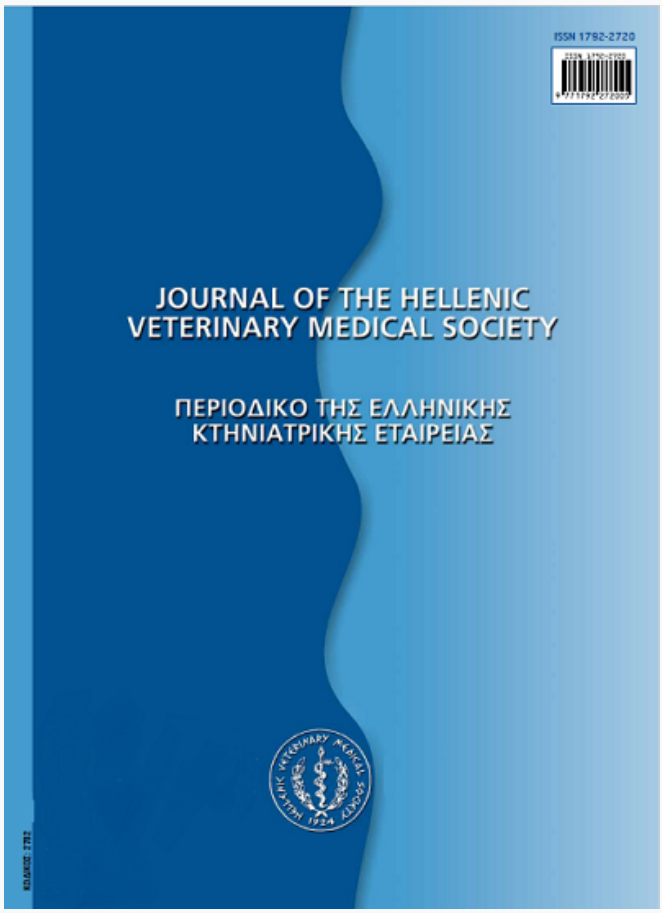
ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 60, No 4 (2009)



Managing the transition period of dairy cows to prevent major metabolic postpartum disorders

C. N. BROZOS, E. KALAITZAKIS, N. PANOUSIS

doi: 10.12681/jhvms.14941

To cite this article:

BROZOS, C. N., KALAITZAKIS, E., & PANOUSIS, N. (2017). Managing the transition period of dairy cows to prevent major metabolic postpartum disorders. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *60*(4), 544–552. https://doi.org/10.12681/jhvms.14941

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 31/07/2025 17:50:41

JOURNAL OF THE HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY 2009, 60(4): 544-552
ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2009, 60(4): 544-552

Review article
Ανασκόπηση

Managing the transition period of dairy cows to prevent major metabolic postpartum disorders.

Brozos C.N. [1], DVM, PhD
Kalaitzakis E.[2], DVM, PhD
Panousis N.[1], DVM, PhD, Dipl. ECBHM

[1] *Clinic of Farm Animals, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Greece*
[2] *Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Thesssaly, Karditsa, Greece*

Διαχείριση της μεταβατικής περιόδου των αγελάδων γαλακτοπαραγωγής με στόχο την πρόληψη των σημαντικότερων μεταβολικών επιλόχειων παθήσεων.

Χ. Μπρόζος[1], Επίκουρος Καθηγητής ΑΕΙ, DVM, PhD
Ε. Καλαϊτζάκης[2], Συμβασιούχος Διδάσκων ΑΕΙ, DVM, PhD
Ν. Πανούσης[1], Επίκουρος Καθηγητής ΑΕΙ, DVM, PhD, Dipl. ECBHM

[1] *Κλινική Παραγωγικών Ζώων, Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[2] *Παθολογική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Καρδίτσα*

ABSTRACT. The transition period refers to the time between 3-4 weeks prior to and 4 weeks after calving. This is the period with the highest incidence of metabolic and other periparturient disorders. Many of these disorders interrelated and often coincide. Proper management and nutrition of the transition cow are critical for obtaining maximum dry matter intake, good health, increased reproductive efficiency and optimum milk production in the following lactation. The present review is comprised from two parts. In the first one, selected information is provided concerning the most important metabolic diseases of the transition period (hypocalcemia, ketosis) and, in brief, how hypocalcemia is interrelated to other diseases (mastitis, metritis, retained fetal membranes and abomasal displacement). In the second part, up-to-date nutritional methods applied in the transition period to prevent these metabolic periparturient diseases, with emphasis in hypocalcemia, are described.

Keywords: dairy cows, transition period, metabolic disorders, prevention

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Οι πρώτες εβδομάδες μετά τον τοκετό αποτελούν το χρονικό διάστημα με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης ασθενειών, σε σύγκριση με οποιοδήποτε άλλο στάδιο του παραγωγικού κύκλου των αγελάδων γαλακτοπαραγωγής. Πολλές από τις παθήσεις αυτές είναι αλληλένδετες και συχνά συνυπάρχουν. Η διαχείριση των αγελάδων γαλακτοπαραγωγής κατά τη μεταβατική περίοδο (3-4 εβδομάδες πριν έως και 4 εβδομάδες μετά τον τοκετό) αποσκοπεί στην κατάλληλη προετοιμασία τους για τη διατήρηση της υγείας τους και τη μεγιστοποίηση των αποδόσεών τους. Η επίτευξη υψηλής γαλακτοπαραγωγής προϋποθέτει, πέραν της διατήρησης της υγείας των αγελάδων, κατάλληλη διατροφή και εξασφάλιση ιδανικών συνθηκών διαβίωσης. Το παρόν άρθρο αποτελείται από δύο μέρη. Στο πρώτο μέρος, παραθέτονται επιλεγμένες πληροφορίες για τις σημαντικότερες επιλόχειες

Corresponding author: Brozos C.
Clinic of Farm Animals, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki,
Stavrou Voutyra 11 str., 546 27 Thessaloniki, Greece
Tel.: 2310994452, Fax: 2310994463, E-mail: brozos@vet.auth.gr

Υπεύθυνος αλληλογραφίας: Χ. Μπρόζος
Κλινική Παραγωγικών Ζώων, Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,
Σταύρου Βουτυρά 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310994452, Fax: 2310994463, E-mail: brozos@vet.auth.gr

Submission date: 22.06.2009
Approval date: 18.11.2009

Ημερομηνία υποβολής: 22.06.2009
Ημερομηνία εγκρίσεως: 18.11.2009

μεταβολικές παθήσεις (υπασβεστιαιμία, κέτωση) και γίνεται αναφορά στη σχέση της υπασβεστιαιμίας με επιλεγμένες ασθένειες της περιόδου αυτής (κατακράτηση εμβρυικών υμένων, μητρίτιδα, μαστίτιδα, μετατόπιση ηνύστρου). Στο δεύτερο μέρος του άρθρου, προτείνονται διαχειριστικές παρεμβάσεις που αφορούν στη διατροφή των αγελάδων κατά το κρίσιμο διάστημα της μεταβατικής περιόδου, με έμφαση στην πρόληψη της υπασβεστιαιμίας.

Λέξεις ευρετηρίασης: αγελάδες γαλακτοπαραγωγής, μεταβατική περίοδος, επιλόχεια μεταβολικά νοσήματα, πρόληψη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παρά την πληθώρα των ορισμών που έχουν δοθεί για τη μεταβατική περίοδο (transition period) των αγελάδων γαλακτοπαραγωγής, οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι πρόκειται για την περίοδο που καλύπτει, περίπου, τις τελευταίες 3-4 εβδομάδες πριν από τον τοκετό έως και τις πρώτες 4 μετά από αυτόν. Το συγκεκριμένο χρονικό διάστημα είναι ιδιαίτερα κρίσιμο για την εκδήλωση παθολογικών καταστάσεων στις αγελάδες, οι οποίες εκτίθενται σε πολλές αλλαγές σε μικρό χρονικό διάστημα (Degaris et al. 2008).

Οι πρώτες εβδομάδες μετά τον τοκετό μπορεί να αποδειχθούν ιδιαίτερα προβληματικές για την υγεία των αγελάδων, αφού τότε εμφανίζονται μεταβολικά νοσήματα (με σημαντικότερα την υπασβεστιαιμία και την κέτωση), μαστίτιδες, μολύνσεις του γεννητικού συστήματος (Curtis et al. 1985) και μετατόπιση του ηνύστρου (Van Winden et al. 2003). Όλες οι παθήσεις που προαναφέρθηκαν φαίνεται ότι είναι αλληλένδετες και συχνά συνυπάρχουν.

Στο κείμενο που ακολουθεί επιχειρείται η παράθεση βιβλιογραφικών δεδομένων σχετικά με τις σημαντικότερες επιλόχειες μεταβολικές παθήσεις και τις αλληλεπιδράσεις τους με επιλεγμένα επιλόχεια νοσήματα, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της υπασβεστιαιμίας. Ακόμη, προτείνονται διατροφικά μέτρα που στοχεύουν στον περιορισμό ή/και στην πρόληψη των εν λόγω μεταβολικών παθήσεων.

Ι. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

1. Υπασβεστιαιμία

Η υπασβεστιαιμία των αγελάδων γαλακτοπαραγωγής μπορεί να χαρακτηριστεί ως κλινική ή υποκλινική, ανάλογα με τη συγκέντρωση του ασβεστίου (Ca) στον ορό ή στο πλάσμα του αίματος. Η πολύ χαμηλή συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου (<6,2 mg/dl) μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία ανέγερσης του ζώου, αφού το Ca είναι απαραίτητο για τη νευρομυϊκή διεγερσιμότητα (Smith and Risko 2005). Η κατάσταση αυτή περιγράφεται ως υπασβεστιαιμική παράλυση, ή νεύρωση, ή απλώς υπασβεστιαιμία. Προσβάλλει τις αγελάδες αμέσως μετά τον τοκετό, όταν οι απαιτήσεις για ασβέστιο αυξάνονται δραματικά, ενώ ταυτόχρονα η δυνατότητα κινητοποίησης και αξιοποίησης των αποθεμάτων ασβεστίου (μέσω ορμονικών μηχανισμών) είναι μειωμένη. Όταν η πτώση της συγκέντρωσης του Ca στο αίμα είναι μικρότερη (6,2-7,5 mg/dl) (Smith and Risko 2005), τότε παρατηρείται μείωση της κινητικότητας της μεγάλης κοιλίας, μείωση της γαλακτοπαραγωγής και αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης άλλων ασθενειών (Goff 2008). Σύμφωνα με έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στις ΗΠΑ, η συχνότητα εμφάνισης της κλινικής υπασβεστιαιμίας στις αγελάδες γαλακτοπαραγωγής είναι περίπου 5%, ενώ της υποκλινικής υπασβεστιαιμίας περίπου 50% για τις αγελάδες που βρίσκονται μετά την 3η γαλακτική περίοδο (Horst et al. 2003).

Η κλινική και η υποκλινική υπασβεστιαιμία θα πρέπει να θεωρούνται ως ιδιαίτερα σημαντικές ασθένειες, αφού μειώνουν την παραγωγικότητα των αγελάδων στην αρχή της γαλακτικής περιόδου. Προκαλεί μείωση της ημερήσιας πρόσληψης της τροφής, με αποτέλεσμα την αύξηση της κινητοποίησης του αποθηκευμένου λίπους, που με τη σειρά της οδηγεί στη λιπώδη εκφύλιση του ήπατος και στην κέτωση (Goff and Horst 1997, Goff 2008).

Υπασβεστιαιμία και μαστίτιδα

Η κλινική ή υποκλινική υπασβεστιαιμία που παρατηρείται μετά τον τοκετό μπορεί να έχει άμεση επίπτωση στην αύξηση των πιθανοτήτων πρόκλησης μαστίτιδας. Συγκεκριμένα, είναι γνωστό ότι η ικανότητα σύσπασης των λείων και γραμμωτών μυών στις αγελάδες με χαμηλή συγκέντρωση Ca στον ορό ή στο πλάσμα του αίματος μειώνεται. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ανταπόκρισης των σφικτήρων των θηλών και την καθυστέρηση του κλεισίματός τους

μετά το άρμεγμα. Συνεπώς, οι θηλές παραμένουν ανοικτές για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες εισόδου μικροβίων στο μαστικό παρέγχυμα και οι πιθανότητες εκδήλωσης μαστίτιδας (Goff 2008).

Υπασβεστιαιμία και γεννητικό σύστημα

Οι επιπτώσεις της υπασβεστιαιμίας στην αναπαραγωγή και η συσχέτισή της με την πρόωρη απομάκρυνση των ζώων από την παραγωγή έχουν επισημανθεί εδώ και αρκετά χρόνια (Erb et al. 1985, Stevenson and Call 1988). Η υπασβεστιαιμία ελαττώνει τις συσπάσεις του μυομητρίου και δρα ανασταλτικά στη λύση του κολλαγόνου, στην πρωτεόλυση και στη δραστηριότητα των ουδετερόφιλων λευκοκυττάρων, λειτουργίες που είναι απαραίτητες για την αποβολή των εμβρυϊκών υμένων (Brogley et al. 1999, Ducusin et al. 2003, Melendez et al. 2006). Επιδημιολογικές μελέτες συνδέουν την υπασβεστιαιμία με την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης κατακράτησης των εμβρυϊκών υμένων (ΚΕΥ) (Curtis et al. 1983). Η ΚΕΥ αποτελεί τον κυριότερο προδιαθέτοντα παράγοντα για την εμφάνιση μητρίτιδας (Paisley et al. 1986). Σύμφωνα με μελέτες των Dohoo and Martin (1984) και Correa et al. (1993), οι αγελάδες με ΚΕΥ έχουν έξι φορές περισσότερες πιθανότητες μόλυνσης του γεννητικού τους σωλήνα απ' ότι οι αγελάδες χωρίς ΚΕΥ. Η αλληλεπίδραση μεταξύ των ασθενειών του γεννητικού σωλήνα (δυστοκία, ΚΕΥ, μητρίτιδα, εκστροφή μήτρας) και οι επιπτώσεις τους στην αναπαραγωγική ικανότητα των αγελάδων έχει καταδειχθεί από πολλές έρευνες (Risco et al. 1994, Ouweltjes et al. 1996, Dobson et al. 2001). Η μειωμένη αναπαραγωγική ικανότητα οδηγεί σε μείωση της διάρκειας της παραγωγικής ζωής των αγελάδων και της γαλακτοπαραγωγής τους (Fourichon et al. 1999).

Υπασβεστιαιμία και μετατόπιση ηνύστρου αριστερά

Η μετατόπιση του ηνύστρου αριστερά είναι μια πάθηση πολλαπλής αιτιολογίας. Ωστόσο, έχει περισσότερες πιθανότητες να παρουσιαστεί σε αγελάδες που εμφάνισαν κλινική ή υποκλινική υπασβεστιαιμία, κέτωση και δυστοκία (Correa et al. 1993, Massey et al. 1993).

Η διατροφή κατά τη μεταβατική περίοδο θεωρείται ως ένας από τους σημαντικότερους προδιαθέτοντες παράγοντες για την εκδήλωση της μετατόπισης του ηνύστρου αριστερά (Shaver 1997). Τα πτητικά λιπαρά οξέα που βρίσκονται στο ήνυστρο φαίνεται ότι προκαλούν μείωση της συσπαστικότητάς του (Breukink 1991). Η απότομη αύξηση της περιεκτικότητας του σιτηρεσίου σε συμπυκνωμένες ζωοτροφές λίγο πριν ή αμέσως μετά τον τοκετό, καθώς και τα σιτηρέσια με υψηλή περιεκτικότητα σε ενσίρωμα αραβοσίτου ή με χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, αποτελούν παράγοντες που επηρεάζουν την κινητικότητα του ηνύστρου και προάγουν την παραγωγή αερίων σε αυτό (Markusfeld 1986). Ένας επιπλέον λόγος για τη μείωση της κινητικότητας του ηνύστρου είναι η πιθανή συνύπαρξη μειωμένης συγκέντρωσης ασβεστίου στο αίμα, η οποία προκαλεί ατονία και διάταση του οργάνου. Έχει αποδειχθεί πως όταν η συγκέντρωση του ασβεστίου στο πλάσμα ή στον ορό του αίματος είναι περίπου 5 mg/dl, η κινητικότητα του ηνύστρου μειώνεται κατά 70% και η ένταση των συσπάσεών του κατά 50%. Σε συγκέντρωση Ca περίπου 7,5 mg/dl, οι παραπάνω μειώσεις είναι της τάξεως του 30% και 25%, αντίστοιχα (Daniel 1983). Συνεπώς, η ατονία του ηνύστρου σε περιόδους που η συγκέντρωση του ασβεστίου στο πλάσμα ή στον ορό του αίματος είναι μειωμένη, αποτελεί κύριο προδιαθέτοντα παράγοντα για τη μετατόπισή του αριστερά. Παρ' όλα αυτά, σύμφωνα με άλλους ερευνητές, η υπασβεστιαιμία δεν έχει καθοριστική σημασία στην εκδήλωση της μετατόπισης ηνύστρου αριστερά (Geishauser et al. 2000).

2. Κέτωση

Από τα τέλη της δεκαετίας του 1990 η κέτωση θεωρείται, στις ΗΠΑ, ως η σημαντικότερη μεταβολική ασθένεια των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων, ξεπερνώντας κατά πολύ σε κλινική σπουδαιότητα την υπασβεστιαιμία και τη δυσπεπτική οξέωση (Oetzel 2007). Η κέτωση ταξινομείται σε τρεις τύπους:

1. *Κέτωση τύπου Ι*: Εμφανίζεται σε γαλακτοπαραγωγές αγελάδες που δεν σιτίζονται ανάλογα με τη γαλακτοπαραγωγή τους και εκδηλώνεται συχνότερα στο διάστημα μεταξύ 3 και 6 εβδομάδων μετά τον τοκετό. Η ηπατική λειτουργία και η ικανότητα γλυκονεογένεσης είναι συνήθως φυσιολογικές (Oetzel 2007).

2. *Κέτωση τύπου ΙΙ*: Αφορά στις αγελάδες που πάσχουν από λιπώδη εκφύλιση του ήπατος. Εμφανίζεται συχνότερα τις πρώτες 15 ημέρες μετά τον τοκετό, ενώ η ικανότητα γλυκονεογένεσης είναι μειωμένη ή απουσιάζει (Oetzel 2007).

3. *Κέτωση που προέρχεται από την αυξημένη κατανάλωση βουτυρικού οξέος*: Προκαλείται από την κατανάλωση ενσιρώματος με αυξημένη συγκέντρωση κε-

τογενετικών παραγόντων (Tveit et al. 1992). Απαντάται σε εκτροφές που χρησιμοποιούν ενσιρώματα μηδικής που θερίστηκε, τεμαχίστηκε και ενσιρώθηκε, ενώ περιείχε υψηλά ποσοστά υγρασίας ή που δεν περιείχε επαρκείς ποσότητες υδατοδιαλυτών υδατανθράκων, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη κλωστηριδίων που παράγουν ως τελικό προϊόν ζύμωσης το βουτυρικό οξύ και όχι το επιθυμητό γαλακτικό οξύ (Oetzel 2007). Πάντως, δεν είναι σπάνια η αλληλοεπικάλυψη των παραπάνω μορφών κέτωσης, καθώς και συνδυασμός τους σε μία εκτροφή.

Η κέτωση διακρίνεται σε κλινική και υποκλινική. Η διάγνωση της κλινικής κέτωσης με βάση μόνο τα κλινικά συμπτώματα είναι υποκειμενική, διότι κανένα κλινικό εύρημα δεν θεωρείται παθογνωμονικό. Αντίθετα, η διάγνωση της υποκλινικής κέτωσης, επειδή απαιτεί τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης κετονικών σωμάτων, είναι αντικειμενική (Oetzel 2007). Στις εκτροφές με προβλήματα κέτωσης παρατηρείται, συνήθως, αυξημένη συχνότητα εμφάνισης μετατόπισης ηνύστρου (>8%), καθώς και θανάτων κατά τις πρώτες 60 ημέρες της γαλακτοπαραγωγής (>8%). Παρατηρείται, επίσης, υψηλό ποσοστό (>40%) αγελάδων με αναλογία πρωτεϊνών/λίπους γάλακτος μικρότερη από 0,70, το οποίο θεωρείται το χαμηλότερο φυσιολογικό όριο (Duffield and Bagg 2002).

Η πλέον ενδεδειγμένη εξέταση για τη διάγνωση της κέτωσης είναι η συγκέντρωση του β-υδροξυβουτυρικού οξέος (BHBA) στο πλάσμα ή στον ορό του αίματος, διότι είναι περισσότερο σταθερό από τα άλλα κετονικά σώματα (ακετόνη και ακετοξικό οξύ) (Tyopponen and Kauppinen 1980). Η συγκέντρωση αναφοράς που χρησιμοποιείται συχνότερα για τη διάγνωση της υποκλινικής κέτωσης είναι ≥14,4 mg/dl (≥1400 mmol/L) BHBA. Οι αγελάδες στις οποίες η συγκέντρωση του BHBA στο πλάσμα ή στον ορό του αίματός τους είναι μεγαλύτερη από τη συγκέντρωση αναφοράς, έχουν τριπλάσιες πιθανότητες να εκδηλώσουν κλινική κέτωση. Εφόσον δε η συγκέντρωση υπερβαίνει τα 19,4 mg/dl (2000 mmol/L, περίπου), εμφανίζεται αυξημένη πιθανότητα μείωσης της γαλακτοπαραγωγής κατά την τρέχουσα γαλακτική περίοδο (Duffield et al. 1997).

Η υπασβεστιαιμία προκαλεί μείωση της κινητικότητας του πεπτικού σωλήνα, με αποτέλεσμα τη μείωση της κατανάλωσης τροφής και του μηρυκασμού. Η κατάσταση αυτή επιβαρύνει ή προδιαθέτει στην εμφάνιση της κέτωσης.

Στο δεύτερο σκέλος αναλύονται, σύμφωνα με σύγχρονα δεδομένα, οι τρόποι πρόληψης των παραπάνω παθήσεων.

ΙΙ. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΩΣ ΜΕΣΟ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΛΟΧΕΙΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Προκειμένου να αποφευχθεί ή να ελαττωθεί η συχνότητα και η σοβαρότητα εμφάνισης των προαναφερθέντων μεταβολικών επιλόχειων παθήσεων, θα πρέπει να ληφθούν όλα τα απαραίτητα διατροφικά μέτρα ώστε: α) να διατηρηθεί η συγκέντρωση του Ca του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα και β) να υπάρξει ομαλή προσαρμογή του περιβάλλοντος της μεγάλης κοιλίας στο σιτηρέσιο υψηλής ενέργειας που χορηγείται μετά τον τοκετό, ώστε να αποφευχθεί η μείωση της κατανάλωσης της τροφής και το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο (Goff and Horst 1997).

Θα πρέπει να αναφερθεί πως, εκτός της διατροφής, σημαντικό ρόλο στην πρόληψη των επιλόχειων παθήσεων κατέχουν και άλλες παράμετροι διαχείρισης των αγελάδων κατά τη μεταβατική περίοδο, όπως: η πυκνότητα πληθυσμού (τετραγωνικά μέτρα χώρου διαμονής των ζώων / αριθμό ζώων), το μήκος της ταΐστρας που έχει ένα ζώο στη διάθεσή του, ο αριθμός ποτιστρών και η πρόσβαση σε αυτές, ο αερισμός και η καθαριότητα του χώρου διαβίωσης, ο αριθμός των μετακινήσεων των αγελάδων στη μεταβατική περίοδο από ομάδα σε ομάδα, η συμπεριφορά του κτηνοτρόφου κ.ά. Είναι, όμως, κατανοητό ότι η παράθεση πληροφοριών για όλα τα παραπάνω σε ένα κείμενο περιορισμένου εύρους είναι αδύνατη.

α) Πρόληψη της υπασβεστιαιμίας

Κατά το παρελθόν, η συχνότερη τακτική για την πρόληψη της υπασβεστιαιμίας των αγελάδων ήταν ο περιορισμός της κατανάλωσης Ca κατά τη διάρκεια της ξηράς περιόδου. Παρ' όλο που σε πολλές περιπτώσεις η προσέγγιση αυτή ήταν αποτελεσματική, φαίνεται ότι σήμερα, για πρακτικούς λόγους, είναι δύσκολο να εφαρμοστεί (Horst and Goff 1994, Joyce et al. 1997). Πρόσφατα, έχουν προταθεί δύο νέοι τρόποι μείωσης της διαθέσιμης ποσότητας Ca για απορρόφηση. Σύμφωνα με τον πρώτο, η προσθήκη ζεόλιθου στο σιτηρέσιο των αγελάδων προκαλεί τη δέσμευση του Ca, την ελάττωση της απορρόφησής του από το έντερο και την αύξηση της αποβολής του με τα κόπρανα. Οι Katsoulos et al. (2005) βρήκαν ότι η προσθήκη φυσικού ζεόλιθου (κλινοπτιλόλιθος) στο σιτηρέσιο αγελάδων

Table 1. Chemical composition of the most commonly used anionic salts in dairy cattle rations and their concentration (%) in major anions, cations and dry matter (Oetzel 2000).

Πίνακας 1. Χημική σύσταση των ανιοντικών αλάτων που χρησιμοποιούνται συχνότερα στη διατροφή των αγελάδων και εκατοστιαία περιεκτικότητά τους στα κυριότερα ανιόντα και κατιόντα, καθώς και σε Ξ.Ο. (Oetzel 2000).

Ανιοντικό άλας	Χημική σύσταση	N (%)	Ca (%)	Mg (%)	S (%)	Cl (%)	Ξ.Ο.(%)
Θειικό αμμώνιο	(NH4)2SO4	21,2	-	-	24,3	-	100
Χλωριούχο αμμώνιο	NH4Cl	26,2	-	-	-	66,3	100
Χλωριούχο μαγνήσιο	MgCl2*6H2O	-	-	12,0	-	34,9	46,8
Θειικό μαγνήσιο	MgSO4*7H2O	-	-	9,9	13,0	-	48,8
Θειικό ασβέστιο	CaSO4*2H2O	-	23,3	-	18,6	-	79,1
Χλωριούχο ασβέστιο	CaCl2*H20	-	27,3	-	-	48,2	75,5

γαλακτοπαραγωγής κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα της κυοφορίας, σε ποσότητα 2,5% επί των συμπυκνωμένων ζωοτροφών, προκαλεί μείωση της συχνότητας εμφάνισης της επιλόχειας υπασβεστιαιμίας. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και ύστερα από χορήγηση συνθετικού ζεόλιθου A (Thilsing-Hansen and Jorgensen 2001). Σύμφωνα με το δεύτερο τρόπο, η χορήγηση φυτικών ελαίων που δεσμεύουν το Ca σχηματίζοντας αδιάλυτο σάπωνα, προκαλεί τη μείωση της απορρόφησής του (Wilson 2003). Οι δύο παραπάνω τρόποι έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε σιτηρέσια που παρέχουν στα ζώα 30–50 g Ca/ημέρα. Η δέσμευση που προκαλούν οδηγεί σε απορρόφηση Ca παρόμοια με αυτήν που παρατηρείται σε σιτηρέσια με περιεκτικότητα 15 g Ca/ημέρα (Goff 2008).

Εκτός από τη μείωση της απορρόφησης του Ca, η χορήγηση παραθορμόνης (Goff et al. 1989) και βιταμίνης D3 συμβάλλουν στην πρόληψη της υπασβεστιαιμίας. Πάντως, χρειάζεται προσοχή διότι οι επαναλαμβανόμενες χορηγήσεις βιταμίνης D3, ιδιαίτερα σε υψηλές δόσεις, μπορεί να οδηγήσουν σε τοξίκωση (Hibbs and Conrad 1976, Markusfeld 1989).

Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που καθορίζουν τις πιθανότητες εμφάνισης υπασβεστιαιμίας (κλινικής και υποκλινικής) είναι η οξεοβασική ισορροπία κατά την περιγεννητική περίοδο. Η διαφορά μεταξύ των κατιόντων και των ανιόντων που απορροφώνται από τις τροφές καθορίζει το pH του αίματος. Τα σημαντικότερα κατιόντα που απαντώνται στις ζωοτροφές και λαμβάνονται υπ' όψιν στην οξεοβασική ισορροπία είναι το κάλιο (K) και το νάτριο (Na), ενώ ανιόντα είναι το χλώριο (Cl) και το θείο (S). Η διαφορά κατιόντων-ανιόντων περιγράφεται ως mEq/kg ξηράς ουσίας (Ξ.Ο.) του σιτηρεσίου και προκύπτει από την παρακάτω εξίσωση (Goff 2008):

Διαφορά κατιόντων – ανιόντων (Dietary Anion to Cation Difference - DCAD) = (Na + K) - (Cl + S)

Οι αγελάδες, στις οποίες χορηγείται «όξινο» σιτηρέσιο κατά τις τελευταίες 3 εβδομάδες πριν από τον τοκετό, έχουν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν επιλόχεια υπασβεστιαιμική παράλυση (Vagnoni and Oetzel 1998). Στις συχνότερα χρησιμοποιούμενες ζωοτροφές, η συγκέντρωση του K παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις και είναι η πλέον καθοριστική για τη διαμόρφωση της οξεοβασικής ισορροπίας. Συνεπώς, η συγκέντρωση του K στην τροφή θα πρέπει να είναι όσο το δυνατό μικρότερη, πάντοτε όμως εντός των φυσιολογικών απαιτήσεων (>0,52% επί της Ξ.Ο. – NRC 2005). Η προσθήκη ανιόντων στο σιτηρέσιο μεταβάλλει την οξεοβασική ισορροπία (μειώνει το pH) και εξισορροπεί τις επιπτώσεις στο pH του αίματος από την αυξημένη συγκέντρωση K και Na (προκαλούν αλκάλωση). Οι πιο συνηθισμένες πηγές ανιόντων που χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό είναι τα ανιοντικά άλατα: χλωριούχο ασβέστιο, χλωριούχο αμμώνιο, θειικό μαγνήσιο, θειικό αργίλιο, θειικό ασβέστιο και υδροχλωρικό οξύ (Πίνακας 1) (Oetzel 2000).

Όπως για κάθε σιτηρέσιο έτσι και γι' αυτό των τελευταίων εβδομάδων πριν από τον τοκετό, θα πρέπει να προηγείται η ανάλυση των ζωοτροφών για τον προσδιορισμό της περιεκτικότητάς τους σε υγρασία, πρωτεΐνες και ενέργεια. Έτσι, επιτυγχάνεται η κατάρτιση σιτηρεσίου με βάση την πραγματική περιεκτικότητα των ζωοτροφών σε θρεπτικά συστατικά και όχι κατ' εκτίμηση, με βάση τα όσα αναφέρονται στους πίνακες διατροφής. Απαραίτητος είναι ο προσδιορισμός της περιεκτικότητας των ζωοτροφών σε ηλεκτρολύτες που καθορίζουν την οξεοβασική ισορροπία (Na, K, Cl

Table 2. Conversion coefficients of the major electrolytes influencing acid-base balance from percent of dry matter to mEq/kg dry matter (Oetzel 2000).

Πίνακας 2. Συντελεστές μετατροπής των σημαντικότερων ηλεκτρολυτών που καθορίζουν την οξεοβασική ισορροπία από το εκατοστιαίο ποσοστό συμμετοχής τους στην Ξ.Ο. του σιτηρεσίου σε mEq/kg Ξ.Ο. (Oetzel 2000).

Ηλεκτρολύτης	**Συντελεστής που πρέπει να πολλαπλασιάζεται η % συγκέντρωση των ηλεκτρολυτών για τη μετατροπή σε mEq/kg Ξ.Ο.**
Na	434,98
K	255,74
Cl	282,06
S	623,75

και S). Ο υπολογισμός της διαφοράς κατιόντων–ανιόντων απαιτεί τη γνώση του ισοδύναμου βάρους των ιόντων (προκύπτει από τη διαίρεση μοριακού βάρους με το σθένος). Αυτό είναι απαραίτητο, διότι η οξεοβασική ισορροπία επηρεάζεται από το ηλεκτρικό φορτίο και όχι από τη μάζα των ηλεκτρολυτών (Oetzel 2000).

Πρακτικά, αυτό που πρέπει να γνωρίζει ο κτηνίατρος για τον υπολογισμό της DCAD είναι το πώς θα μετατρέψει τη συγκέντρωση των Na, K, Cl και S του σιτηρεσίου από ποσοστό (%) επί της Ξ.Ο. (συνήθως με αυτήν τη μορφή αναγράφονται οι συγκεντρώσεις τους στις αναλύσεις των ζωοτροφών) σε mEq/kg Ξ.Ο. (Πίνακας 2) (Oetzel 2000).

Ένα παράδειγμα υπολογισμού της DCAD είναι το ακόλουθο. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων εβδομάδων της εγκυμοσύνης, μία τυπική σύνθεση σιτηρεσίου θα μπορούσε να περιλαμβάνει (πρόσληψη / αγελάδα / ημέρα): ενσίρωμα αραβοσίτου (με 33% Ξ.Ο.) 10-12 kg, σανό μηδικής 1,5-2 kg, άχυρο σίτου 3-4 kg, αραβόσιτο 1,5-1,8 kg, σόγια 1,5-1,8 kg, χλωριούχο αμμώνιο 50 g, χλωριούχο νάτριο 30 g, φωσφορικό διασβέστιο 10 g και πρόμιγμα βιταμινών και ιχνοστοιχείων 40 g. Έστω ότι η ανάλυση των ζωοτροφών έδειξε πως η περιεκτικότητα (% της Ξ.Ο.) στα σημαντικότερα κατιόντα και ανιόντα ήταν: K 1,2%, Na 0,2%, Cl 0,3% και S 0,6% (υποθετικά νούμερα). Σύμφωνα με τον πίνακα 2, η μετατροπή του % Ξ.Ο. σε mEq/kg Ξ.Ο. προκύπτει από τους εξής πολλαπλασιασμούς: K = 1,2 x 255,74, Na = 0,2 x 434,98, Cl = 0,3 x 282,06 και S = 0,6 x 623,75. Τα αποτελέσματα δείχνουν (σε mEq/kg Ξ.Ο.) K = 306,888, Na = 86,996, Cl = 84,618 και S = 374,250. Άρα, η DCAD του σιτηρεσίου είναι: (Na + K) - (Cl + S) = (86,996 + 306,888) – (84,618 + 374,250) = - 64,984 mEq/kg Ξ.Ο.

Η πρόληψη της υπασβεστιαιμίας, μέσω της προσθήκης ανιοντικών αλάτων στα σιτηρέσια των τελευταίων εβδομάδων της κυοφορίας, επιτυγχάνεται όταν η διαφορά κατιόντων–ανιόντων κυμαίνεται από -50 ως -100 mEq/kg Ξ.Ο. Πάντως, η ακριβής τιμή της παραπάνω διαφοράς για την πρόληψη της υπασβεστιαιμίας αποτελεί σημείο διαφωνίας μεταξύ των ερευνητών (Overton and Waldron 2004). Η αξιολόγηση της προσθήκης ανιοντικών αλάτων στην τροφή των αγελάδων γίνεται με τη μέτρηση του pH του ούρου των αγελάδων που βρίσκονται στο τελικό στάδιο της ξηράς περιόδου. Για το σκοπό αυτό, λαμβάνονται δείγματα από τουλάχιστον 8 αγελάδες που διατρέφονται με σιτηρέσιο στο οποίο προστέθηκαν ανιοντικά άλατα για περισσότερο από 24 ώρες και προσδιορίζεται το pH του ούρου, το οποίο θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7 (Oetzel 2004).

β) Προσαρμογή στο σιτηρέσιο γαλακτοπαραγωγής

Η προσαρμογή της μεγάλης κοιλίας των αγελάδων στο σιτηρέσιο υψηλής ενέργειας που χορηγείται μετά τον τοκετό αποτελεί ένα από τα κρισιμότερα σημεία για τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού τους. Όπως είναι γνωστό, η κατανάλωση ξηρής ουσίας μειώνεται τις τελευταίες 2-3 εβδομάδες πριν από τον τοκετό (Marquardt et al. 1977). Την ίδια περίοδο κλιμακώνεται η ανάπτυξη του εμβρύου, με αποτέλεσμα το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο που παρατηρείται σε αρκετά ζώα να αποδίδεται (λανθασμένα) σε αυτό το γεγονός. Στην πραγματικότητα, οι ενεργειακές δαπάνες της αγελάδας για την ανάπτυξη του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα της κυοφορίας αντιπροσωπεύουν ένα πολύ μικρό ποσοστό (1-2%) των συνολικών ημερήσιων αναγκών της (Grummer et al. 2004).

Τις πρώτες ημέρες μετά τον τοκετό, η ημερήσια γαλακτοπαραγωγή των αγελάδων μπορεί να υπερβεί έως και 10 φορές τις ανάγκες του νεογέννητου. Οι αγελάδες ανταποκρίνονται στην αύξηση της γαλακτοπαραγωγής αυξάνοντας την ημερήσια κατανάλωση ξηρής ουσίας (Ξ.Ο.), αλλά με χρονική υστέρηση (Grummer et al. 2004). Υπάρχουν ενδείξεις ότι ένας σημαντικός παράγοντας για τη μείωση της κατανάλωσης Ξ.Ο. πριν από τον τοκετό, αλλά και για την καθυστερημένη αύξησή της μετά τον τοκετό, είναι η απελευθέρωση κυτοκινών (Trevisi et al. 2002).

Συνεπώς, για τη διατήρηση του ενεργειακού ισοζυγίου μετά τον τοκετό θα πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για την αύξηση της ενεργειακής πυκνότητας του σιτηρεσίου τις τελευταίες εβδομάδες της Ξ.Π. Θα πρέ-

Table 3. Ration combinations of energy density and dry matter intake in transition period in order to meet the energy requirements of dairy cows (Oetzel 2007).

Πίνακας 3. Συνδυασμοί ενεργειακής πυκνότητας σιτηρεσίων και ποσότητας λήψης ξηράς ουσίας στη μεταβατική περίοδο, ώστε να καλυφθούν οι ενεργειακές απαιτήσεις των αγελάδων γαλακτοπαραγωγής (Oetzel 2007).

Ενεργειακή πυκνότητα σιτηρεσίου (Mcal NEL/kg)							
1,46	1,51	1,55	1,60	1,65	1,69	1,73	1,78
Απαιτούμενη Ξ.Ο. (kg/ημέρα/ζώο)							
12,38	12,02	11,65	11,34	11,02	---	---	---
Ημερήσιες ενεργειακές απαιτήσεις τις 3 τελευταίες εβδομάδες της κυοφορίας 18 Mcal NEL							
Απαιτούμενη Ξ.Ο. (kg/ημέρα/ζώο)							
---	---	---	25,17	24,54	23,86	23,27	22,68
Ημερήσιες ενεργειακές απαιτήσεις στο αρχικό στάδιο γαλακτοπαραγωγής 40 Mcal NEL							

NEL: καθαρή ενέργεια για γαλακτοπαραγωγή

πει να γίνει σαφές πως η ολική πρόσληψη ενέργειας είναι συνδυασμός τόσο της ενεργειακής πυκνότητας του σιτηρεσίου, όσο και της πρόσληψης Ξ.Ο. (Πίνακας 3) (Oetzel 2007). Για παράδειγμα, η επιπλέον λήψη 1,36 kg Ξ.Ο. (από 11,02 σε 12,38) παρέχει περισσότερη ενέργεια από την αύξηση της ενεργειακής πυκνότητας κατά 0,18 Mcal/kg Ξ.Ο. Ειδικά οι μοσχίδες έχουν ανάγκη για μεγαλύτερη ενεργειακή πυκνότητα στο σιτηρέσιό τους, επειδή: α) καταναλώνουν μικρότερη ποσότητα τροφής σε σύγκριση με τις ενήλικες αγελάδες και β) η ανάπτυξή τους δεν έχει ακόμη ολοκληρωθεί (NRC 2005). Η κατανάλωση Ξ.Ο. κατά το διάστημα των 2-3 εβδομάδων πριν από τον τοκετό θα πρέπει να υπολογίζεται σε 10-11 kg/ημέρα (Melendez and Risco 2005). Η μεγαλύτερη κατανάλωση δεν αποτελεί πρόβλημα για τις αγελάδες, διότι το χρονικό διάστημα της αυξημένης κατανάλωσης είναι μικρό και συνεπώς, δεν μεταβάλλεται ο δείκτης θρεπτικής κατάστασης. Αντίθετα, μάλιστα, είναι επιθυμητό οι αγελάδες να βρίσκονται σε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο, ώστε να μην παρουσιάσουν απώλεια βάρους. Η τροφή θα πρέπει να είναι διαθέσιμη όλο το εικοσιτετράωρο, με τη μορφή ολικού σιτηρεσίου, ώστε να εξασφαλίζεται η μέγιστη δυνατή κατανάλωση όλων των απαραίτητων συστατικών (Studer 1998).

Η συσσώρευση γαλακτικού οξέος στη μεγάλη κοιλία θα πρέπει να προλαμβάνεται με την έγκαιρη προσαρμογή της μικροβιακής χλωρίδας στο σιτηρέσιο των αγελάδων υψηλής γαλακτοπαραγωγής. Αναλυτικότερα, τα σιτηρέσια που καταρτίζονται με στόχο τη διασφάλιση υψηλής γαλακτοπαραγωγής είναι πλούσια σε άμυλο και προκαλούν αύξηση της παραγωγής γαλακτικού οξέος στη μεγάλη κοιλία. Επομένως, ο πληθυσμός των βακτηρίων που μπορούν να μετατρέψουν το γαλακτικό οξύ σε οξικό οξύ, προπιονικό οξύ ή λιπαρά οξέα μακριάς αλύσου, θα πρέπει να αυξηθεί εγκαίρως. Η πλήρης προσαρμογή της μικροβιακής χλωρίδας στα σιτηρέσια που περιέχουν αυξημένες ποσότητες αμύλου ολοκληρώνεται σε 3 έως 5 εβδομάδες (Melendez and Risco 2005). Αντίστοιχα, η πλήρης προσαρμογή του επιθηλίου της μεγάλης κοιλίας για την απορρόφηση του γαλακτικού οξέος και των άλλων πτητικών λιπαρών οξέων (οξικό, προπιονικό, βουτυρικό κ.λπ.) ολοκληρώνεται ύστερα από 5 εβδομάδες διατροφής με σιτηρέσιο υψηλής περιεκτικότητας σε συμπυκνωμένες ζωοτροφές. Μάλιστα, η μεγαλύτερη αύξηση του μήκους και της απορροφητικής ικανότητας των θηλών της μεγάλης κοιλίας λαμβάνει χώρα τις τελευταίες 2 εβδομάδες της προσαρμογής (Dirksen et al. 1984). Με βάση τα όσα προαναφέρθηκαν, η χορήγηση συμπυκνωμένων ζωοτροφών στις αγελάδες θα πρέπει να αυξάνεται σταδιακά 3 εβδομάδες, τουλάχιστον, πριν από τον αναμενόμενο τοκετό και στην περίπτωση των μοσχίδων 5 εβδομάδες, τουλάχιστον. Η περιεκτικότητα των παραπάνω σιτηρεσίων σε καθαρή ενέργεια γαλακτοπαραγωγής (NEL) θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 1,46 και 1,65 Mcal/kg Ξ.Ο. (Πίνακας 3) και σε ολικές πρωτεΐνες μεταξύ 14% και 15% επί της Ξ.Ο. Οι φυτικές ίνες και το μήκος των κλώνων των σανών θα πρέπει να είναι τέτοια, ώστε να εξασφαλίζεται ο μηρυκασμός για τουλάχιστον 14 ώρες ημερησίως (NRC 2005, Melendez and Risco 2005).

REFERENCES - ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Breukink HJ (1991) Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. *Bovine Pract*, 26: 148-153.

Brogley MA, Cruz M, Cheung HS (1999) Basic calcium phosphate crystal induction of collagenase 1 and stromelysin expression is dependent on a p42/44 mitogen-activated protein kinase signal transduction pathway. *J Cell Physiol*, 180: 215–224.

Correa MT, Erb H, Scarlett J (1993) Path Analysis for seven postpartum disorders of holstein cows. *J Dairy Sci*, 76: 1305-1312.

Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Powers PA, Smith M, White ME, Hillman RB, Pearson EJ (1983) Association of parturient hypocalcemia with 8 periparturient disorders in Holstein cows. *J Am Vet Med Assoc*, 183: 559-561.

Curtis CR, Erb HN, Sniffen C J, Smith RD, Kronfeld DS (1985) Path –Analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy Sci*, 6: 2347-2360.

Daniel RC (1983) Motility of the rumen and abomasum during hypocalcemia. *Can J Comp Med*, 47: 276-280.

Degaris PJ, Lean IJ, Rabiee AR, Heuer C (2008) Effects of increasing days of exposure to prepartum transition diets on milk production and milk composition in dairy cows. *Aust Vet J*, 86 (9): 341-351.

Dirksen G, Liebich HG, Brosi G, Hagemeister H, Mayer E (1984) Rumen mucosa morphology and fatty-acid absorption – significant factors for health and production. *J Vet Med A*, 31: 414-430.

Dobson H, Tebble JE, Smith RF, Ward WR (2001) Is stress all that important? *Theriogenology*, 55: 65-73.

Dohoo IR, Martin SW (1984) Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows: IV. Effects of disease on production. *Prev Vet Med*, 2: 755-770.

Ducusin RJT, Uzuka Y, Satoh E, Otani M, Nishimura M, Tanabe S, Sarashina T (2003) Effects of extracellular Ca2+ on phagocytosis and intracellular Ca2+ concentrations in polymorphonuclear leukocytes of postpartum dairy cows. *Res Vet Sci*, 75: 27–32.

Duffield TF, Kelton DF, Leslie KE, Lissemore KD, Lumsden JH (1997) Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Can Vet J*, 38: 713-718.

Duffield T, Bagg R (2002) Herd level indicators for the prediction of high-risk dairy herds for subclinical ketosis. In: *Proceedings of the 35th Conference of the American Association of Bovine Practitioners*, (Rome - GA), USA, pp. 175-176.

Erb HN, Smith RD, Oltenacu PA, Guard CL, Hillman RB, Powers PA, Smith MC, White ME (1985) Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J Dairy Sci*, 68: 3337-3349.

Fourichon C, Seegers H, Bareille N, Beaudeau F (1999) Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. *Prev Vet Med*, 41: 1-35.

Geishauser T, Leslie K, Duffield T (2000) Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasums. *Vet Clin N Am – Food A*, 16: 255-265.

Goff JP (2008) The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcaemia in dairy cows. *Vet J*, 176: 50–57.

Goff JP, Kehrli ME, Horst RL (1989) Periparturient hypocalcemia in cows: prevention using intramuscular parathyroid hormone. *J Dairy Sci*, 72: 1182-1187.

Goff JP, Horst RL (1997) Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci*, 80: 1260-1268.

Grummer RR, Mashek DG, Hayirli A (2004) Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Vet Clin N Am – Food A*, 20: 447-470.

Hibbs JW, Conrad HR (1976) Milk fever in dairy cows. VII. Effect of continuous vitamin D feeding on incidence of milk fever. *J Dairy Sci*, 59: 1944-1946.

Horst RL, Goff JP, McCluskey BJ (2003) Prevalence of subclinical hypocalcemia in US dairy operations. *J Dairy Sci*, 86 (Suppl. 1): 247.

Horst R L, Goff JP, Reinhardt TA (1994) Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J Dairy Sci*, 77: 1936-1951.

Joyce W, Sanchez WK, Goff JP (1997) Effect of anionic salts in prepartum diets based on alfalfa. *J Dairy Sci*, 80: 2866-2875.

Katsoulos PD, Roubies N, Panousis N, Arsenos G, Christaki E, Karatzias H (2005) Effects of long-term dietary supplementation with clinoptilolite on incidence of parturient paresis and serum concentrations of total calcium, phosphate, magnesium, potassium and sodium in dairy cows. *Am J Vet Res*, 66: 2081-2085.

Markusfeld O (1986) The association of displaced abomasum with various periparturient factors in dairy cows. A retrospective study. *Prev Vet Med*, 4: 173-183.

Markusfeld O (1989) The evaluation of a routine treatment with 1a-hydroxyvitamin D3 for the prevention of bovine parturient paresis. *Prev Vet Med*, 7: 1-9.

Marquardt JP, Horst RL, Jorgensen NA (1997) Effect of parity on dry matter intake at parturition in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 60: 929-934.

Massey CD, Wang CZ, Donovan GA, Beede DK (1993) Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc*, 203: 852-853.

Melendez P, Risco CA (2005) Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds. *Vet Clin N Am – Food A*, 21: 485-501.

Melendez P, Gonzalez G, Benzaquen M, Risco C, Archbald L (2006) The effect of a monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows. *Theriogenology*, 66: 234–241.

National Research Council (2005) Nutrient requirements of dairy cattle. 8th revised edition. Washington (DC), USA, National Academic Press.

Oetzel GR (2000) Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet Clin N Am – Food A*, 16 (2): 369–386.

Oetzel GR (2004) Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin N Am – Food A*, 20: 651-674.

Oetzel GR (2007) Herd-Level Ketosis – Diagnosis and Risk Factors. In: *Pre-conference Seminar 7C: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: Transition Cow Troubleshooting, 40th Annual Conference of the American Association of Bovine Practitioners* (Vancouver - BC), Canada, pp. 67–91.

Ouweltjes W, Smolders EAA, Elving L, vanEldik P, Schukken YH (1996) Fertility disorders and subsequent fertility in dairy cattle. *Livest Prod Sci*, 46: 213-220.

Overton R, Waldron MR (2004) Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. *J Dairy Sci*, 87 (suppl):105-119.

Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB (1986) Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows - A review. *Theriogenology*, 3: 353-381.

Risco CA, Drost M, Thatcher WW, Savio J, Thatcher MJ (1994) Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian

activity and uterine involution in postrartum dairy cows. *Theriogenology*, 42: 183-203.

Shaver RD (1997) Nutritional Risk Factors in the Etiology of left displaced abomasum in airy cows: A review. *J Dairy Sci*, 80: 2449-2453.

Smith BI, Risko CA (2005) Management of periparturient disorders in dairy cattle. *Vet Clin N Am – Food A*, 21: 503-521.

Stevenson JS, Call EP (1988) Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J Dairy Sci*, 71:2572-2583.

Studer E (1988) A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. *J Dairy Sci*, 81: 872-876.

Thilsing-Hansen T, Jørgensen RJ (2001) Hot topic: Prevention of parturient paresis and subclinical hypocalcemia in dairy cows by zeolite a administration in the dry period. *J Dairy Sci*, 84: 691-693.

Tveit B, Lingass F, Svendsen M, Sjaastad OV (1992) Etiology of acetonemia in Norwegian cattle. 1. Effect of ketogenic silage, season, energy level and genetic factors. *J Dairy Sci*, 75: 2421-2432.

Trevisi E, Han XT, Piccioli-Cappelli F, Bertoni G (2002) Dry matter intake reduction before calving in dairy cows: relationship with immune system and metabolism conditions. In: *Proceedings of the 53rd Annual Meeting EAAP*, (Cairo) Egypt, pp. 54.

Tyopponen J, Kauppinen K (1980) The stability and automatic determination of ketone bodies in blood samples taken in field conditions. *Acta Vet Scand*, 21: 55-61.

Vagnoni B, Oetzel GR (1998) Effects of dietary cation-anion difference on the acid-base status of dry cows. *J Dairy Sci*, 81: 1643-1652.

Van Winden SCL, Jorritsma R, Muller KE, Noordhuizen JPTM (2003) Feed intake, milk yield and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. *J Dairy Sci*, 86: 1465-1471.

Wilson GF (2003) Development of a novel concept (Calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever. *Acta Vet Scand*, 97 (suppl): 77–82.