ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 52, No 2 (2001)

Pregnancy toxaemia of ewes. A literature review

N. PANOUSIS (Ν. ΠΑΝΟΥΣΗΣ), C. BROZOS (Χ. ΜΠΡΟΖΟΣ), G. C. FTHENAKIS (Γ. Χ. ΦΘΕΝΑΚΗΣ), C. KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ)

doi: 10.12681/jhvms.15410

Copyright © 2018, N PANOUSIS, C BROZOS, GC FTHENAKIS, C KARATZIAS

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0.

To cite this article:

PANOUSIS (Ν. ΠΑΝΟΥΣΗΣ) N., BROZOS (Χ. ΜΠΡΟΖΟΣ) C., FTHENAKIS (Γ. Χ. ΦΘΕΝΑΚΗΣ) G. C., & KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ) C. (2018). Pregnancy toxaemia of ewes. A literature review. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *52*(2), 89–96. https://doi.org/10.12681/jhvms.15410

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 23/01/2026 21:39:38

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2001, 52(2): 89-96

Ανασκοπήσεις

Τοξιναιμία της εγκυμοσύνης των προβατινών

Ν. Πανούσης[1], Χ. Μπρόζος[2], Γ.Χ. Φθενάκης[2], Χ. Καρατζιάς[1]

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η τοξιναιμία της εγκυμοσύνης είναι μεταβολικό νόσημα, το οποίο παρατηρείται σε προβατίνες στο τελευταίο στάδιο της εγκυμοσύνης τους. Στο παρόν άρθρο ανασκοπείται η βιβλιογραφία, η σχετική με την αιτιολογία και την παθογένεια της ασθένειας, περιγράφονται τα κλινικά, εργαστηριακά και παθολογοανατομικά ευρήματα της νόσου, παρουσιάζεται η διάγνωσή της και συζητείται η αντιμετώπισή της.

Λέξεις ευρετηρίασης. Τοξιναιμία της εγκυμοσύνης, εγκυμοσύνη, αναπαραγωγή, πρόβατα

ABSTRACT. Panousis N.[1], Brozos C.[2], Fthenakis GC.[2] and Karatzias C.[1] Pregnancy toxaemia of ewes. A literature review. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society 2001, 52(2): 89-96*. **Pregnancy toxaemia is a metabolic disorder of ewes, occurring at the final stage of pregnancy. In this review article, the literature on the aetiology and the pathogenesis of the disease is reviewed, the clinical, laboratory and post-mortem findings are described, the diagnosis is presented and the control of the disease is discussed.**

Keywords. Pregnancy toxaemia, gestation, reproduction, sheep

[1] *Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων, Τμήμα Κτηνιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, 54006 Θεσσαλονίκη.*

[2] *Κλινική Μαιευτικής και Αναπαραγωγής, Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τ.Θ. 199, 431 00 Καρδίτσα.*

[1] *Department of Farm Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, 54006 Thessaloniki, Greece.*

[2] *Department of Obstetrics and Reproduction, Veterinary Faculty, University of Thessaly, P.O. Box 199, 431 00 Karditsa, Greece.*

Ημερομηνία υποβολής: .07.02.2000
Ημερομηνία εγκρίσεως: 18.07.2000

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η τοξιναιμία της εγκυμοσύνης (ετυμολογία: τοξίνη+αίμα, αγγλική ονομασία: pregnancy toxaemia of ewes, twin-lamb disease) είναι η πιο συχνή μεταβολική ασθένεια των έγκυων προβατινών. Οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων και των λιπών και παρατηρείται στο τελικό στάδιο της εγκυμοσύνης. Η νόσος παρατηρείται πιο συχνά σε προβατίνες που κυοφορούν δύο ή περισσότερα έμβρυα, χαρακτηρίζεται δε από υπογλυκαιμική εγκεφαλοπάθεια, η οποία εκδηλώνεται κλινικώς με ανορεξία, απάθεια και άλλα νευρολογικά συμπτώματα. Τα κύρια εργαστηριακά ευρήματα είναι η μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης και η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα των ασθενών ζώων.

Η ασθένεια περιγράφηκε ενδελεχώς για πρώτη φορά το 1955 στην Αυστραλία[1]. Στη συνέχεια περιγράφηκε και σε άλλες προβατοτροφικές χώρες του κόσμου (Βρετανία, Γαλλία, Νέα Ζηλανδία κ.λπ.). Στην Ελλάδα η ασθένεια περιγράφηκε από τον Παπαστεριάδη[2], θεωρείται δε ιδιαιτέρως σοβαρό πρόβλημα σε όλες τις μορφές εκτροφής προβάτων[3].

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η ασθένεια οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων και των λιπών, συνήθως ως αποτέλεσμα ενεργειακώς ελλιπούς διατροφής των έγκυων προβατινών[4], και παρατηρείται πιο συχνά κατά τις τελευταίες έξι έως οκτώ εβδομάδες της εγκυμοσύνης. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί στην τοξιναιμία της εγκυμοσύνης είναι πολύπλοκοι, αλληλένδετοι, ταυτόχρονοι και αλληλοεπηρεαζόμενοι. Αποκλειστικώς για διευκόλυνση των αναγνωστών, στο παρόν άρθρο ταξινομήθηκαν με βάση τη δημιουργία της υπογλυκαιμίας και τη δημιουργία της υπερκετοναιμίας.

Δημιουργία της υπογλυκαιμίας

Μετά τη 14η έως 15η εβδομάδα της κύησης το βάρος του(ων) εμβρύου(ων) αυξάνεται κατά 65 έως 75% και συνεπώς οι ανάγκες του(ς) σε ενέργεια και άζωτο αυξάνονται αναλόγως[5]. Συνακόλουθα, οι αντίστοιχες ανάγκες των έγκυων προβατινών αυξάνονται[6], καθώς 40% της διαθέσιμης γλυκόζης διατίθεται για τις ανάγκες της μήτρας,

δηλαδή του(ων) εμβρύου(ων), και 60% για τις ανάγκες της προβατίνας αυτής καθευατή.

Κατά την περίοδο αυτή, η μείωση του διαθέσιμου χώρου της μεγάλης κοιλίας (λόγω της αύξησης του μεγέθους της μήτρας των έγκυων ζώων[7,8]) και οι ορμονικές μεταβολές στα έγκυα ζώα[9,10] προδιαθέτουν σε μείωση της προσλαμβανόμενης από τις έγκυες προβατίνες ποσότητας τροφής. Πάντως, η μείωση της συγκέντρωσης της λεπτίνης στο αίμα των έγκυων προβατινών κατά το τελευταίο τρίτο της εγκυμοσύνης[11] πιθανόν υποδηλώνει την τάση των ζώων να αυξήσουν την κατανάλωση της τροφής τους. Μάλιστα, στο τελευταίο τρίτο της εγκυμοσύνης η κινητικότητα της μεγάλης κοιλίας αυξάνεται, για να αξιοποιηθεί αυτή η αυξημένη ποσότητα καταναλωθείσας τροφής[12].

Μόνο 10% των απαιτήσεων των μηρυκαστικών σε γλυκόζη προσλαμβάνεται με αυτή τη μορφή. Το υπόλοιπο συντίθεται στο ήπαρ από πρόδρομες της γλυκόζης ουσίες. Η κυριότερη από αυτές είναι το προπιονικό οξύ, το οποίο προέρχεται από τις ζυμώσεις αμύλου, κυτταρινών και πρωτεϊνών στη μεγάλη κοιλία και προσφέρει 50 έως 70% των απαιτήσεων γλυκόζης. Η μεγαλύτερη ποσότητα προπιονικού οξέος μεταφέρεται μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας στο ήπαρ, όπου γίνεται η σύνθεση της γλυκόζης, το δε υπόλοιπο μεταβολίζεται αμέσως για ενέργεια στο επιθήλιο της μεγάλης κοιλίας και τους περιφερειακούς ιστούς. Άλλη πρόδρομη ουσία της γλυκόζης είναι το γαλακτικό οξύ, το οποίο καλύπτει έως 10% των απαιτήσεων σε γλυκόζη μέσω της νεογλυκογένεσης. Στη μεγάλη κοιλία, η συγκέντρωση προπιονικού οξέος αυξάνεται προοδευτικώς κατά το τελευταίο τρίτο της εγκυμοσύνης, ενώ η συγκέντρωση όλων των πτητικών λιπαρών οξέων παραμένει σταθερή σε 150 mmol l^{-1} σε όλη τη διάρκειά της[12]. Ο καταβολισμός των αμινοξέων της τροφής ή των σκελετικών μυών αποτελεί επίσης σημαντική πηγή γλυκόζης, όταν οι απαιτήσεις των ζώων υπερβαίνουν την παραγόμενη από το προπιονικό οξύ και το γαλακτικό οξύ ποσότητα[13,14]. Η γλυκόζη οξειδώνεται για παραγωγή ενέργειας στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος (κύκλος του Krebs) και συμμετέχει στη διαδικασία γλυκογονόλυσης-γλυκονεογένεσης (μεταβολική οδός Embden-Meyerhof), στα μιτοχόνδρια των ηπατικών κυττάρων[15].

Η έλλειψη ενέργειας στο τελευταίο στάδιο της κυοφορίας επιδεινώνεται από τις επικρατούσες ορμονικές ισορροπίες. Κατά την εγκυμοσύνη οι ορμόνες, μεταξύ άλλων, επιδρούν στον ενδιάμεσο μεταβολισμό λιπών και υδατανθράκων, προδιαθέτοντας σε υπογλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία και υπερκετοναιμία[14]. Στο τελικό στάδιο της κύησης η έκκριση ινσουλίνης και η συγκέντρωσή της στο πλάσμα μειώνονται[7]. Αντιθέτως, η συγκέντρωση της αυξητικής ορμόνης, της προλακτίνης, της γαλακτογόνου ορμόνης του πλακούντα, των οιστρογόνων και της προγεστερόνης αυξάνεται[16]. Η αύξηση της έκκρισης προλακτίνης και της αυξητικής ορμόνης προκαλεί αναστολή της δράσης της ινσουλίνης στο λιπώδη ιστό επηρεάζοντας την κατανομή των αμινοξέων μεταξύ ήπατος και εξωηπατικών ιστών[6]. Τα παραπάνω έχουν ως αποτέλεσμα την αδυναμία σύνθεσης και κινητοποίησης γλυκόζης και την αντίσταση του λιπώδους ιστού και των μυών στη δράση της ινσουλίνης[6,17].

Η κατάσταση επιδεινώνεται από την ανορεξία, η οποία παρατηρείται στα αρχικά στάδια της νόσου. Εξαιτίας αυτής, η πρόσληψη τροφής μειώνεται περαιτέρω και η υπογλυκαιμία επιτείνεται.

Δημιουργία υπερκετοναιμίας

Όπως αναλύθηκε προηγουμένως, στο τελευταίο στάδιο της εγκυμοσύνης οι ενεργειακές ανάγκες των έγκυων προβατινών δεν καλύπτονται από την τροφή. Έτσι, τα ζώα αναγκάζονται να κινητοποιήσουν λίπος από τα περιφερειακά αποθέματα λιπώδους ιστού για παραγωγή ενέργειας[8,18,19]. Η αύξηση της λιπόλυσης προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (Non-Esterified Fatty Acids, NEFA) στο πλάσμα και αύξηση της ποσότητας NEFA που προσλαμβάνονται από το ήπαρ[5,6,9,10,20,21,22,23,24]. Στα ηπατικά κύτταρα τα NEFA είτε εστεροποιούνται σε τριγλυκερίδια, τα οποία αποθηκεύονται, ή απεκκρίνονται ως πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (Very Low Density Lipoproteins, VLDL) για περαιτέρω μεταβολισμό σε εξωηπατικούς ιστούς, είτε οξειδώνονται πλήρως σε διοξείδιο του άνθρακα ή ατελώς σε ακετυλοσυνένζυμο-Α, οπότε παράγονται κετονικά σώματα (ακετοξικό οξύ, β-υδροξυβουτυρικό οξύ, ακετόνη) ως υποπροϊόντα[18,19]. Υπό φυσιολογικές συνθήκες τα ζώα διαθέτουν αρκετή ενέργεια, ώστε τα NEFA να εστεροποιούνται στο μέγιστο δυνατό βαθμό και η απέκκριση των VLDL να είναι η μέγιστη, με αποτέλεσμα την αποφυγή υπερσυσσώρευσης τριγλυκεριδίων εντός των ηπατικών κυττάρων[19,24].

Σημειώνεται ότι καθώς τα μηρυκαστικά έχουν γενετικώς μικρή ικανότητα σύνθεσης και απέκκρισης VLDL από το ήπαρ, η απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων από τα ηπατικά κύτταρα είναι δύσκολη[23,25,26,27]. Επιπλέον, η αύξηση των NEFA στο ήπαρ εμποδίζει την απέκκριση των τριγλυκεριδίων. Για την πλήρη οξείδωση των VLDL είναι απαραίτητη η επάρκεια σε οξαλοξικό οξύ, το οποίο παράγεται από γλυκογενετικές ουσίες (προπιονικό οξύ, γαλακτικό οξύ, πυροσταφυλικό οξύ). Η αύξηση της γλυκονεογένεσης δημιουργεί συνθήκες ανεπάρκειας του οξαλοξικού οξέος στα μιτοχόνδρια των ηπατικών κυττάρων, εμποδίζοντας τη διαδικασία απέκκρισης των τριγλυκεριδίων και την πλήρη οξείδωση των VLDL. Υπάρχει κάποιο όριο στην ποσότητα των λιπαρών οξέων που μπορούν να οξειδωθούν στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος στο ήπαρ ή να απεκκριθούν από αυτό ως VLDL. Όταν το όριο αυτό ξεπερασθεί, τα τριγλυκερίδια συσσωρεύονται στα ηπατικά κύτταρα και διαταράσσουν τη λειτουργία τους, έτσι ώστε το ακετυλοσυνένζυμο-Α δεν ενσωματώνεται στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος, αλλά μετατρέπεται σε α-

κετοξικό οξύ, β-υδροξυβουτυρικό οξύ και ακετόνη[5]. Αποτελέσματα των παραπάνω είναι η συσσώρευση τριγλυκεριδίων και η παραγωγή κετονικών σωμάτων. Η συσσώρευση τριγλυκεριδίων προκαλεί ελάττωση της ικανότητας γλυκονεογένεσης στα ηπατικά κύτταρα και επιδεινώνει την υπογλυκαιμία[19,26], η οποία έχει προκληθεί με τους μηχανισμούς που περιγράφηκαν προηγουμένως.

Στις αγελάδες, όπου ακολουθούνται παρόμοιες μεταβολικές οδοί στην παθογένεια της επιλόχειας κέτωσης, υπάρχουν παράγοντες, οι οποίοι σε κυτταρικό επίπεδο στο ήπαρ ρυθμίζουν την "ισορροπία" μεταξύ: α. εστεροποίησης/β-οξείδωσης λιπαρών οξέων, β. αποθήκευσης/απέκκρισης ως VLDL των νεοσυντιθεμένων τριγλυκεριδίων, γ. σύνθεσης κετονικών σωμάτων/πλήρους οξείδωσης σε CO_2 του ακετυλοσυνένζυμου -A[23]. Ανάλογες μελέτες δεν έχουν πραγματοποιηθεί σε προβατίνες.

Τα κετονικά σώματα στα μηρυκαστικά προέρχονται από την ηπατική και την πεπτική κετονογένεση. Η ηπατική κετονογένεση οφείλεται κυρίως σε έλλειψη ενέργειας και γλυκόζης και δευτερευόντως στην πρόσληψη κετονογόνων συστατικών, όπως η 1,3-βουτανεδιόλη (πρόδρομη ουσία του βουτυρικού οξέος). Η πεπτική κετονογένεση προκύπτει από το μεταβολισμό του οξικού οξέος και του βουτυρικού οξέος των τροφών, σε ακετοξικό οξύ και β-υδροξυβουτυρικό οξύ στα επιθηλιακά κύτταρα της μεγάλης κοιλίας[14,16,28] και από το μεταβολισμό των σακχάρων σε ακετοξικό οξύ στη μεγάλη κοιλία[28]. Λόγω της αύξησης της συγκέντρωσης των NEFA αυξάνεται και η ηπατική κετονογένεση, ιδιαιτέρως δε σε περιόδους, κατά τις οποίες οι απαιτήσεις σε ενέργεια είναι αυξημένες[16,18].

Σε περιόδους αυξημένων ενεργειακών αναγκών (για παράδειγμα: κορύφωση γαλακτοπαραγωγής, τελικό στάδιο εγκυμοσύνης), τα κετονικά σώματα δρουν ως συστατικά προς οξείδωση στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος στην καρδιά, τους νεφρούς, τους σκελετικούς μύς και το μαστικό αδένα, όπου προσφέρονται ως πηγή ενέργειας μειώνοντας τις απαιτήσεις για γλυκόζη[14,16,22,26,28]. Αντιθέτως, στα ηπατικά κύτταρα τα κετονικά σώματα δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως πηγή ενέργειας[14].

Στα μηρυκαστικά, καθώς η κυοφορία πλησιάζει στο τέλος της και οι ενεργειακές ανάγκες αυξάνονται, ο μεταβολισμός διαφοροποιείται. Η γλυκονεογένεση από ενδογενή υποστρώματα στο ήπαρ αυξάνεται, η περιφερειακή χρησιμοποίηση της γλυκόζης μειώνεται, η κινητοποίηση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό αυξάνεται, η χρησιμοποίηση NEFA και β-υδροξυβουτυρικού οξέος από τους περιφερειακούς ιστούς αυξάνεται, ο καταβολισμός μυϊκών πρωτεϊνών επιταχύνεται, η σύνθεση πρωτεϊνών από το ήπαρ εντείνεται και ο καταβολισμός αμινοξέων στο ήπαρ ελαττώνεται[6]. Επίσης, παρατηρείται μείωση της λιπογένεσης και της ικανότητας επανεστεροποίησης των NEFA, ενώ ταυτοχρόνως αυξάνεται η λιπόλυση λόγω αυξημένης δραστηριότητας της λιπάσης, η οποία διεγείρεται από ορμονικά ερεθίσματα. Τα ζώα σε φυσιολογικό ενεργειακό ισοζύγιο επανεστεροποιούν τα NEFA στο ήπαρ και τα επανεκκρίνουν ως VLDL. Η γλυκόζη μετατρέπεται σε 1-φωσφορική γλυκερόλη, η οποία απαιτείται για την εστεροποίηση των NEFA εκτός των ηπατικών κυττάρων[16]. Όμως όταν συνυπάρχει έλλειψη ενέργειας και αυξημένη παραγωγή NEFA, αυτά οξειδώνονται σε κετονικά σώματα[7,29,30].

Συνδυασμός υπογλυκαιμίας - υπερκετοναιμίας

Η μεταβολική και ορμονική κατάσταση των ζώων τα προδιαθέτει σε υπογλυκαιμία και υπερκετοναιμία στο τελευταίο στάδιο της εγκυμοσύνης. Έτσι, η έλλειψη γλυκόζης οδηγεί στην αύξηση της κινητοποίησης λίπους για παραγωγή ενέργειας, με αποτέλεσμα την υπερβολική συσσώρευση λίπους εντός των ηπατικών κυττάρων και την παρεμπόδιση της φυσιολογικής λειτουργίας τους[7,21,27,29,31,32,33]. Κατά τον καταβολισμό του λιπώδους ιστού, η β-οξείδωση των λιπαρών οξέων παρέχει ακετυλοσυνένζυμο-Α για τον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος. Ως υποπροϊόντα της β-οξείδωσης σχηματίζονται τα κετονικά σώματα, τα οποία όμως δεν αποτελούν αμέσως διαθέσιμη πηγή ενέργειας, διότι πρέπει πρώτα να εισέλθουν στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος. Καθώς η διαθέσιμη ενέργεια είναι μειωμένη, ελαττώνεται και το διαθέσιμο προπιονικό οξύ, με αποτέλεσμα την αύξηση της οξείδωσης των λιπαρών οξέων και την υπερπαραγωγή κετονικών σωμάτων[15,18,19].

Η υπογλυκαιμία οδηγεί σε υπογλυκαιμική εγκεφαλοπάθεια και νευρολογικά συμπτώματα[8,34]. Θεωρείται επίσης ότι τα νευρολογικά συμπτώματα εμφανίζονται λόγω της τοξικής δράσης των κετονικών σωμάτων στο κεντρικό νευρικό σύστημα[8], της μειωμένης ικανότητας του ήπατος να εξουδετερώνει τοξικά προϊόντα[30,35] και της μεταβολικής οξέωσης[18].

Λόγω του μειωμένου ηπατικού μεταβολισμού, της υπογλυκαιμίας και της καταπόνησης, αυξάνεται η συγκέντρωση γλυκοκορτικοειδών στο αίμα. Σε επόμενα στάδια της νόσου παρατηρούνται μεταβολική οξέωση, αφυδάτωση και νεφρική ανεπάρκεια[8,18]. Συχνά συνυπάρχει υπασβεστιαιμία, πιθανόν λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης κορτικοστεροειδών στο αίμα και της λιπώδους εκφύλισης του ήπατος και του παρεπόμενου ανταγωνισμού της υδροξυλίωσης της βιταμίνης D[8,17], ή υποκαλιαιμία, λόγω της ελάττωσης πρόσληψης τροφής και της μειωμένης επαναρρόφησης καλίου από τους νεφρούς.

Προδιαθέτοντες παράγοντες

Η ασθένεια παρατηρείται συχνότερα σε προβατίνες, που κυοφορούν δύο ή περισσότερα έμβρυα. Σπανιότερα η νόσος μπορεί να παρατηρηθεί και σε ζώα, που κυοφορούν ένα έμβρυο μεγάλου μεγέθους.

Η νόσος προσβάλλει συνήθως αδύνατες ή παχύσαρκες προβατίνες. Οι αδύνατες προβατίνες είναι επιρρεπείς

στην ασθένεια, καθώς δεν έχουν αποθέματα περιφερειακού λίπους για κινητοποίηση κατά την κυοφορία. Οι υπέρβαρες προβατίνες έχουν μεγάλα αποθέματα ενδοκοιλιακού λίπους, τα οποία μειώνουν το διαθέσιμο για τη μεγάλη κοιλία χώρο, περιορίζοντας έτσι την ικανότητα κατανάλωσης τροφής[18].

Η ασθένεια παρατηρείται πιο συχνά σε περιόδους με αντίξοες καιρικές συνθήκες (έντονο κρύο, υγρασία, άνεμοι), διότι τα ζώα προτιμούν να προστατευτούν σε καταφύγια παρά να βόσκουν. Στη Βρετανία, η ασθένεια παρατηρείται συνήθως σε κοπάδια με πρώιμους τοκετούς, ιδιαιτέρως όταν η παροχή τροφής είναι ανεπαρκής[8] ή όταν η ποιότητα της συμπυκνωμένης τροφής ή του ενσιρώματος είναι φτωχή[36].

Οι παρασιτώσεις (ιδιαιτέρως από *Haemonchus* spp. ή από τρηματώδεις έλμινθες) και η παραφυματίωση προδιαθέτουν στην εμφάνιση της νόσου. Οι οδοντικές ανωμαλίες και τα τραύματα της στοματικής κοιλότητας εμποδίζουν την πρόσληψη τροφής από τα ζώα και προδιαθέτουν στη νόσο. Επιπλέον, η απότομη αλλαγή στο σιτηρέσιο ή η μεταφορά των ζώων (ιδιαιτέρως στο διάστημα των τελευταίων έξι εβδομάδων της εγκυμοσύνης) ελαττώνουν την πρόσληψη τροφής και προδιαθέτουν στη νόσο[7,8,18,19,24,27]. Η μειωμένη πρόσληψη τροφής πιθανόν να οδηγήσει τα ζώα σε υπασβεστιαιμία ή/και υπομαγνησιαιμία[8].

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα αρχικά στάδια της ασθένειας συχνά διαφεύγουν της προσοχής. Οι προβατίνες απομακρύνονται από το κοπάδι και απομονώνονται. Ορισμένες φορές στέκονται με την κεφαλή ανορθωμένη και κοιτάζουν απλανώς. Όταν προσεγγίζονται, δεν αισθάνονται απειλή και δεν απομακρύνονται[8,17,18,19]. Η θερμοκρασία του σώματος συνήθως δε μεταβάλλεται.

Η επιλεκτική και προοδευτικώς επιδεινούμενη ανορεξία είναι χαρακτηριστική της ασθένειας. Αρχικώς τα ζώα σταματούν την κατανάλωση συμπυκνωμένης ζωοτροφής προσλαμβάνοντας μόνο σανό και άχυρο, στη συνέχεια σταματούν την κατανάλωση σανού και, τέλος, σταματούν πλήρως την πρόσληψη τροφής[8].

Οι προβατίνες εκδηλώνουν ποικιλία νευρολογικών συμπτωμάτων: τριγμός των οδόντων, μυϊκός τρόμος, μυϊκοί σπασμοί, τετανική κρίση ή χαλαρή παράλυση, σιαλόρροια, στρεψαυχενισμός, κυκλικές κινήσεις, υπερευαισθησία, απώλεια αντανακλαστικών του οφθαλμού, τύφλωση, αταξία. Η τύφλωση είναι χαρακτηριστικό σύμπτωμα: τα ζώα προσκρούουν σε εμπόδια, στέκονται με την κεφαλή σε μία γωνία και δεν πλησιάζουν τις τροφοδόχους.

Οι προβατίνες γίνονται υπεραισθητικές σε ακουστικά και απτικά ερεθίσματα, με αποτέλεσμα να είναι δύσκολη η συγκράτησή τους. Είναι πιθανή η εκδήλωση αταξίας και αδυναμίας, οπότε τα ζώα στέκονται με τα πόδια ανοικτά προκειμένου να ισορροπούν. Τα αντανακλαστικά των ιδιοϋποδοχέων μειώνονται ή εξαφανίζονται. Ορισμένα ζώα πέφτουν στο έδαφος και εκδηλώνουν τονικές/κλονικές συσπάσεις[8,17,18,19,35].

Τρεις έως τέσσερις ημέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων τα ζώα κατακλίνονται. Ο μυϊκός τόνος των κοιλιακών μυών τους χάνεται. Ως συνέπεια της κατάκλισης και της ούρησης, παρατηρείται ερυθρότητα του δέρματος της περινεϊκής χώρας, της κοιλιακής χώρας και των οπίσθιων άκρων. Αργότερα, οι προβατίνες βρίσκονται σε κατάπτωση, ακουμπούν το κεφάλι τους στο έδαφος και αναδίδουν κετονική ή ουραιμική οσμή[8,18].

Εάν τα έμβρυα πεθάνουν, οι προβατίνες παρουσιάζουν προσωρινή βελτίωση. Η αποβολή των νεκρών εμβρύων συνήθως γίνεται δύσκολα και ακολουθείται από σοβαρότερη κατάπτωση, εξαιτίας της εξάντλησης. Στη συνέχεια εμφανίζεται υποκίτρινη και δύσοσμη διάρροια. Δύο έως τέσσερις ημέρες αργότερα τα ζώα πεθαίνουν[8,18].

Εάν μία προβατίνα γεννήσει, συνήθως υπάρχει δυστοκία, ως επιπλοκή της οποίας το ζώο ορισμένες φορές υποκύπτει. Εάν ο τοκετός ολοκληρωθεί, παρουσιάζεται κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων, με πιθανό επακόλουθο επιλόχεια μητρίτιδα, η οποία ορισμένες φορές καταλήγει σε θάνατο του ζώου.

Εάν τα αρνιά γεννηθούν ζωντανά, είναι αδύναμα και μικρόσωμα. Οι μητέρες τέτοιων αρνιών παράγουν μικρή ποσότητα πρωτογάλακτος με χαμηλή περιεκτικότητα σε ανοσοσφαιρίνες. Συνακόλουθα τα νεογέννητά τους είναι ευαίσθητα σε υποθερμία, νεογνική διάρροια και νόσο του υδαρούς στόματος. Η πρόγνωση για τέτοια αρνιά είναι δυσμενής[8,18].

Η κλινική εικόνα της ασθένειας επιπλέκεται σε περίπτωση συνύπαρξης με υπομαγνησιαιμία ή/και υπασβεστιαιμία. Σε τέτοιες περιπτώσεις παρατηρούνται επίσης νωθρότητα, στερνική κατάκλιση, κοπιώδης αναπνοή, διαστολή της κόρης, ατονία της μεγάλης κοιλίας, μετεωρισμός και δυσκοιλιότητα[8,18]. Η θνητότητα μπορεί να φθάσει το 90%.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Το πιο χαρακτηριστικά εργαστηριακά ευρήματα είναι η υπογλυκαιμία και η υπερκετοναιμία[8,17,18,19,37]. Η φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στον ορό του αίματος έγκυων προβατινών κυμαίνεται από 1,7 έως 3,6-4,2 mmol l^{-1}, ενώ σε περιπτώσεις τοξιναιμίας της εγκυμοσύνης είναι μικρότερη από 1,3 mmol l^{-1}. Σημειώνεται πάντως ότι σε περίπτωση θανάτου των εμβρύων η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα ανευρίσκεται φυσιολογική ή ακόμη και μεγαλύτερη από το φυσιολογικό. Η φυσιολογική συγκέντρωση β-υδροξυβουτυρικού οξέος στον ορό του αίματος είναι έως 0,8 mmol l^{-1}, ενώ σε περιπτώσεις τοξιναιμίας της εγκυμοσύνης ανευρίσκεται μεγαλύτερη από 2,5-3,0 mmol l^{-1}. Ομοίως, η συγκέντρωση ακετοξικού οξέος στον ορό του αίματος ανευ-

ρίσκεται μεγαλύτερη από 0,2 mmol l^{-1}. Στα ούρα υπάρχει επίσης αυξημένη συγκέντρωση κετονικών σωμάτων[8].

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό φαίνεται φυσιολογικό μακροσκοπικώς, με φυσιολογική συγκέντρωση πρωτεϊνών (0,15 έως 0,30 g l^{-1}) και φυσιολογικό λευκοκυτταρικό τύπο (ολικά λευκοκύτταρα: έως $1{,}0\times10^{7}$-$6{,}0\times10^{7}$ l^{-1}, ουδετερόφιλα: περιστασιακώς)[34,35]. Η συγκέντρωση γλυκόζης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μειώνεται, ακολουθώντας τη διακύμανση της γλυκόζης στο αίμα[38], η δε συγκέντρωση β-υδροξυβουτυρικού οξέος σε αυτό βρίσκεται μεγαλύτερη από 0,6 mmol l^{-1}.

Επιπλέον, ανευρίσκεται αυξημένη συγκέντρωση των ενζύμων ασπαραγινική αμινοτρανσφεράση (>150 u. l^{-1}), αλκαλική φωσφατάση (>400 u. l^{-1}) και γλουταμινική αφυδρογονάση στον ορό του αίματος[8,18]. Η συγκέντρωση ουρίας στο αίμα αυξάνεται, λόγω του αυξημένου καταβολισμού πρωτεϊνών και της αποσύνθεσης ιστών των εμβρύων[8]. Το άζωτο ουρίας και η κρεατίνη εμφανίζουν αυξημένη συγκέντρωση στο αίμα στο τελικό στάδιο της νόσου[19]. Η συγκέντρωση των NEFA στο πλάσμα αυξάνει[19], ενώ η ινσουλίνη μειώνεται[8,17,19]. Η συγκέντρωση κορτιζόλης στο αίμα[39] είναι μεγαλύτερη από 10 ng ml^{-1}.

Σε περίπου 20% των προβατινών με τοξιναιμία της εγκυμοσύνης ανευρίσκεται υπασβεστιαιμία[18,19,40] (φυσιολογική συγκέντρωση ασβεστίου στον ορό του αίματος 2,3 έως 3,2 mmol l^{-1}) ή υπομαγνησιαιμία[18] (φυσιολογική συγκέντρωση μαγνησίου στον ορό του αίματος 0,7 έως 1,3 mmol l^{-1}) ή υποκαλιαιμία[17,19].

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Το πτώμα συνήθως είναι αφυδατωμένο[19], απισχνασμένο και με μεγάλη ποσότητα υποδόριου και ενδοκοιλιακού λίπους[8]. Το ήπαρ ανευρίσκεται ωχρό, διογκωμένο και εύθρυπτο με χαρακτηριστικό κριγμό κατά την τομή[8,18,19,35], με χρώμα που ποικίλλει από ωχροροδινο έως έντονο πορτοκαλί-κίτρινο, όψη λιπαρή και πιθανόν δυνατότητα επίπλευσης στο νερό[8]. Στη μήτρα ανευρίσκεται(ονται) νεκρό(ά) έμβρυο(α)[18,19,35], το(α) οποίο(α) πιθανόν είναι αυτολυμένο(α)[8]. Τα επινεφρίδια είναι συνήθως γκρίζου χρώματος, διογκωμένα, με αιμορραγίες στο φλοιό[8,18]. Οι νεφροί είναι ωχροί[18]. Στους πνεύμονες παρατηρούνται αλλοιώσεις υποστατικής πνευμονίας, λόγω της προθανάτιας κατάκλισης[18].

Ιστολογικώς διαπιστώνεται λιπώδης διήθηση των ηπατικών κυττάρων, στα οποία ο πυρήνας φαίνεται πιεσμένος και μετατοπισμένος στην περιφέρεια. Η έκταση της αλλοίωσης ποικίλλει, σε σοβαρές μάλιστα περιπτώσεις κάθε κύτταρο καταλαμβάνεται πλήρως από λιποσφαίρια[8,18].

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η κλινική διάγνωση της τοξιναιμίας της εγκυμοσύνης στηρίζεται στην ύπαρξη της ανορεξίας και των νευρολογικών συμπτωμάτων σε προβατίνες προχωρημένης εγκυμοσύνης. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων και της νεκροτομικής εξέτασης.

Συμπτώματα απομόνωσης από το κοπάδι, ανορεξίας και κατάκλισης παρατηρούνται σε ποικιλία παθολογικών καταστάσεων. Σε έγκυα ζώα, πιθανόν αυτές να συνοδεύονται από μικρή αύξηση της συγκέντρωσης β-υδροξυβουτυρικού οξέος, ως αποτέλεσμα της ανορεξίας και των αυξημένων αναγκών των εμβρύων. Έτσι, διαφορική διάγνωση της τοξιναιμίας της εγκυμοσύνης πρέπει να γίνει κυρίως από τη μεταβολική οξέωση (χαρακτηριστικά: ιστορικό κατανάλωσης υδατανθράκων, ατονία της μεγάλης κοιλίας, διάρροια), τη λιστερίωση (χαρακτηριστικά: κυκλικές κινήσεις, μονόπλευρη παράλυση του τριδύμου και του προσωπικού νεύρου, αποβολή, νεκρωτικές εστίες στο ήπαρ, αυξημένα λευκοκύτταρα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό), την υπασβεστιαιμία (χαρακτηριστικά: συγκέντρωση ασβεστίου στο αίμα μικρότερη από 0.8 mmol l^{-1}, άμεση ανταπόκριση στην ενδοφλέβια χορήγηση ασβεστίου), τον αναμενόμενο τοκετό (χαρακτηριστικά: απομόνωση, ανορεξία, φυσιολογική όραση, καλή διάθεση) και την πρόπτωση κόλπου (χαρακτηριστικά: απομόνωση, στερνική κατάκλιση, έξοδος του κόλπου όταν το ζώο είναι σε κατάκλιση)[41].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Θεραπεία

Η απόφαση για την ανάληψη θεραπείας στην τοξιναιμία της εγκυμοσύνης είναι δύσκολη. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας. Σημειώνεται πάντως, ότι ακόμη και σε περιπτώσεις έγκαιρης και σωστής διάγνωσης, η θεραπεία είναι πιθανόν να αποτύχει.

Για τη θεραπεία μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα προπυλενική γλυκόλη (60 ml δύο φορές καθημερινώς) ή γλυκερόλη (60 ml δύο φορές καθημερινώς)[18]. Η προπυλενική γλυκόλη είναι πρόδρομη ουσία της γλυκόζης και πλεονεκτεί έναντι των άλλων γλυκοπλαστικών ουσιών, επειδή κατά το μεγαλύτερο ποσοστό της διαφεύγει από τη μεγάλη κοιλία αμετάβλητη, απορροφάται και μεταφέρεται αμέσως μέσω της πυλαίας φλέβας, στο ήπαρ, όπου μεταβολίζεται σε γλυκόζη στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος[14,15,33]. Επιπλέον, το υπόλοιπο ποσοστό της μεταβολίζεται στη μεγάλη κοιλία σε προπιονικό οξύ, με αποτέλεσμα τη διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας[33]. Άλλες ουσίες, οι οποίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως πηγές γλυκόζης, είναι το προπιονικό νάτριο, η μελάσσα, το γαλακτικό νάτριο και το γαλακτικό αμμώνιο. Πάντως, η υπερδοσία των παραπάνω γλυκοπλαστικών ουσιών μπορεί να έχει βλαπτική επίδραση στη μικροβιακή χλωρίδα της μεγάλης κοιλίας, με αποτελέσματα δυσπεπτική οξέωση, ελάττωση της κινητικότητας της μεγάλης κοιλίας και διάρροια[14,19,42].

Σημαντικό βήμα για τη θεραπεία της ασθένειας είναι η απομάκρυνση των εμβρύων, ώστε οι ενεργειακές ανάγκες της προβατίνας να μειωθούν. Για την απομάκρυνση των εμβρύων προκαλείται τοκετός με χορήγηση 10 έως 20 mg δεξαμεθαζόνης ενδομυϊκώς μετά την 140ή ημέρα της εγκυμοσύνης, οπότε στο 90% των ζώων προκαλείται τοκετός σε 48 έως 72 ώρες. Σημειώνεται ότι συχνά η πρόκληση τοκετού αποτυγχάνει, επειδή η συγκέντρωση κορτικοστεροειδών είναι ήδη αυξημένη[8]. Σε περίπτωση πρόκλησης τοκετού το ζώο πρέπει να παρακολουθείται, καθόσον είναι συχνή η ύπαρξη δυστοκίας και η κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων. Εναλλακτικώς, μπορεί να πραγματοποιηθεί καισαρική τομή για την αφαίρεση των εμβρύων, ιδίως όταν η γενική κατάσταση του ζώου απαιτεί άμεση επέμβαση[18,19].

Σε επόμενο στάδιο επιβάλλεται η θεραπεία της κέτωσης και η χορήγηση στο ζώο σιτηρεσίου, το οποίο θα του παρέχει τα απαραίτητα θρεπτικά στοιχεία, με σκοπό την επάνοδο του ενεργειακού ισοζυγίου.

Για το σκοπό αυτό είναι δυνατή η ενδοφλέβια χορήγηση 200 έως 300 ml διαλύματος 20% δεξτρόζης. Στόχος είναι η αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα και η διατήρησή της σε φυσιολογική τιμή. Έτσι συνιστάται η χορήγηση να γίνεται δύο φορές ημερησίως, μέχρις ότου εξαφανιστούν τα κετονικά σώματα από τα ούρα[7,8,9,19,35,43,44]. Επιπλέον είναι δυνατή η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, τα οποία αυξάνουν τη γλυκονεογένεση, παρατείνουν την υπεργλυκαιμία και διεγείρουν την όρεξη[8,14,15,18,35,44,45]. Πειραματικώς έχει βρεθεί ότι η υποδόρια χορήγηση 100 έως 200 IU προταμινικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης, δύο φορές ανά 48 ώρες, βοηθά την ταχύτερη αποθεραπεία των ασθενών ζώων, καθώς καταστέλλει την κινητοποίηση του λίπους, διεγείρει την ηπατική γλυκογονόλυση και αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα[14,17], στην πράξη όμως είναι αμφίβολη η αξία της χρήσης της, λόγω του μεγάλου κόστους.

Επικουρικώς, μπορεί να χορηγηθεί κοβάλτιο και βιταμίνη B_{12}, για την υποβοήθηση της λειτουργίας της μικροβιακής χλωρίδας της μεγάλης κοιλίας και συνακόλουθα το μεταβολισμό του προπιονικού οξέος, το οποίο εισέρχεται στον κύκλο του Krebs[14,43]. Η χορήγηση νιασίνης προκαλεί ελάττωση της λιπόλυσης, μείωση της συγκέντρωσης των κετονικών σωμάτων και των NEFA και αύξηση της γλυκόζης αίματος, όμως τα αποτελέσματα στη θεραπευτική χρήση της δεν ήταν σαφή[14,19,23].

Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η υποδόρια χορήγηση ανασυνδυασμένης βόειας σωματοτροπίνης (bST) συντελεί στη θεραπεία της τοξιναιμίας της εγκυμοσύνης[37], καθώς βελτιώνει την ικανότητα χρησιμοποίησης της γλυκόζης και των κετονικών σωμάτων στο κυτταρικό επίπεδο, με αποτέλεσμα τη μείωση της θνησιμότητας προβατινών και εμβρύων, αυξάνει τη γλυκονεογένεση από το προπιονικό οξύ κατά 60% και διεγείρει τον αναβολισμό των πρωτεϊνών[22]. Σημειώνεται ότι στην Ευρωπαϊκή Ένωση η χρήση της σωματοτροπίνης δεν είναι εγκεκριμένη.

Τέλος, εάν συνυπάρχει οξέωση ή υπασβεστιαιμία, πρέπει να γίνει θεραπεία της[8,19].

Πρόληψη

Η σωστή διατροφή και διαχείριση των προβατινών είναι απαραίτητες για την πρόληψη της ασθένειας. Το σιτηρέσιο πρέπει να προσαρμόζεται στις ενεργειακές ανάγκες των ζώων. Για το λόγο αυτό είναι ιδιαιτέρως χρήσιμες η διάγνωση της εγκυμοσύνης και η εκτίμηση του αριθμού των εμβρύων, οπότε μπορεί να γίνει ομαδοποίηση των προβατινών αναλόγως προς τη σωματική κατάστασή τους, τον αριθμό των εμβρύων και την αναμενόμενη ημερομηνία τοκετού[17]. Ιδανικώς, η επιτυχής πρόληψη της ασθένειας εντάσσεται σε ένα σύστημα διατροφής των ζώων, το οποίο έχει ήδη ξεκινήσει πριν από την περίοδο των οχειών, ώστε να αποφεύγονται βεβιασμένες διορθωτικές κινήσεις την τελευταία στιγμή!

Με την περιοδική μέτρηση της συγκέντρωσης του β-υδροξυβουτυρικού οξέος στο αίμα, η οποία πρέπει να είναι μικρότερη από 0,8 mmol l^{-1} καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης[18,46], είναι δυνατή η παρακολούθηση της κατάστασης των ζώων και η καθοδήγηση της πρόληψης.

Πριν από την οχεία και κατά τον πρώτο μήνα της κύησης

Πριν από την έναρξη της περιόδου των οχειών, οι προβατίνες πρέπει να λαμβάνουν τροφή, με προοδευτικώς αυξανόμενη ενέργεια. Κατά την έναρξη της περιόδου των οχειών τα ζώα πρέπει να βρίσκονται σε σωματική κατάσταση 3-3½ στην πενταβάθμια κλίμακα[47]. Η παραπάνω διατροφή πρέπει να διατηρηθεί και κατά τον πρώτο μήνα μετά την έναρξη της περιόδου των οχειών, προκειμένου: α) τα ζώα να είναι σε καλή κατάσταση και στο δεύτερο οίστρο της περιόδου των οχειών (δηλαδή 17 ημέρες μετά τον πρώτο) και β) να αποφευχθεί ο πρώιμος εμβρυϊκός θάνατος.

Δεύτερος και τρίτος μήνας κυοφορίας

Στην περίοδο αυτή έχει ήδη γίνει η εγκατάσταση του(ων) εμβρύου(ων), ολοκληρώνεται η ανάπτυξη του(ων) πλακούντα(ων) και το(α) έμβρυο(α) αποκτά(ούν) το 15 έως 25% του σωματικού βάρους γέννησης. Κατά την περίοδο αυτή πρέπει να περιορισθεί η εναπόθεση σωματικού λίπους στα ζώα. Όμως και η απώλεια υπερβολικού σωματικού βάρους καθιστά τα ζώα ευπαθή σε τοξιναιμία της εγκυμοσύνης. Τα ζώα πρέπει να βρίσκονται σε σωματική κατάσταση 2-2½ στην πενταβάθμια κλίμακα.

Τέταρτος και πέμπτος μήνας κυοφορίας

Στην περίοδο αυτή τα έμβρυα αναπτύσσονται ραγδαίως και αποκτούν το υπόλοιπο 75 έως 85% του σωματικού βάρους τους. Οι ενεργειακές ανάγκες των προβατινών αυξάνονται προοδευτικώς, καθώς πλησιάζει το τέλος της κυοφορίας (Πίνακας 1). Οι ανάγκες των προβατινών σε

Πίνακας 1. Ενεργειακές ανάγκες (MJ ημερησίως) προβατινών στο τέλος της κυοφορίας τους.
Table 1. Energy requirements (daily MJ) of ewes at the end of pregnancy.

		Εβδομάδες πριν από τον τοκετό				
		5	4	3	2	1
Ζώα μέσου μεγέθους (45 kg)	Μονόδυμη κύηση	6,7	7,4	8,2	9,0	10,0
	Δίδυμη κύηση	6,8	7,8	9,0	10,5	12,1
Μεγαλόσωμα ζώα (65 kg)	Μονόδυμη κύηση	8,3	9,5	10,4	11,5	12,7
	Δίδυμη κύηση	8,6	10,1	11,6	13,5	15,7

πρωτεΐνες μέχρι τον τέταρτο μήνα της εγκυμοσύνης καλύπτονται εφόσον το ποσοστό ολικών πρωτεϊνών στο σιτηρέσιο είναι τουλάχιστον 8%. Στον τελευταίο μήνα της κύησης αυτές είναι αυξημένες, ώστε να καλυφθούν οι απαιτήσεις των εμβρύων και η σύνθεση του πρωτογάλακτος. Για την κάλυψή τους είναι απαραίτητη η χορήγηση εύπεπτων πρωτεϊνικών πηγών και η αύξηση του ποσοστού ολικών πρωτεϊνών στο σιτηρέσιο σε 10%[8,19]. Η συνολική ποσότητα τροφής, που μπορεί να καταναλώσει μία προβατίνα κατά την περίοδο αυτή είναι περίπου 25 g ξηράς ουσίας ανά kg σωματικού βάρους[12].

Είναι απαραίτητη η τακτική, ανά 15νθήμερο, παρακολούθηση και καταγραφή της σωματικής κατάστασης των προβατινών, ώστε οποιαδήποτε μεγάλη απόκλιση από το μέσο όρο του κοπαδιού, να εντοπίζεται εγκαίρως και να ρυθμίζεται αναλόγως η διατροφή των ζώων. Πρέπει να παρέχεται επαρκής χώρος στις ταΐστρες, η παράθεση τροφής να γίνεται σε δύο γεύματα την ημέρα και να επιβεβαιώνεται η κανονική πρόσληψη τροφής από τα ζώα[8]. Η ιδανική βαθμίδα σωματικής κατάστασης είναι 2½-3½ ένα μήνα πριν από τον τοκετό και 2-2½ στον τοκετό[18].

Ιδανικώς οι προβατίνες πρέπει να χωρίζονται σε τρεις ομάδες, αναλόγως προς τη σωματική κατάστασή τους και να τους παρέχεται το ανάλογο σιτηρέσιο. Η κυρίως ομάδα να περιλαμβάνει τα ζώα με παρόμοια σωματική κατάσταση, η δεύτερη να περιλαμβάνει τα πιο αδύνατα ζώα και η τρίτη τα υπέρβαρα ζώα. Στα αδύνατα ζώα να παρέχεται ενισχυμένο, ως ενέργεια, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, σιτηρέσιο. Το σιτηρέσιο των υπέρβαρων ζώων πρέπει να καλύπτει τις ανάγκες τους σε πρωτεΐνες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία και να είναι ελλειμματικό σε ενέργεια. Επιπλέον τα ζώα αυτά πρέπει να υποχρεώνονται σε άσκηση, ώστε να εξασφαλίζεται η καύση των παραγόμενων κετονικών σωμάτων[8,18].

Οι παρεχόμενες χονδροειδείς τροφές πρέπει να είναι άριστης ποιότητας, διότι η ποσότητα που μπορεί να καταναλωθεί από έγκυες προβατίνες είναι περιορισμένη[19]. Εάν χορηγείται ενσίρωμα, αυτό πρέπει να είναι καλής ποιότητας, εύπεπτο και καλώς ζυμωμένο. Εναλλακτικώς μπορεί να χορηγηθεί σανός ή άριστης ποιότητας άχυρο. Προοδευτικώς, πρέπει να μειώνεται η χορήγηση χονδροειδών τροφών και να αυξάνεται αυτή συμπυκνωμένων.

Επιπλέον είναι απαραίτητη η ελεύθερη πρόσβαση των ζώων σε φρέσκο νερό. Η μείωση της πρόσληψης νερού οδηγεί σε μείωση της πρόσληψης τροφής, η οποία προδιαθέτει σε τοξιναιμία της εγκυμοσύνης[8]. Για το λόγο αυτό πρέπει να ελέγχονται τακτικώς οι σωληνώσεις ύδρευσης (ιδίως το χειμώνα), ώστε να επιβεβαιώνεται η ομαλή ροή του νερού.

Διάφορα προβλήματα υγείας που επηρεάζουν την ομαλή λήψη της τροφής, για παράδειγμα οδοντικές ανωμαλίες ή ποδοδερματίτιδα, πρέπει να αντιμετωπίζονται εγκαίρως. Στο τέλος της εγκυμοσύνης επιβάλλεται επίσης ο αποπαρασιτισμός των ζώων, με τον οποίο επιτυγχάνεται η γέννηση βαρύτερων αρνιών[48].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. McClymont GL, Setchell BP. Ovine pregnancy toxaemia. 1. Tentative identification as a hypoglycaemic encepalopathy. Aus. vet. J. 31:53
2. Παπαστεριάδης Α. Διατροφικά νοσήματα των αιγοπροβάτων στην Ελλάδα και τρόποι αντιμετώπισής τους. Πρακτικά Διεθνούς Σεμιναρίου Παραγωγής και Αξιοποίησης Αιγοπρόβειου Γάλακτος (Αθήνα), 1985, 173
3. Αργυρούδης Σ., Ψύχας Β., Καρατζάνος Π., Λεοντίδης Σ., Κυριάκης ΣΚ. Επίκαιρα μεταβολικά νοσήματα της ελληνικής αιγοπροβατοτροφίας. Πρακτικά 2ου Πανελλήνιου Συμποσίου Κτηνιατρικής Μικρών Μηρυκαστικών (Καρδίτσα), 1998, 42
4. Cantley CE, Ford CM, Heath MF. Serum fructosamide in ovine pregnancy toxaemia: a possible prognostic index. Vet Rec 1991, 128:525
5. Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. J Dairy Sci 1997, 80:1260
6. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. J anim Sci 1995, 73:2804
7. Guard C. Metabolic diseases: a herd approach. In: Rebhun W, Diseases of Dairy Cattle, Williams & Wilkins, Baltimore, 1995, 497
8. Andrews A. Pregnancy toxaemia in the ewe. In Pract 1997, 19:306
9. Bertics SJ, Grummer RR, Valino CC, Stoddard EE. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. J Dairy Sci 1992, 75:1914

10. Grummer RR. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. J anim Sci 1995, 73:2820
11. Godwin I, Kauter K, O'Shea T, McFarlane JR. Sexual dimorphism and pregnancy profiles of leptin in Merino sheep. Proceedings of the International Symposium on Reproduction of Small Ruminants, 2000 (Sandnes, Norway), 52
12. Zaenuri L, Godwin I. Effects of pregnancy and lactation on reticulo-rumen motility in sheep. Proceedings of the International Symposium on Reproduction of Small Ruminants, 2000 (Sandnes, Norway), 53
13. Herdt TH. Fatty liver in dairy cows. Vet Clin N Am (Food Anim Pract) 1988, 4:269
14. Fleming SA. Ketosis of ruminants (acetonemia). In: Smith B, Large Animal Internal Medicine, 2nd ed., Mosby, St Louis, 1996, 1455
15. Kasari TR. Medical management of common physiologic and metabolic abnormalities in anorectic cattle. Food Anim Pract 1994, Sept:898
16. Heitmann RN, Dawes DJ, Sensenig SC. Hepatic ketonogenesis and peripheral ketone body utilization in the ruminant. J Nutr 1987, 117:1174
17. Henze P, Bickhardt K, Fuhrmann H, Sallmann HP. Spontaneous pregnancy toxaemia (ϰetosis) in sheep and the role of insulin. Zblatt VetMed A 1998, 45:255
18. Hay LA, Baird GD. Pregnancy toxaemia. In: Martin WB, Aitken IA, Diseases of Sheep, 2nd ed., Blackwell, Oxford, 1994, 254
19. Pearson EG, Maas J. Hepatic lipidosis. In: Smith B, Large Animal Internal Medicine, 2nd ed., Mosby, St Louis, 1996, 937
20. Veenhuizen JJ, Drackley JK, Richard MJ, Sanderson TP, Miller LD, Young JW. Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. J Dairy Sci 1991, 74:4238
21. Drackley JK, Richard MJ, Beitz DC, Young JW. Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1,3-butanediol. J Dairy Sci. 1992, 75:1622
22. Maisey I, Andrews AH, Laven RA. Efficacy of recombinant bovine somatotrophin in the treatment of fat cow syndrome. Vet. Rec. 1993, 133:293
23. Grummer RR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. J Dairy Sci 1993, 76:3882
24. Moore DA, Ishler V. Managing dairy cows during the transition period: focus on ketosis. Food Anim Pract 1997, Dec:1061
25. Kleppe BB, Aiello RJ, Grummer RR, Armentano LE. Triglyceride accumulation and very low density lipoprotein secretion by the rat and goat hepatocytes in vitro. J Dairy Sci 1988, 71:1813
26. Grummer RR, Carroll DJ. Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. J anim Sci 1991, 69:3838
27. Strang BD, Bertics SJ, Grummer RR, Armentano LE. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis and ureagenesis in bovine hepatocytes. J Dairy Sci 1998, 81:728.
28. Tveit B, Lingaas F, Svedsen M, Sjaastad OV. Etiology of acetonemia in Norwegian cattle. 1. Effect of ketogenic silage, season, energy level and genetic factors. J Dairy Sci 1992, 75:2421
29. Reid IM, Roberts CJ, Treacher RJ, Williams LA. Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. Anim Prod 1986, 43:7
30. Lean IJ, Bruss ML, Troutt HF, Galland JC, Farver TB, Rostami J, Holmberg CA, Weaver LD. Bovine ketosis and somatotrophin: risk factors for ketosis and effects of ketosis on health and production. Res. vet. Sci. 1994, 57:200
31. Treacher RJ, Reid IM, Roberts CJ. Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. Anim Prod 1986, 43:1
32. Vasquez MA, Bertics SJ, Grummer RR. The effect of dietary energy source during mid to late lactation on liver triglyceride and lactation performance of dairy cows. J Dairy Sci 1997, 80:2504
33. Studer VA, Grummer RR, Bertics SJ, Reynolds CK. Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. J Dairy Sci 1993, 76:2931
34. Scott PR. Analysis of cerebrospinal fluid from field cases of some common ovine neurological diseases. Br vet J 1992, 148:15
35. Scott PR, Woodman MP. An outbreak of pregnancy toxaemia in a flock of Scottish blackface sheep. Vet Rec 1993, 133:597
36. Thomson RW. Pregnancy toxaemia: a cautionary tale of economic pressures. Proc Sheep Vet Soc, 1999, 23:97
37. Scott PR, Sargison ND, Penny CD. Evaluation of recombinant bovine somatotropin in the treatment of ovine pregnancy toxaemia. Vet J. 1998, 155:197
38. Scott PR, Sargison ND, Penny CD, Pirie RS, Kelly JM. Cerebrospinal fluid and plasma glucose concentration of ovine pregnancy toxaemia cases, inappetant ewes and normal ewes during late gestation. Br vet J 1995, 151:39
39. Ford EJ, Evans J, Robinson I. Cortisol in pregnancy toxaemia in sheep. Br. vet. J. 1990, 146:539
40. Bickherdt K, Henze P, Ganter M. [Clinical findings and differential diagnosis in ketosis and hypocalcemia in sheep.] (De) Dtsch Tierarztl Wochenschr 1998, 105:413
41. Scott P. Differential diagnosis of common metabolic disorders of sheep. In Pract 1995, 17:266
42. Studer E. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. J Dairy Sci 1998, 81:872.
43. Foster LA. Clinical ketosis. Vet Clin N Am (Food Anim Pract) 1988, 4:253
44. Sakai T, Hayakawa T, Hamakawa M, Ogura K, Kubo S. Therapeutic effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows. J Dairy Sci 1993, 76:109
45. Shpigel NY, Chen R, Avidar Y, Bogin E. Use of corticosteroids alone or combined with glucose to treat ketosis in dairy cows. J am vet med Assoc 1996, 208:1702
46. Russel A. Nutrition of the pregnant ewe. In Pract 1985, 7:23
47. Menzies, P.I. Reproductive health management problems. In: Youngquist RS, Current Therapy in Large Animal Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 1997, 643
48. Himonas C, Fthenakis GC, Papadopoulos E. Effects of moxidectin treatment on milk yield of ewes and on growth of lambs. Proceedings of the 4th International Symposium for Sheep Veterinarians, 1997 (Armidale, Australia), 431