

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 51, No 1 (2000)



Investigations on the liver function and its prognostic value in dairy cows with hypocalcaemic paralysis

N. PANOUSIS (N. ΠΑΝΟΥΣΗΣ), N. ROUBLES (N. ΡΟΥΜΠΙΕΣ), H. KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15659](https://doi.org/10.12681/jhvms.15659)

Copyright © 2018, N PANOUSIS, N ROUBLES, H KARATZIAS



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

PANOUSIS (N. ΠΑΝΟΥΣΗΣ) N., ROUBLES (N. ΡΟΥΜΠΙΕΣ) N., & KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ) H. (2018). Investigations on the liver function and its prognostic value in dairy cows with hypocalcaemic paralysis. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 51(1), 63–68. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15659>

Μελέτη της ηπατικής λειτουργίας και της προγνωστικής της αξίας σε γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες με επιλόχεια υπασβεστιαστική παράλυση.

N. Πανούσης¹, N. Ρουμπιές² και X. Καρατζιάς¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Μελέτη της ηπατικής λειτουργίας και της προγνωστικής αξίας της πραγματοποιήθηκε σε γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες με υπασβεστιαστική παράλυση. Μεταξύ 107 ζώων με υπασβεστιαστική παράλυση, 22 έδειξαν σημεία ηπατικής ανεπάρκειας. Παρά τη θεραπεία που έγινε, 7 από τα παραπάνω ζώα δε θεραπεύτηκαν. Τα υπόλοιπα 85 ασθενή ζώα, τα οποία παρουσίαζαν φυσιολογική ηπατική λειτουργία, έπειτα από την εφαρμογή της πρώτης αγωγής, θεραπεύθηκαν πλήρως.

Λέξεις ευρετηρίασης: ηπατική λειτουργία, υπασβεστιασμία, γαλακτοπαραγωγικοί αγελάδες.

ABSTRACT: Panousis N, Roubies N and Karatzias H. Investigations on the liver function and its prognostic value in dairy cows with hypocalcaemic paralysis. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 2000, 51(1):63-68.* Investigations on the liver function and its prognostic value were performed in dairy cows with hypocalcaemic paralysis. Among the 107 animals affected by milk fever 22 showed signs of liver insufficiency. In spite of the therapy indicated, 7 of these animals were not cured. The remaining 85 sick cows, which had showed a physiologic liver function, were cured after the first therapy was applied.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επιλόχεια υπασβεστιαστική παράλυση αποτελεί ένα μεταβολικό νόσημα, που προσβάλλει σχεδόν αποκλειστικά γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες υψηλών αποδόσεων. Η συνεχής βελτίωση της γαλακτοπαραγωγικής ικανότητας των αγελάδων και η χορήγηση σιτηρεσίων με στόχο την πλήρη εκμετάλλευση του γενετικού δυναμικού τους οδήγησαν στη συχνή εμφάνιση της επιλόχειας υπασβεστιαστικής παράλυσης. Η νόσος προσβάλλει τα καλύτερα, από πλευράς απόδοσης, ζώα αμέσως μετά τον τοκετό, λόγω της αυξημένης απέκκρισης ασβεστίου με το γάλα. Ιδιαίτερη ευαισθησία παρουσιάζουν οι αγελάδες που είχαν εμφανίσει και στο παρελθόν υπασβεστιαστική πάρεση και ιδιαίτερα ζώα ηλικίας μεγαλύτερης των 5 ετών.^{1,4}

Η θεραπεία της επιλόχειας υπασβεστιαστικής παράλυσης περιλαμβάνει την ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος αλάτων ασβεστίου (τα περισσότερα εμπορικά σκευάσματα περιέχουν βορογλυκονικό ασβέστιο), μαγνησίου και φωσφόρου, δεξτροζης και τη χορήγηση καρδιοτονωτικών φαρμάκων. Ακόμη χορηγείται βιταμίνη D₃, η οποία είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο. Η χορήγηση αλάτων μαγνησίου ανταγωνίζεται τη θετική ινοτρόπο δράση του ασβεστίου στον καρδιακό μυ και προλαμβάνει τη μαρμαρυγή.² Μερικές φορές κρίνεται απαραίτητη η παράλληλη εφαρμογή και ηπατοπροστατευτικής αγωγής, που περιλαμβάνει τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, αντιόσταμινικών, δεξτροζης και αμινοξέων.^{2,5-7}

Τα αποτελέσματα της θεραπευτικής αγωγής είναι ορατά κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά την ενδοφλέβια χορήγηση ασβεστίου: επανέρχεται η νευρομυϊκή διεγερσιμότητα, παρατηρούνται συσπάσεις των λείων και των γραμμωτών μυϊκών ινών, αύξηση της έντασης και ελάττωση της συχνότητας των καρδιακών παλμών, αφόδευση και διούρηση. Αντίθετα, σε αρκετές περιπτώσεις, δεν παρατηρείται σαφής βελτίωση του ζώου. Η επανάληψη της θεραπείας είναι ανεπιτυχής και οι αγελάδες παραμένουν σε κατάκλιση. Σε μεγάλο ποσοστό των περιπτώσεων αυτών, μαζί με την υπασβεστιαστική παράλυση, συνυπάρχουν και

¹ Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.

² Εργαστήριο Κλινικής Διαγνωστικής και Προπαιδευτικής Παθολογίας, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.

¹ Clinic of Productive Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T.

² Laboratory of Clinical Diagnosis and Clinical Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T.

σοβαρές ηπατικές βλάβες.^{2,4,7}

Στα πλαίσια της εργασίας αυτής, εξετάστηκε η λειτουργία του ήπατος και η προγνωστική αξία της, σε γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες με επιλόχεια υπασβεστιαστική παράλυση.

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Για την έρευνα αυτή χρησιμοποιήθηκαν συνολικά 214 αγελάδες, από τις οποίες οι 107 παρουσίασαν επιλόχεια υπασβεστιαστική παράλυση και οι υπόλοιπες 107 ήταν υγιείς (ζώα-μάρτυρες). Τα ζώα προέρχονταν από 21 εκτροφές της περιοχής της Θεσσαλονίκης. Για κάθε ασθενή αγελάδα αντιστοιχούσε ένα ζώο-μάρτυρας από την ίδια εκτροφή. Τα δύο ζώα είχαν την ίδια ηλικία, σχεδόν την ίδια γαλακτοπαργωγική ικανότητα και γέννησαν την ίδια εποχή.

Η διάγνωση της επιλόχειας υπασβεστιαστικής παράλυσης έγινε στα ασθενή ζώα με βάση τα κλινικά συμπτώματα, και εργαστηριακά, με ημιποσοτικό προσδιορισμό της συγκέντρωσης του ασβεστίου στο ολικό αίμα, με τη βοήθεια του Calcium-Test Graub®, πριν από τη θεραπεία. Τα ζώα που έπασχαν από υπασβεστιαστική παράλυση παρουσίαζαν συγκέντρωση ασβεστίου, στο ολικό αίμα, μικρότερη των 7 mg/dl. Οι αγελάδες αυτές είχαν φυσιολογικό τοκετό, χωρίς επιπλοκές, ενώ στην κλινική εξέταση δεν παρατηρήθηκαν προβλήματα στη λεκάνη, στο νευρικό και μυϊκό σύστημα, μαστίτιδες ή άλλες ασθένειες.

Τα ασθενή ζώα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες.

Η Ομάδα I περιλάμβανε 85 ασθενείς αγελάδες, οι οποίες 10 έως 30' μετά τη θεραπεία σηκώθηκαν και δε χρειάστηκαν καμία άλλη αγωγή κατά τις επόμενες ημέρες. Τα ζώα ήταν 4,5 ως 9 χρονών (μέσος όρος 6,4 χρονών) και είχαν γεννήσει 3 ως 7 φορές. Δύο έως 48 ώρες (μέσος όρος 15,6 ώρες) μετά τον τοκετό, παρουσίασαν συμπτώματα επιλόχειας υπασβεστιαστικής παράλυσης. Στις αγελάδες αυτές χορηγήθηκε βορογλυκονικό ασβέστιο, άλατα μαγνησίου και φωσφόρου, δεξτροζή και βιταμίνη D3.

Αιμοληψίες έγιναν πριν από τη θεραπεία, όπως και την 1^η, 2^η, 3^η, 5^η και 10^η ημέρα μετά την αρχική θεραπεία, από τη σφαγίτιδα φλέβα. Προσδιορίστηκαν, στον ορό του αίματος, οι συγκεντρώσεις του ασβεστίου (Ca), ανόργανου φωσφόρου (P), μαγνησίου (Mg), καλίου (K), νατρίου (Na), γλυκόζης, ολικής χολερυθρίνης, καθώς και η δραστηριότητα των ενζύμων ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (AST) και κρεατινική κινάση (CK).

Η Ομάδα II περιλάμβανε 22 ασθενή ζώα, τα οποία μετά την αρχική θεραπεία παρέμειναν σε κατάκλιση, οπότε χρειάστηκε επανάληψη της θεραπευτικής αγωγής. Τα ζώα ήταν 5 ως 10 χρονών (μέσος όρος 7,1 χρονών) και είχαν γεννήσει 4 ως 8 φορές. Έξι ως εξήντα ώρες (μέσος όρος 18,7 ώρες) μετά τον τοκετό, τα ζώα προσβλήθηκαν από υπασβεστιαστική παράλυση. Η αρχική θεραπεία που έγινε στα ζώα αυτά, ήταν η ίδια που χρησιμοποιήθηκε στην

Ομάδα I. Εικοσιτέσσερις ώρες μετά, στις αγελάδες αυτές χορηγήθηκε βορογλυκονικό ασβέστιο, άλατα μαγνησίου και φωσφόρου, αμινοξέα και προπυλενική γλυκόλη. Σαράντα οκτώ ώρες μετά, η θεραπεία με δεξτροζή, αμινοξέα και προπυλενική γλυκόλη, κρίθηκε απαραίτητη διότι τα ζώα παρουσίαζαν ανορεξία.

Δείγματα αίματος πάρθηκαν με τον ίδιο τρόπο όπως στην Ομάδα I.

107 αγελάδες που μόλις είχαν γεννήσει, αποτέλεσαν τους μάρτυρες (Ομάδα III). Είχαν ηλικία 4 ως 10 χρονών (μέσος όρος 6,8 χρόνων), είχαν γεννήσει 3 ως 8 φορές και είχαν φυσιολογικό τοκετό. Δείγματα αίματος πάρθηκαν με τον ίδιο τρόπο όπως στην Ομάδα I των πειραματοζώων.

Η διατροφή των πειραματοζώων και των μαρτύρων κατά τη διάρκεια του πειραματισμού διέφερε μεταξύ των εκτροφών: Σε πέντε εκτροφές (44 πειραματοζώα και 44 μάρτυρες) το σιτηρέσιο αποτελούνταν από ενσίρωμα καλαμποκιού, μελάσσα, συμπυκνωμένες τροφές και μείγμα βιταμινών-ιχνοστοιχείων. Σε δέκα εκτροφές (30 πειραματοζώα και 30 μάρτυρες) το σιτηρέσιο αποτελούνταν από σανό μηδικής, άχυρο και μείγμα συμπυκνωμένων τροφών, ενώ στις υπόλοιπες έξι εκτροφές (33 πειραματοζώα και 33 μάρτυρες), το σιτηρέσιο περιλάμβανε πούλπα σακχαροτεύτλων, υποπροϊόντα ζυθοποιίας, άχυρο και συμπυκνωμένες τροφές.

Η στατιστική επεξεργασία των παραμέτρων του αίματος έγινε με την ανάλυση της διακύμανσης (ANOVA), χρησιμοποιώντας το γενικό γραμμικό μοντέλο (General Linear Model-GLM).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η συγκέντρωση στον ορό του αίματος του Ca, ανόργανου P, Mg, K, Na, γλυκόζης, ολικής χολερυθρίνης και η δραστηριότητα των ενζύμων AST και CK, των πειραματοζώων και των μαρτύρων, προβάλλεται συγκριτικά στους πίνακες 1, 2 και 3.

Στον πίνακα 1 φαίνεται ότι, στα πειραματοζώα της Ομάδας I, η συγκέντρωση του Ca και ανόργανου P μέχρι την 5^η ημέρα ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη, συγκριτικά με τους μάρτυρες, ενώ η συγκέντρωση της γλυκόζης ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη, πάντα σε σύγκριση με τους μάρτυρες, μέχρι τη 2^η ημέρα. Η συγκέντρωση του Mg, K, Na, ολικής χολερυθρίνης και η δραστηριότητα των ενζύμων AST και CK, στον ορό του αίματος των πειραματοζώων της Ομάδας I δεν έδειξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά συγκριτικά με τους μάρτυρες, σε όλη τη διάρκεια του πειράματος. Τα ασθενή ζώα της Ομάδας I σηκώθηκαν 10 ως 30' μετά τη θεραπεία, χωρίς καμία επιπλοκή.

Στον πίνακα 2 φαίνεται ότι η συγκέντρωση του Ca, ανόργανου P και γλυκόζης, στα πειραματοζώα της Ομάδας II, από τη 2^η μέχρι την 10^η ημέρα, ήταν στατιστικά σημα-

Πίνακας 1. Συγκεντρώσεις, στον ορό του αίματος, του ασβεστίου, ανόργανου φωσφόρου, μαγνησίου, καλίου, νατρίου, γλυκόζης και ολικής χολερυθρίνης (mg/dl), καθώς και δραστηριότητα των ενζύμων AST και CK (U/L) των πειραματοζώων της Ομάδας I (n=85). Οι τιμές αντιστοιχούν σε μέσο όρο (x) και τυπική απόκλιση (±s).

Ημέρες μ.τ.	Τιμή-0	1	2	3	5	10
Ca	4,8 ^c ± 1,1	7,6 ^a ±2,0	7,3 ^b ±1,4	7,8 ^c ±1,4	8,1 ^c ±1,7	9,2±2,1
Ανόργ. P	2,4 ^c ± 0,6	3,8 ^c ±0,5	3,7 ^c ±0,8	4,2 ^c ±0,7	5,6 ^c ±1,2	6,1±1,1
Mg	2,7±0,4	3,0±0,8	2,7±0,7	2,8±0,5	2,9±0,6	2,8±0,4
K	20,2±2,1	19,7±2,6	19,4±2,4	19,7±2,0	19,6±2,5	19,4±2,8
Na	345±36	337±38	343±32	341±36	343±41	340±37
Γλυκόζη	40,5 ^c ±5,6	48,4 ^c ±9,6	43,9 ^b ±9,2	44,6±10,1	43,7±6,8	42,0±9,6
Ολ.Χολερ.	0,27±0,08	0,29±0,10	0,34±0,09	0,34±0,10	0,35±0,11	0,36±0,10
AST	25,6±4,5	28,1±5,3	29,6±6,7	33,6 ±5,6	34,8±7,9	35,7±6,8
CK	32,6±3,3	37,4±6,7	36,4±5,8	34,2±6,8	28,9±4,8	31,3±5,0

a = Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πειραματοζώων και μαρτύρων σε επίπεδο p<0,05.

b = Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πειραματοζώων και μαρτύρων σε επίπεδο p<0,01.

c = Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πειραματοζώων και μαρτύρων σε επίπεδο p<0,001.

μ.τ. = μετά τον τοκετό.

Πίνακας 2. Συγκεντρώσεις, στον ορό του αίματος, του ασβεστίου, ανόργανου φωσφόρου, μαγνησίου, καλίου, νατρίου, γλυκόζης και ολικής χολερυθρίνης (mg/dl), καθώς και δραστηριότητα των ενζύμων AST και CK (U/L) των πειραματοζώων της Ομάδας II (n=22). Οι τιμές αντιστοιχούν σε μέσο όρο (x) και τυπική απόκλιση (±s).

Ημέρες μ.τ.	Τιμή-0	1	2	3	5	10
Ca	4,3±0,9	7,0±2,6	7,5 ^b ±1,6	7,8 ^b ±1,9	8,0 ^b ±2,3	8,6 ^a ±2
Ανόργ. P	2,6±0,5	3,3±0,7	3,5 ^c ±0,9	3,8 ^c ±1,1	4,4 ^c ±1,2	5,7 ^b ±1,1
Mg	1,6±0,3	1,8±0,4	1,7 ^c ±0,5	2,1 ^c ±0,7	2,4±0,6	2,4±0,6
K	19,7±2,0	19,4±2,2	19,0±3,0	19,2±3,2	18,9±2,6	18,7±3,1
Na	340±28	336±34	339±29	335±32	346±28	342±27
Γλυκόζη	28,6±6,3	32,7±7,4	30,4 ^c ±6,6	29,3 ^c ±5,9	32,7 ^c ±4,3	34,2 ^b ±6,2
Ολ.Χολερ.	0,93±0,11	0,98±0,13	0,92 ^c ±0,16	0,87 ^c ±0,16	0,68 ^c ±0,10	0,65 ^c ±0,12
AST	75,4±5,8	88,2±6,6	96,2 ^c ±7,2	86,3 ^c ±6,9	78,6 ^c ±7,1	65,4 ^c ±8,0
CK	33,0±5,9	36,7±7,8	65,8 ^c ±4,5	98,7 ^c ±6,9	119,6 ^c ±12,3	194,5 ^c ±13,0

a = Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πειραματοζώων και μαρτύρων σε επίπεδο p<0,05.

b = Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πειραματοζώων και μαρτύρων σε επίπεδο p<0,01.

c = Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πειραματοζώων και μαρτύρων σε επίπεδο p<0,001.

μ.τ. = μετά τον τοκετό.

Πίνακας 3. Συγκεντρώσεις, στον ορό του αίματος, του ασβεστίου, ανόργανου φωσφόρου, μαγνησίου, καλίου, νατρίου, γλυκόζης και ολικής χολερυθρίνης (mg/dl), καθώς και δραστηριότητα των ενζύμων AST και CK (U/L) των μαρτύρων της Ομάδας III (n=107). Οι τιμές αντιστοιχούν σε μέσο όρο (x) και τυπική απόκλιση (±s).

Ημέρες μ.τ.	Τιμή-0	1	2	3	5	10
Ca	7,8±0,8	8,1±1,2	8,2±0,9	8,6±1,1	8,8±0,7	9,3±1,1
Ανόργ. P	3,8 ±0,5	4,2±0,7	4,6±0,7	5,4±1,0	6,2±0,6	6,3±0,5
Mg	2,6 ±0,2	2,9±0,5	2,6±0,4	2,8 ±0,6	2,7± 0,7	2,7±0,8
K	20,6±3,1	19,8±2,5	19,7±2,7	20,1±2,4	19,8±3,2	19,9±3,1
Na	336±30	33±28	345±32	341±41	340±39	340±36
Γλυκόζη	57,9±7,5	52,3±8,1	46,7±10,1	43,9±9,2	45,6±8,1	42,4±13,1
Ολ.Χολερ.	0,26±0,06	0,27±0,10	0,30±0,07	0,34±0,08	0,32±0,11	0,33±0,09
AST	24,5±3,6	26,2±4,1	27,8±5,4	32,9±4,9	34,6±8,2	34,9±7,2
CK	30,4±4,9	36,2±5,9	35,3±4,2	34,6±5,1	36,7±5,3	36,0±6,1

μ.τ. = μετά τον τοκετό.

ντικά χαμηλότερη, συγκριτικά με τους μάρτυρες, ενώ η συγκέντρωση της ολικής χολερυθρίνης και η δραστηριότητα των ενζύμων AST και CK, ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στο ίδιο διάστημα. Η συγκέντρωση του μαγνησίου τη 2η και 3η ημέρα ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη, σε σύγκριση με τους μάρτυρες. Η συγκέντρωση στον ορό του αίματος του Κ και Na δε δείχνει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ζώων της Ομάδας II και των μαρτύρων, σε όλη τη διάρκεια του πειράματος. Η δραστηριότητα της CK, από τη 2^η ως τη 10^η ημέρα, ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη συγκριτικά με τους μάρτυρες.

Τα ασθενή ζώα της Ομάδας II αδυνατούσαν να σηκωθούν μετά από την πρώτη θεραπευτική αγωγή. Μέχρι τη 10^η ημέρα, 15 από τα ζώα αυτά μπόρεσαν να σηκωθούν, ενώ τα υπόλοιπα 7 δεν έδειξαν σημεία βελτίωσης, με αποτέλεσμα τη 12^η ως τη 15^η ημέρα να αξιολογηθούν.

Τα ήπατα των 7 αγελάδων που αξιολογήθηκαν εξετάστηκαν μακροσκοπικά στο σφαγείο. Όλα ήταν διογκωμένα, με στρωγυλεμένα άκρα, εύθρυπτα και χρωματισμού γκριζοπράσινου ως γκριζοκίτρινου.

Ο σκελετός και οι μύες των αξιολογηθέντων ζώων δεν έδειχναν μακροσκοπικά καμία σημαντική διαφορά, εκτός από μια ελαφρά υπεραιμία των μυών των πίσω άκρων.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι 20,3% των πειραματοζώων με επιλόχεια υπασβεστιαϊκή παράλυση παρουσίαζαν ηπατική βλάβη. Είναι συχνή η συνύπαρξη της υπασβεστιαϊκής παράλυσης και της λιπώδους εκφύλισης του ήπατος σε αγελάδες υψηλής γαλακτοπαραγωγικής ικανότητας, μετά τον τοκετό. Η απότομη αύξηση της παραγωγής γάλακτος οδηγεί στην αυξημένη μεταφορά ασβεστίου από το αίμα στο γάλα και στη μείωση της συγκέντρωσής του στον ορό του αίματος, διότι ο ορμονικός ομοιοστατικός μηχανισμός (παραθορμόνη και 1,25 διϋδροξυχολοκαλσιφερόλη) δεν είναι σε θέση να ισοσταθμίσει την απέκκριση του ασβεστίου στο γάλα με την κινητοποίησή του από τα οστά και την επαναρόφηση του από τους νεφρούς.^{2,7,8} Η ελάττωση της συγκέντρωσης του ασβεστίου προκαλεί απονία των λείων μυϊκών ινών, μείωση της κινητικότητας των προστομάχων και ελάττωση της πρόσληψης τροφής, με αποτέλεσμα την κινητοποίηση των αποθεμάτων λίπους του ζώου, ώστε να καλύψει το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, που δημιουργείται μετά τον τοκετό. Αυτή η κινητοποίηση του λίπους προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων στο αίμα και κατόπιν στο ήπαρ, όπου μετατρέπονται ενδοκυτταρικά σε τριγλυκερίδια και δημιουργούν ή επιδεινώνουν τη λιπώδη εκφύλιση του ήπατος.^{3,9-16}

Η διατροφή των 22 αυτών αγελάδων αποτελούνταν από ενσίρωμα καλαμποκιού, μελάσσα, συμπυκνωμένες τροφές και μείγμα βιταμινών-ιχνοστοιχείων. Η διατροφή

αυτή θεωρείται ότι προδιέθεσε τις αγελάδες στη δημιουργία λιπώδους εκφύλισης του ήπατος. Οι ενσιρωμένες τροφές, που είναι πλούσιες σε βουτυρικό οξύ, προκαλούν αύξηση της συγκέντρωσης των κετονικών σωμάτων του πλάσματος, ιδιαίτερα σε αγελάδες υψηλής γαλακτοπαραγωγής, και προδιαθέτουν σε ηπατική βλάβη.¹⁷ Η ανεπαρκής χορήγηση πρωτεϊνών την ξηρά περίοδο και ιδιαίτερα τις 3 τελευταίες εβδομάδες, έχει αποδειχθεί ότι προδιαθέτει τις αγελάδες στην εμφάνιση λιπώδους εκφύλισης του ήπατος.^{16,18} Το ίδιο παρατηρείται και ύστερα από τη χορήγηση υπερβολικής ποσότητας πρωτεΐνης, κυρίως σε μορφή μη πρωτεϊνικού αζώτου ή ευκολοδιαλυτών πρωτεϊνών. Η χορήγηση σιτηρεσίου, σε αγελάδες ξηράς περιόδου, με περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες <12% ή >15%¹² ή κατ'άλλους <8% ή >20%¹⁷ επί της Ξ.Ο. οδηγεί στην εμφάνιση λιπώδους εκφύλισης του ήπατος.

Η θρεπτική κατάσταση των ζώων ήταν από καλή ως πολύ καλή. Η παχυσαρκία κατά την ξηρά περίοδο, λόγω πρόσληψης αυξημένης ποσότητας ενέργειας στα πρώτα 2/3 της κνοφορίας, είναι ένας σημαντικός προδιαθέτων παράγοντας για τη δημιουργία ηπατικής λιπώδωσης. Οι υπέρβαρες αγελάδες έχουν μεγάλα αποθέματα ενδοκοιλιακού λίπους, τα οποία μειώνουν τον όγκο που μπορεί να καταλάβει η μεγάλη κοιλία μετά τον τοκετό, περιορίζοντας έτσι την ικανότητα κατανάλωσης τροφής, την περίοδο που οι απαιτήσεις για γλυκόζη και αμινοξέα είναι αυξημένες σημαντικά λόγω της έναρξης της γαλακτοπαραγωγής.^{7,10,15,18-21}

Τα ήπατα των 7 αγελάδων που αξιολογήθηκαν ήταν διογκωμένα, με στρωγυλεμένα άκρα, εύθρυπτα και χρωματισμού γκριζοπράσινου ως γκριζοκίτρινου. Αυτή είναι η τυπική μακροσκοπική εικόνα ήπατος ζώων με λιπώδη εκφύλιση.^{9,10}

Στις ασθενείς αγελάδες με βλάβη του ήπατος, η συγκέντρωση του μαγνησίου στον ορό του αίματος ήταν σημαντικά χαμηλότερη συγκριτικά με τους μάρτυρες. Η ελάττωση της συγκέντρωσης του μαγνησίου οφείλεται κυρίως στην ελάττωση της όρεξης και της πρόσληψης τροφής, λόγω υπασβεστιαϊμίας και ηπατικής δυσλειτουργίας.²² Αυτή η χαμηλή συγκέντρωση μαγνησίου επηρεάζεται από την αύξηση της συγκέντρωσης των λιπαρών οξέων στο αίμα και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση της επιλόχειας υπασβεστιαϊκής παράλυσης των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων.^{23,24}

Η υποφωσφαταιμία που παρατηρήθηκε στις αγελάδες με υπασβεστιαϊκή πάρεση είναι αποτέλεσμα της απέκκρισης φωσφόρου στο γάλα, της ανεπαρκούς χορήγησης φωσφόρου στο διάστημα πριν από τον τοκετό και της αυξημένης απέκκρισης φωσφορικών αλάτων από τους νεφρούς και τους σιαλογόνους αδένες, λόγω αύξησης της συγκέντρωσης της παραθορμόνης.^{22,25}

Η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος ελαττώνεται

σε κάθε περίπτωση που μειώνεται η πρόσληψη τροφής από τα ζώα, καθώς και σε περιπτώσεις βλάβης του ήπατος, λόγω διαταραχής του μηχανισμού της γλυκονεογένεσης και της γλυκογονόλυσης. Φυσιολογικά, οι αγελάδες βασίζονται στη γλυκονεογένεση για τη σταθερή κάλυψη των ημερησίων αναγκών τους σε γλυκόζη. Μόνο το 10% των απαιτήσεων σε γλυκόζη προσλαμβάνεται αυτούσιο με τη μορφή γλυκόζης. Το υπόλοιπο ποσοστό παράγεται από τον ενδιάμεσο μεταβολισμό της. Συνεπώς, η συγκέντρωση της γλυκόζης είναι μειωμένη σε αγελάδες που πάσχουν από λιπώδη εκφύλιση του ήπατος μετά τον τοκετό.^{9,17,22,26,27}

Η ολική χολερυθρίνη του ορού αίματος αυξάνεται σε περιπτώσεις ηπατικής βλάβης, λόγω ελάττωσης της πρόσληψής της από τα ηπατικά κύτταρα και της απέκκρισής της στη χολή. Επίσης, η χολερυθρίνη αυξάνεται όταν η πρόσληψη τροφής είναι μειωμένη.²²

Η CK είναι ειδικό ένζυμο για τη διάγνωση των μυϊκών παθήσεων. Η αύξηση της δραστηριότητάς της στην ομάδα Π, που παρουσίαζε ηπατική δυσλειτουργία, οφείλεται στις κακώσεις των μυών, λόγω παρατεταμένης κατάκλισης των αγελάδων που δεν ανταποκρίθηκαν στην πρώτη θεραπευτική αγωγή. Σε αυτό συνηγορεί και η μακροσκοπική εικόνα της ελαφριάς υπεραιμιάς των οπίσθιων άκρων, που διαπιστώθηκε στο σφαγείο.^{2,7,9,22,26}

Η αύξηση της δραστηριότητας της AST αποδίδεται κατά ένα μέρος στην ύπαρξη ηπατικής βλάβης και κατά το υπόλοιπο στη μυϊκή βλάβη. Αν και δεν είναι ειδικό ένζυμο για κάποιο από τα παραπάνω, η AST έχει το πλεονέκτημα να παραμένει σε υψηλές συγκεντρώσεις για μακρότερο χρονικό διάστημα (7-10 ημέρες), σε σύγκριση με τα ειδικά ένζυμα, τα οποία έχουν χρόνο ζωής μόνο λίγων ωρών. Η ταυτόχρονη αύξηση της δραστηριότητας των CK και AST υποδηλώνει σαφή μυϊκή βλάβη.²²

Το 31,8% των αγελάδων με βλάβη του ήπατος δεν έδειξε καμία βελτίωση μετά από τη θεραπευτική αγωγή, με αποτέλεσμα, τα ζώα αυτά, 12 ως 15 ημέρες μετά την εμφάνιση της ασθένειας, να αξιοποιηθούν. Αυτό σημαίνει ότι η προγνωστική αξία των παραπάνω στοιχείων, για τα ζώα με επιλόχεια υπασβεστιαϊκή παράλυση, είναι σημαντική και πρέπει να αξιολογείται προσεκτικά.

Από την παρούσα έρευνα συμπεραίνεται ότι ο έλεγχος της λειτουργίας του ήπατος των αγελάδων με επιλόχεια υπασβεστιαϊκή παράλυση, που δεν ανταποκρίνονται επιτυχώς στην πρώτη θεραπευτική αγωγή, είναι απαραίτητος και η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων έχει σημαντική προγνωστική αξία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Littlelike ET, Beitz DC. Common metabolic diseases in cattle: Ketosis, milk fever, grass tetany and downer cow complex. *J. Dairy Sci.* 1981, 64 : 1465-1468.
2. Hesters NL, Yates DJ, Hunt E. Disorders of calcium metabolism. In : *Large Animal Internal Medicine*, Smith B. (ed.), Mosby Company, St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto 1996 (2nd ed.), pp. 1464-1468.
3. Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 1997, 80 : 1260-1268.
4. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 1997, 80 : 1269-1280.
5. Horst RL, Reinhardt TA. Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow. *J. Dairy Sci.* 1983, 66 : 661-665.
6. Farries E. Fütterung und Stoffwechselabläufe beim Rind. Teil 3 *Tierzüchter* 1987, 39 : 110-111.
7. Guard C. Metabolic diseases: A herd approach. In: *Diseases of dairy cattle*, Rebhun W. (ed.), Williams & Wilkins 1995, pp. 497-499.
8. Mc Caughan CJ. Treatment of mineral disorders in cattle. *Vet Clin. North. Am. (Food Anim. Pract.)* 1992, 8 (1) : 107-145.
9. Pearson EG, Maas J. Hepatic lipidosis. In : *Large Animal Internal Medicine*, Smith B. (ed.), Mosby Company, St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto 1996 (2nd ed.), pp. 937-944.
10. 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 : 728-739.
11. Stober M, Dirksen G. Lipomobilization syndrome in the dairy cow. *Bovine Pract.* 1983, 18 : 152-163.
12. Moore DA, Ishler V. Managing dairy cows during the transition period : Focus on ketosis. *Food-Animal Practice* 1997, *Vet. Med. (Dec.)* : 1061-1072.
13. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 1995, 73 : 2804-2819.
14. Grummer RR. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 1995, 73 : 2820-2833.
15. Vasquez-Anon M, 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 : 2504-2512.
16. Maisey I, Andrews AH, Laven RA. Efficacy of recombinant bovine somatotrophin in the treatment of fat cow syndrome. *Vet. Rec.* 1993, 133 : 293-296.
17. Fleming SA. Ketosis of ruminants (Acetonemia). In : *Large Animal Internal Medicine*, Smith B. (ed.), Mosby Company, St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto 1996 (2nd ed.), pp. 1455-1463.
18. 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 : 7-15.
19. Treacher RJ, Reid IM, Roberts CJ. Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. *Anim. Prod.* 1986, 43 : 1-6.
20. 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 : 1622-1634.

21. Studer E. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. *J. Dairy Sci.* 1998, 81 : 872-876.
22. Carlson GP. Clinical chemistry tests. In : *Large Animal Internal Medicine*, Smith B. (ed.), Mosby Company, St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto 1996 (2nd ed.), pp. 456-470.
23. Coles HE. *Veterinary clinical pathology* 1986. 4th ed. WB Saunders.
24. Karg A. Insulin, glucagon, wachstumshormon, glukose und freie fettsauren im blut von kuhen der rasse Deutsche Schwarzbunte und Deutsches Fleckvieh wahrend der Hochlaktation. *Diss. Med. Vet.* 1989, Munchen.
25. Care AD, Bartlet JP, Abdel-Hafeez HM. Calcium and phosphate homeostasis in ruminants and its relationship to the etiology and prevention of parturient paresis. In : *Digestive physiology and metabolism in ruminants*, Ruckebush Y and Thirend D (ed.), Westport, Conn. 1980, AVI Publishing Co., pp. 429-438.
26. Smith TR, Hippen AR, Beitz DC, Young JW. Metabolic characteristics of induced ketosis in normal and obese dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1997, 80 : 1569-1581.
27. Grummer RR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1993, 76 : 3882-3896.