statistiska analysen. Standardfel (logaritmerat värde) för morgon är 0,09 och för kväll 0,07. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärdet före betessläppet indikeras med *** $p < 0,001$.

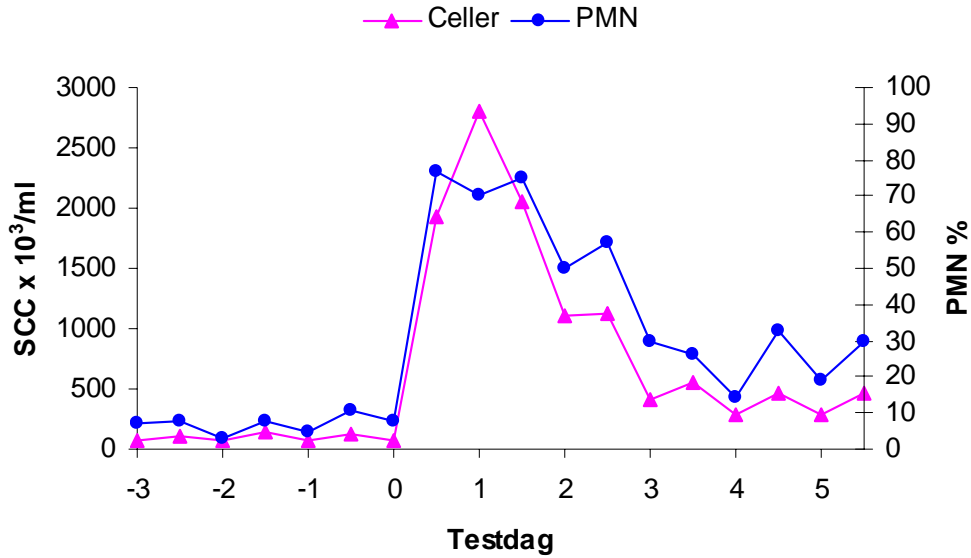


Figur 7. Andelen PMN före och efter betessläppet morgonmjölkingen dag 0. Data är uttryckt i LS Means. Standardfel för morgon är 2,6 och för kväll 2,7. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärdet före betessläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

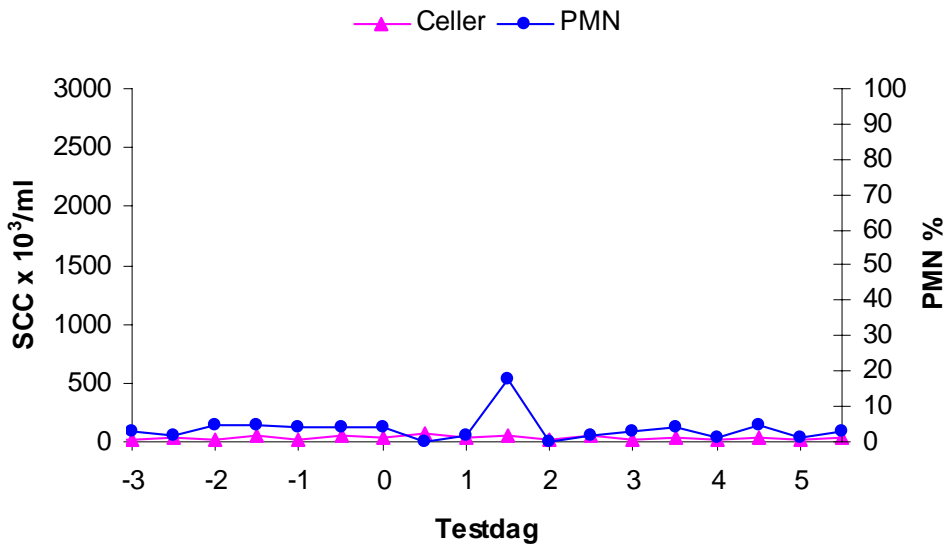


Figur 8. SCC och PMN för både morgon och kvällsmjölknings i följd från dag -3 till dag +5 med betesläpp dag 0. Data är uttryckt i LS Means. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärdet före betesläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Det finns inget statistiskt samband mellan basvärden och celltal efter betesläppet, men däremot finns det stora individuella variationer, vilket visas i grafer från två olika kor, en med högre och en med lägre celltalsmedelvärde än genomsnittet. Kon med de högre celltalen hade före BS ett celltalsmedelvärde för morgonmjölkningsarna på $65 \times 10^3/\text{ml}$, och för kvällsmjölkningsarna på $126 \times 10^3/\text{ml}$, se figur 9. Medelvärdena för kon med de lägre celltalen var $21 \times 10^3/\text{ml}$ och $55 \times 10^3/\text{ml}$ för morgon- respektive och kvällsmjölkningsarna, se figur 10. Kon med de högre celltalen hade en markant ökning av både celltal och PMN redan vid första kvällsmjölknings efter BS, medan kon med de lägre celltalen hade en liten PMN topp först vid kvällsmjölknings dag +1.



Figur 9. SCC och PMN för en enskild ko med högre celltalsmedelvärde än genomsnittet vid mjölkningarna innan BS. Data från morgon och kvällsmjölkningar i kronologisk ordning från dag -3 till dag +5 med betesläpp dag 0.



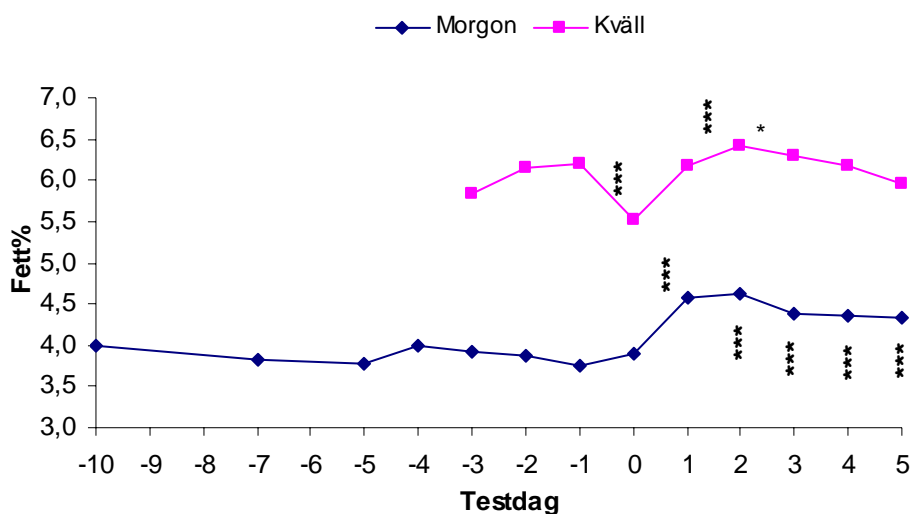
Figur 10. SCC och PMN för en enskild ko med lägre celltalsmedelvärde än genomsnittet vid mjölkningarna innan BS. Data från morgon och kvällsmjölkningar i kronologisk ordning från dag -3 till dag +5 med betesläpp dag 0.

Mjölkfett och FFA

Basvärdena för fetthalten var 6,1 % på morgonen och 3,9 % på kvällen. Fetthalten ökade efter BS, särskilt för morgonmjölkningen, förutom för den första kvällsmjölkningen dag 0, se figur 11.

Förändringar i den totala fetthalten, fett g/kg ECM, följer samma mönster som fettprocenten. Första kvällsmjölkningen sjönk fettmängden signifikant från basvärdet på 552,9 g till 464,6 g, första morgonmjölkningen, dag +1, skiljde sig inte från basvärdet, sedan fanns för både morgon och kväll signifikanta ökningar dag +2 och dag +3. Morgonvärdena fortsatte att vara signifikant högre än basvärdet dag +4 och dag +5, medan kväll sjönk ner till värden ej signifikant över basvärdet.

FFA prover togs enbart under kvällsmjölkningarna dag -1, +1, +3 och +5 och dag -1 räknas som basvärde, se tabell 3.



Figur 11. Fetthalt före och efter betessläppet efter morgonmjölkningen dag 0. Data är uttryckt i LS-means. Standardfel för morgon är 0,12 och för kväll 0,14. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärden före betessläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Tabell 3. FFA uttryckt som millickvivalenter/l (mEqv/l) och som millickvivalenter/100g fett (mEqv/100). Dag -1=basvärdet. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärden före betessläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Dag	-1	1	3	5	SE
	n = (35)	n= (35)	n=(9)	n=(9)	
FFA mEqv/l	0,96	0,62***	0,83	0,70**	
FFA mEqv/100g fett	1,57	1,03***	1,40	1,28	

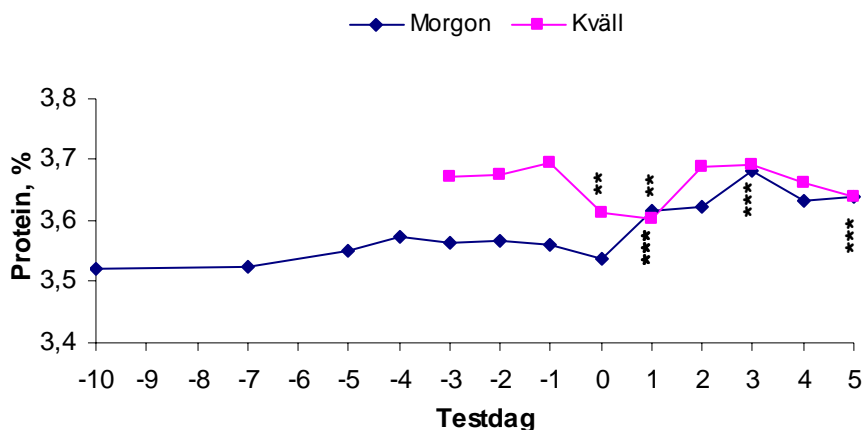
Protein, kasein och vassle

Proteinhalten hade basvärden på 3,5 % och 3,7 % för morgon respektive kvällsmjölken, se figur 12. Proteinvärdena för kvällsmjölken sjönk de två första dagarna efter BS, se figur 12.

Protein mätt i g/kg ECM hade basvärden på 522,3 för morgon och 328,5 för kvällsmjölkingarna. Första kvällsmjölkingen efter BS hade proteinmängden sjunkit signifikant till 229 g/kg ECM. Dag +1, +2 och +4 var proteinmängden i nivå med basvärdet, och dag +3 och +5 låg värdena signifikant över basvärdet. Första morgonmjölkingen efter BS hade proteinmängden sjunkit signifikant till 483 g/kg ECM, och dag +2 låg den fortfarande på en nivå under basvärdet. Dag +3 var värdet i nivå med basvärdet, och dag + 4 och + 5 var värdena 564 och 558 g/kg ECM vilket är signifikant över basvärdet.

Kaseinhalten basvärde var 1,01 % och 0,95 % för morgon respektive kvällsmjölkingen. Dag +1 fanns ingen signifikant skillnad vare sig för morgon eller kväll. Dag +3 och dag +5 hade kaseinhalten ökat signifikant för både morgon och kvällsmjölken. Kaseinet mätt g/kg ECM visade samma signifikanta ökning dagarna +3 och +5, se tabellerna 5 och 6.

Vassle visade under kvällsmjölkingarna inga signifikanta skillnader mot basvärdet, se tabell 5. Under morgonmjölkingarna steg vasslehalten signifikant efter BS, med högsta värdet dag +3, se tabell 6.



Figur 12. Procent protein före och efter betessläppet efter morgonmjölkningen dag 0. Data är uttryckt i LS Means. Standardfelet för både morgon och kväll är 0,06. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärdet före betessläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Tabell 5. Kasein och vassle vid kvällsmjölkningarna dag -1, +1, +3 och +5. Innehåll av kasein (g/kg ECM), kaseinhalten (%), vasslehalt (%) samt innehållet av vassle (g/kg ECM). Som basvärde används dag -1. Statistiskt signifikanta skillnader indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Testdag	-1	+1	+3	+5	SE
Antal kor	(35)	(35)	(12)	(12)	
Kasein %	1,01	1	2,57***	2,53***	0,04
Kasein g/kg mjölk	88,3	90,8	216,8***	216,6***	9,8
Vassle %	1,06	1,06	1,08	1,07	0,03
Vassle g/kg mjölk	93,6	96,1	95,4	94,1	5,0

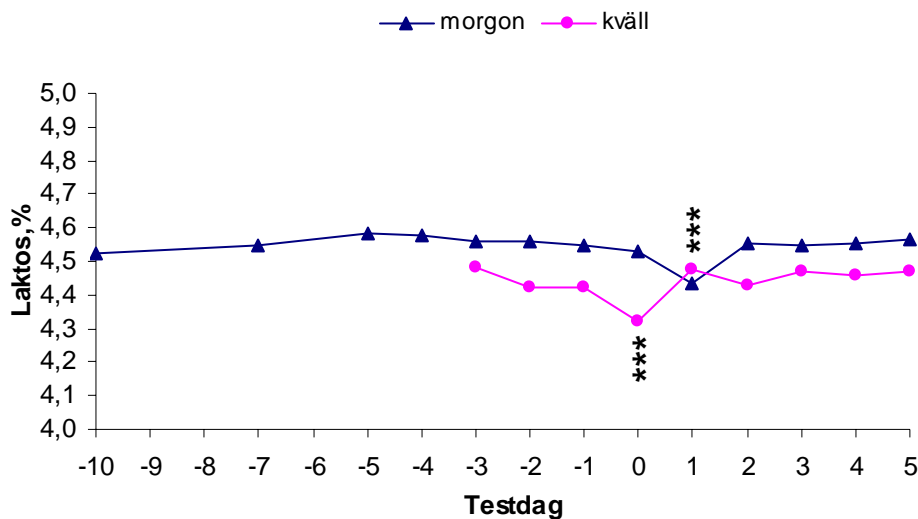
Tabell 6. Värderna vid morgonmjölkningarna dag -1, +1, +3 och +5. Innehåll av kasein (g/kg ECM), kaseinhalten (%), vasslehalt (%) samt innehållet av vassle (g/kg ECM). Som basvärde används dag-1. Statistiskt signifikanta skillnader indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Testdag	-1	1	3	5	SE
Antal kor	(35)	(35)	(12)	(12)	
Kasein%	0,95	0,99	2,57***	2,56***	0,04
Kasein g/kg mjölk	141,0	130,4	381,9***	390,2***	15,7
Vassle %	1,01	1,05*	1,09***	1,02*	0,01
Vassle g/kg mjölk	149,6	138,0*	164,7	171,8*	0,04

Laktos

Basvärdena för laktos var för morgonmjölken 4,6 % och för kvällen 4,4 %. Laktoshalten var signifikant lägre de två första dagarna efter BS, se figur 13.

Den totala laktoshalten, g laktos/kg ECM, sjönk signifikant ($p < 0,01$) första kvällsmjölknigen dag 0. Även vid den första morgonmjölknigen dag +1 fanns en signifikant sänkning ($p < 0,001$). Sedan steg laktosmängden på morgonen till värden som ej skiljer sig signifikant mot basvärdet dag +2, +3 och +4 medan dag +5 hade en signifikant ökning ($p < 0,05$). För kväll fanns signifikanta ökning dag +3 ($p < 0,001$) och dag +5 ($p < 0,05$).



Figur13. Laktoshalten före och efter betessläppet efter morgonmjölknigen dag 0. Data är uttryckt i LS Means. Standardfelet för morgonen 0,03 och för kvällen 0,04. Statistiskt signifikanta skillnader jämfört med basvärdet före betessläppet indikeras med * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Diskussion

Hypotesen i detta försök var att i samband med betessläpp förekommer kortvariga celltalstoppar men att de inte påverkar mjölk kvaliteten negativt. Resultaten bekräftade detta. Det blev en tydlig celltalstopp direkt i anslutning till betessläppet men mjölk kvaliteten påverkades inte negativt utan snarare till det bättre.

Avkastningen steg eller var lika med basvärdena, förutom vid den första morgonmjölknigen då den var signifikant lägre. Detta skulle kunna bero på att de vid denna mjölkning hade spenderat sin första natt utomhus, och under en betydligt längre period än innan den första kvällsmjölknigen, vilket gör att förändringen i blir större. I Pomiés studie (1999) fick de kor som släpptes på bete en tydligt ökad mjölkavkastning, dock var dessa uppmätta efter den första vecka på bete, och då kommer ju en eventuell initial minskning inte med.

Trots att korna i vår studie hade väldigt låga celltal, blev det ändå en kortvarig och tydlig ökning av celltalet som låg signifikant över basvärdet studien ut. Att celltalet stiger vid betessläpp bekräftas i en studie av Coulon *et al.*, (1988). I Hamanns studie (1990) får dock juverfjärdedelar med låga celltal ingen ökning i anslutning tillbetessläpp, men fjärdedelar med höga celltal får det. Korna i vår studie utfodrades med kraftfoder och ensilage i samband med mjölkningarna, vilket ju gör att övergången till betesfoderstaten inte blir så abrupt. Pomiés (1990) diskuterar i sin studie att deras korta övergångsperiod på fyra dagar, samt att korna hade en kort gångsträcka till betet, skulle påverka att celltalet inte ökade i deras försök. I vårt försök har ju korna både relativt nära till betet, övergångsutfodras samt har låga celltal, men får likväl en celltalstopp.

PMN kurvor i studien följer inte helt celltalskurvorna vilket skulle kunna tyda på att det under vissa tider är andra cellpopulationer än PMN som står för den större delen av ökningen. Man bör betänka att celltalet för gruppen som helhet inte stiger särskilt högt, och om man ser till en enskild ko med högre celltal, som den enskilda kon som redovisas i resultatet, har den en betydligt högre PMN topp. Det stärker spekulatjonen att hos de kor som har lägre celltal, andra leukocyter än de klassiska inflammationscellerna, alltså PMN, skulle kunna stå för den totala cellökningen vid vissa tidpunkter. Det kan säga något om mekanismen bakom celltalstopparna. Å andra sidan kan man fråga sig om PMN- reaktionen i morgonmjölken över huvud taget beror på betessläppet. Dels började PMN att öka redan dagen före betessläppet, dels uppvisade PMN efter betessläppet en topp med ett mycket karakteristiskt utseende och en liknande topp, i form och magnitud, fanns redan veckan före betessläppet. Det är i alla fall en tydlig celltalsökning i både morgon och kvällsmjolk som talar för någon sorts kortvarig inflammationsreaktion.

Både fett och proteinhalten var lägre den första kvällsmjölkingen efter betessläppet. Det är känt att både fett och proteinhalt sjunker vid höga celltal (Korhonen och Kaartinen, 1995) och de lägsta värdena under studien för fett och protein sammanfaller med de högsta värdena för celltalet, och har förmodligen ett samband med detta. Att beakta är att våra värden inte är medelvärden för ett dygn, utan uppdelade i morgon och kväll, och kvällsvärdena är högre om mjölkningsintervallet är kortare över dagen än över natten (Saloniemi, 1995). Detta kan medföra att värdena för morgon och kvällsmjölken blir polariserade åt varsitt håll jämfört med ett dygnsmedelvärde.

Positiva responser för mjölkkvaliteten var att fett och proteinhalterna huvudsakligen steg eller höll sig på samma nivå som basvärdena. Fetthalten låg överlag högre än basvärdet, vilket överensstämmer med tidigare studier (Coulon *et al.*, 1988; Pomiés *et al.* 1999 och Hamann *et al.*, 1990). Även proteinhalterna låg mestadels över eller lika med basvärdena, vilket stämmer överens med resultat från Coulon *et al.*, (1988).

Kaseinhalten och den totala halten kasein ökade, vilket ju är positivt för ostutbytet och alltså en förbättring av mjölk kvaliteten. Morgonmjölkningarnas ökade vasslehalt är dock negativt och kan tyda på en inflammationsprocess, eftersom mer vassleproteiner läcker in mjölkkörteln från blodet då juvret är inflammerat. Det är dock motsägelsefullt att det var i kvällsmjölken, som inte uppvisade ökat vassleinhåll, som den största inflammationsindikerande SCC ökningen sågs. Att halten av FFA sjönk tyder på en förbättrad mjölk kvalitet, eftersom höga halter av FFA kan ge smakfel och ge (Svennersten-Sjaunja och Wiktorsson, 2002).

I vårt försök hade korna en gångsträcka mellan betet och mjölkstallet på ca 500 m, vilket gör en total gångsträcka på ca 3,6 km per dag. Jämfört med korna i Coulons försök 1998, som tre gånger om dagen fick gå en sträcka på 3,2 km fick ju vår kor en betydligt kortare sträcka att gå, särskilt som den då också delades upp på fyra gånger per dag. Om det nu skulle vara så att själva rörelsen som sådan har betydelse för celltalet och kärlläckaget, borde kornas ökade aktivitet på grund av rangordningsbestyr och ”betessläpps-skuttande” ha en betydligt större betydelse än de 900 meterna till betet. Dessutom borde vasslehalten, som ett tecken på kärlläckage, ha varit störst på kvällen eftersom korna rimligen borde röra sig mera på dagen än på natten. En i försöket odokumenterad händelse var att korna blev rejält solbrända de första dagarna efter betessläppet, vilket ju är en inflammation som borde ha en negativ inverkan på djuren.

Studien visar det förväntade resultatet att det blir en celltopp i anslutning till betessläpp som inte nämnvärt påverkar mjölk kvaliteten negativt.

Tack

Ett varmt tack till mina handledare Ewa Wredle och Karin Östensson för allt stöd och uppmuntran jag har fått under arbetets gång. Tack också till Kerstin Svennersten-Sjaunja för intressanta diskussioner. Tack även till personal och kor i Kungsängens ladugård och till personalen på KROJ.

Litteraturlista

Ali-Vehmas, T. och Sandholm, M. 1995. The balance between bacteria and host – the bacterias point of view. I: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä, S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Kapitel 2.1, sidorna 49-54.

Akers R.M., 2002. Lactation and the mammary gland. Iowa State Press University press/Ames. USA

Arave, C.W., Albright, J.L., 1975. Social rank and physiological traits of dairy cows as influenced by changing group membership. *Journal of dairy science*, 59:974-981. 1976

Arla Foods analysföreskrift, kapitel 30-6 utgåva 004, 2000

Bodho, G.W., Battista, W.J., Shultz, L.H. and Johnston, R.P.. Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement milk samples. *J Dairy sci*, 59:1119-1123. 1975

Coulon, J.B., Pradel, P., Cochard, T. och Poutrel, B. 1998. Effect of extreme walking conditions for dairy cows on milk yield, chemical composition, and somatic cell count. *J. of dairy science* 81:994-1003

Coulon J.B. d'Hour P.D. och Petit, M. 1988. Influence of Transition Feeding Pattern on Milk Production at the Turnout of Cows to Pasture. *Livestock Production Svinece*, 20 (1988) 119-134.

DeLaval, http://www.delaval.se/Dairy_Knowledge/EfficientMilking/The_Mammary_Gland.htm 20080314

- Duitschaever, C.L., Ashton, G.C. 1972. Variations of somatic cells and neutrophils in milk throughout lactation. *J. Milk Fd Tech.* 35:197-202.
- Emanuelson, U., Olsson, T., Mattila, T., Åström, G. and Holmber, O. 1998. Effects of parity and stage of lactation on adenosin triphosphate, somatic cell count and anti trypsin content in cow's milk. *J. Dairy Res.* 55:49-55.
- Frandsen, R.D., Lee Wilke W., Dee Fails, A. 2003. Anatomy and Physiology of the mammary gland In: *Anatomy and Physiology of Farm Animals*, 6:th edition. 415 – 427. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. USA.
- Gygax, L., och Nosal, D., 2005. Short communication: Contribution of vibration and noise during milking to the somatic cell count of milk. *J. Dairy sci.* 89:2499-2502
- Hamann, J., Reichmut, J. 1990. Exogenous influences on quarter milk cell counts with special emphasis on udder health studies. *Milchwissenschaft* 45 (5):286-290
- Harmon, R.J., Symposium: Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 77:2103-2112. 1994.
- Kaartinen, L. 1995 Physiology of the bovine udder. I: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Kapitel 1, sidorna 14-23.
- Kaartinen, L. och Korhonen, H. 1995. Changes in the composition of milk induced by mastitis. In: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Kapitel 2.1 pages 76-82.
- Kennedy, B.W., Sheat, M.S., Tong, A.K.W., Moxley, J.E. and Downey, B.R. 1982. Environmental factors influencing test-day cell counts in Holsteins. *J. Dairy Sci.* 65:275-280.
- Kherlis, M.E. och Shuster, D.E. 1994. Factors affecting milk somatic cells and their role in the health of the bovine mammary gland. *J. Dairy Science* 77:619-627.
- Lindmark-Månsson, H., Fondén, R., och Pettersson, H.P. 2003. Composition of Swedish dairy milk. *International Dairy Journal*, 13, sid. 409-425.
- Lindqvist, B. Roos, T. and Fujita, H. 1975. Auto-Analyzer determination of free fatty acids in farm milk. Modification of present method to simplify transportation of the sample. *Milchwissenschaft*, 30, 12-17.
- MacDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D., och Morgan, C.A. 2002. Lactation. In: *Animal nutrition*. Sixth edition. Ashford Coulor Press Ltd., Gosport. Chapter 16 pages 410-463
- Mantere-Alhonen, S. 1995. Composition of milk. In: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Chapter 2.1 pages 49-58.
- Mepham, T.B. 1987. Physiology of lactation. Butler and Tannwer Ltd. Open University Press Educational Enterprises Limited, (Frome and London) England.
- Natzke, R.P., Everett, R.W. and Postle, D.S. 1972. Normal milk somatic cell counts. *J. Milk Fd Technol.* 35:261-263. 1972.
- Pomiés, D., Gasqui, P., Bony, J., Coulon, J.B., och Barnouin, J. 1999. Effect of turing dairy caws out to pasture on milk somatic cell count. *Ann. Zootech.* 49 (2000), sid 39-44.
- Prescott och Breed, 1910. The determination of the number of body cells in milk by a direct method. *Jour. Inf. Dis.* 7: 632-640. 1910.

Saloniemi, H. 1995. Use of somatic cell count in udder health work. In: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Chapter 2.2 pages 105-110.

Sandholm, M. och Korhonen, H. 1995. Antibacterial defence mechanisms of the udder. I: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Kapitel 2.1 sidorna 37-48.

Sandholm, M. 1995. Inflammation in mastitis. I: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Kapitel 2.1 sidorna 59-75.

Schalm, O.W., Carrol, E.J. och Jain, N.C., 1971. *Bovine mastitis*. Lea and Febiger, Philadelphia, PA, USA, sid 136-143.

Sjaastad, Ø. V, Hove, K. Sand, O. 2003. Physiology of domesticated animals. Scandinavian Veterinary Press, Oslo.

Sherpers, A.J., Lam, T.J.G.M., Shukken, Y.H., Wilmink, J.B.M., och Hanekamp, W.J.A. 1996. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine threshold levels for uninfected quarters. *J.Dairy Sci* 80:1833-1840

Spörndly, R. 1995. Fodertabell för idisslare. Rapport 235, Institutionen för husdjurens utfodring och vård, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala, Sverige.

Sutton, J.D. 1989. Altering Milk Composition by Feeding. *J.Dairy Science* 72:2801-2814

Svennersten-Sjaunja, K. och Wiktorsson, H. 2002. Mer fria fettsyror i mjölken vid korta och oregelbundna mjölkningsintervall. Fakta Jorbruk. Nr 19, 2002. (SLU reproenheten, Uppsala 2003)

Syrstad, O., och Ron, I. 1978. Day-to-day variation in cell counts in milk. *Nord Vet Med*. 1978 Apr-May;30(4-5):192-8.

Tanhuanpää, E. The structure of the udder In: *The bovine udder and mastitis*. First edition. Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. Pyörälä. S. (eds) University of Helsinki, Faculty of Veterinary medicine. Jyväskylä, Finland. Chapter 1.1 pages 7-13.

Walstra, P., Wouters, J.T.M and Gerts, T.J. 2006. Dairy Science and Technology. Second edition. Taylor Clarkson and Francis, Boca Raton, USA.

Whittlestone, W.G., Kilgour, R., Delangen, H. And Duirs, D. 1970. Behavioural stress and the cell count of bovine milk. *J. Milk Fd Technol*. 33:217-220. 1970.

Yagi, Y., Shiono, H., Chikayama, Y., Ohnuma, A., Nakamura, I., Yayou, K.I. 2003. Transport stress increases somatic cell counts in milk, and enhances the migration capacity of peripheral blood neutrophils of dairy cows. *Journal of vet.med.Science* 66(4):381-387

Åström, G. 1972. On the influence of ovariectomy, diethylstilboestrol and progesterone on healthy and chronically infected bovine udders. (Thesis). *Acta Veterinaria Scandinavia Suppl* 39, 5-105.

Östensson, K., 1993. Variations during lactation in total and differential leukocyte counts, N-acetyl-beta-D glucosaminidase, antitrypsin and serum albumin in fore milk and residual milk from non-infected quarters in the bovine. *Acta vet. scand.*, 34, 83-93

Nr	Titel och författare	År
255	Use of different management routines in order to minimize heat stress in Murrah buffaloes in hot and humid climate Malin Langenfors	2008
256	Tre träningsmetoder för att vänja hästar vid ett skrämmande stimulus Three training methods for horses, habituation to a frightening stimulus Kristina Olsson	2008
257	Assesment of temperamental traits in four year old Swedish Warmblood horses Ylva Höög	2008
258	Diet related changes in the gastrointestinal microbiota of horses Annamaria Vörös	2008
259	Drank som proteinkälla till Regnbågslax (<i>Onchorhynchus mykiss</i>) Markus Andersson	2008
260	Vad skulle få en lantbrukare att ställa om från konventionell till ekologisk mjölkproduktion Marie Sjölin	2008
261	Hur påverkas beteende/känslor och fysiologiska faktorer på människa och häst vid interaktion mellan parterna? How does interaction between humans and horses affect their behaviour/feelings and physiological parameters? Sophie Maurer	2008
262	Blodanalyser på slaktkycklingar – en metod för att mäta hälsa, välbefinnande och fysiologisk status? Blood analyses in broilers – a method for measuring health, well being and physiological status? Nina Konstenius	2008
263	Effekter av två olika hösilagefoderstater på tarmfloran och träck-sammansättningen hos häst och gris Effects of two different haylagediets on intestinal biota and feecal composition of horses and pigs Sara Ringmark'	2008
264	Hemp seed cake fed to broiler Robin Kalmendal	2008
265	Day to day variation in milk composition at udder quarter level Lisa Andrée	2008
266	Behov av managementverktyg i mjölkproduktionen Need of Management Tools in Dairy Production Emelie Zonabend	2008

I denna serie publiceras examensarbeten (motsvarande 15 eller 30 högskolepoäng) samt större enskilda arbeten (15-30 högskolepoäng) vid Institutionen för husdjurens utfodring och vård, Sveriges Lantbruksuniversitet. En förteckning över senast utgivna arbeten i denna serie återfinns sist i häftet. Dessa samt tidigare arbeten kan i mån av tillgång erhållas från institutionen.

DISTRIBUTION:
Sveriges Lantbruksuniversitet
Institutionen för husdjurens utfodring och vård
Box 7024
750 07 UPPSALA
Tel. 018-67 28 17
