

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 51, No 4 (2000)



Postparturient liver diseases of dairy cattle (Ketosis, fatty liver). II. Management principles

N. PANOUSIS (N. ΠΑΝΟΥΣΗΣ), H. KARATZIAS (X. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15682](https://doi.org/10.12681/jhvms.15682)

Copyright © 2018, N PANOUSIS, 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., & KARATZIAS (X. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ) H. (2018). Postparturient liver diseases of dairy cattle (Ketosis, fatty liver). II. Management principles. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 51(4), 249–254. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15682>

Επιλόχεια ηπατικά νοσήματα των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων (Κέτωση, λιπώδης εκφύλιση του ήπατος). II. Αντιμετώπιση

N. Πανούσης¹, X. Καρατζιάς¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Στην εργασία αυτή περιγράφονται δύο από τα συχνότερα επιλόχεια ηπατικά νοσήματα των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων, η κέτωση και η λιπώδης εκφύλιση του ήπατος, που έχουν ιδιαίτερη βαρύτητα για τον κλινικό κτηνίατρο. Συνήθως τα δύο αυτά νοσήματα συνυπάρχουν και η παρουσία του ενός προδιαθέτει στην εμφάνιση του άλλου. Η κλινική συμπτωματολογία των νοσημάτων αυτών δεν είναι ειδική, οπότε για τη διάγνωσή τους απαιτούνται εργαστηριακές μέθοδοι, ορισμένες από τις οποίες θεωρούνται εξειδικευμένες, με στόχο τη μέτρηση ενδεικτικών παραμέτρων στο αίμα και στο ήπαρ. Η θεραπεία τους επικεντρώνεται στην επαναφορά των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα και του φυσιολογικού ενεργειακού ισοζυγίου των ζώων, με τη χορήγηση γλυκόζης, γλυκοπλαστικών ουσιών, γλυκοκορτικοειδών, ινσουλίνης και λιποτρόπων παραγόντων. Η πρόληψη της λιπώδους εκφύλισης του ήπατος και της κέτωσης βασίζεται στη διόρθωση της διατροφής και τη σωστή διαχείριση των αγελάδων πριν από την έναρξη και κατά τη διάρκεια της ξηράς περιόδου.

Λέξεις ευρητηρίας : Αγελάδες γαλακτοπαραγωγής, κέτωση, λιπώδης εκφύλιση, ήπαρ.

ABSTRACT . Panousis N., Karatzias H. Postparturient liver diseases of dairy cattle (Ketosis, fatty liver). II. Management principles. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 2000, 51(4):249-254. Two of the commonest in practice postparturient liver diseases of dairy cows, ketosis and fatty liver, are discussed in this paper. It is not uncommon for both diseases to occur simultaneously, or each to act as a predisposing factor for the other. Clinical findings are non-specific and certain biochemical parameters can be used as*

diagnostic tools. Treatment is focused in restoring glucose and energy balance of the affected animals with the administration of glucose, glucogenic substances, corticosteroids, insulin and lipotropic agents. Prevention aims in proper herd management, especially in terms of feeding rations.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Την τελευταία εικοσαετία παρατηρείται στη χώρα μας συνεχής βελτίωση των αποδόσεων των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων με την αθρόα εισαγωγή μοσχίδων υψηλού γενετικού δυναμικού από διάφορες ευρωπαϊκές χώρες και με τη χρήση σπέρματος από ταύρους υψηλής γενετικής αξίας. Όμως, η βελτίωση του γενετικού δυναμικού των ζώων δε συνοδεύτηκε, στις περισσότερες εκτροφές, από αντίστοιχη βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, διατροφής και γενικά διαχείρισής των. Ως αποτέλεσμα η εκμετάλλευση του γενετικού δυναμικού των ζώων δεν είναι πλήρης, οι αποδόσεις τους είναι μειωμένες και τα ζώα εμφανίζουν υψηλού βαθμού νοσηρότητα, με αποτέλεσμα την οικονομική επιβάρυνση της εκτροφής.

Η εμφάνιση νοσημάτων, κυρίως μεταβολικών, είναι συχνότερη στη διάρκεια της λοχείας. Μεταξύ των επιλόχειων αυτών παθήσεων σημαντικό ποσοστό κατέχουν τα ηπατικά νοσήματα.

Στην εργασία αυτή περιγράφονται η κέτωση και η λιπώδης εκφύλιση του ήπατος, δύο από τα συχνότερα επιλόχεια ηπατικά νοσήματα των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων, σε ό,τι αφορά τη διάγνωση, τη θεραπεία και την πρόληψή τους. Η πρόληψη, ειδικότερα, έχει ιδιαίτερη βαρύτητα για τον κλινικό κτηνίατρο, αφού η θεραπευτική αντιμετώπιση των ηπατοπαθειών είναι και επίπονη και πολυδάπανη, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις οι βλάβες του ήπατος είναι μη αναστρέψιμες, με αποτέλεσμα είτε την κατάρτιση του ζώου είτε τις μειωμένες αποδόσεις του.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της κέτωσης και της λιπώδους εκφύλισης του ήπατος στηρίζεται στο ιστορικό, στα συμπτώματα και

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

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

στα εργαστηριακά ευρήματα.

1. Κέτωση

Στο ιστορικό, αναφέρεται η νόσηση ζώων υψηλής γαλακτοπαραγωγικής ικανότητας την περίοδο μετά τον τοκετό.¹

Η κέτωση εμφανίζεται με κλινική ή υποκλινική μορφή. Στην υποκλινική μορφή, που συνήθως προϋπάρχει της κλινικής μορφής τουλάχιστον κατά 2 εβδομάδες, απουσιάζουν τα κλινικά συμπτώματα, παρατηρείται αύξηση της συγκέντρωσης των κετονικών σωμάτων στο αίμα, στο γάλα και τα ούρα. Η αύξηση αυτή της συγκέντρωσης των κετονικών σωμάτων δηλώνει ανικανότητα χρησιμοποίησής τους από τον οργανισμό και είναι δυνατό να προκαλέσει την κλινική εκδήλωση της νόσου.^{1,4} Η κλινική κέτωση ακολουθεί συνήθως τη λιπώδη εκφύλιση του ήπατος.⁵

Η υποκλινική κέτωση είναι συνήθως δευτερογενής, οπότε και κυριαρχούν τα συμπτώματα της κύριας νόσου (π.χ. υπασβεσταιμική παράλυση, μαστίτιδα, μητρίτιδα, μετατόπιση ηνύστρου κλπ), η οποία προκαλεί μείωση της πρόσληψης τροφής με αποτέλεσμα την αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα, λόγω αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου.^{1,2}

Η κλινική κέτωση παρατηρείται συνήθως τον πρώτο μήνα της γαλακτοπαραγωγής. Οι αγελάδες παρουσιάζουν μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής, του σωματικού βάρους^{1-3,5,6} και της γαλακτοπαραγωγής^{3,5,6}, ενώ η όρεξη γίνεται επιλεκτική, με προτίμηση για τις χονδροειδείς παρά για τις συμπυκνωμένες τροφές.^{2,6} Η θερμοκρασία, ο σφυγμός και η αναπνοή κυμαίνονται σε φυσιολογικά όρια.^{1,2} Σε πολλές περιπτώσεις, διακρίνεται χαρακτηριστική οσμή ακετόνης στον εκπνεόμενο αέρα. Τα ζώα παρουσιάζουν ελαφρά ή μέτρια κατάπτωση^{5,6} και το τρίχωμά τους είναι ξηρό και κακής ποιότητας.³ Η μεγάλη κοιλία (Μ.Κ.) έχει φυσιολογικό όγκο, ενώ η κινητικότητά της είναι μειωμένη.^{1,5} Τα κόπρανα είναι ξηρά και συμπαγή.^{1,2}

Συμπτώματα μπορεί να προέρχονται και από το κεντρικό νευρικό σύστημα (Κ.Ν.Σ.), στην περίπτωση της νευρικής μορφής κέτωσης, που προκαλείται από την τοξική δράση των κετονικών σωμάτων στο Κ.Ν.Σ. και τη μειωμένη ικανότητα του ήπατος να εξουδετερώνει τα τοξικά αυτά προϊόντα. Τα ζώα εμφανίζουν κρίσεις κατάπτωσης ή υπερδιέγερσης³, ενώ μερικές φορές παρατηρείται αταξία, παροδική τυφλότητα, υπερβολική σιαλόρροια, τρισμός των οδόντων, κυκλικές κινήσεις και πίεση της κεφαλής σε τοίχους.^{1,7} Συχνή είναι η εκδήλωση αλλοτριοφαγίας.¹

Η κλινική κέτωση προδιαθέτει στην εμφάνιση σειράς νοσημάτων που παρατηρούνται την περίοδο αμέσως μετά τον τοκετό, όπως μαστίτιδα, μητρίτιδα, κύστεις ωοθηκών, κατακράτηση πλακούντα, μετατόπιση ηνύστρου και παθήσεις των άκρων.⁸

Τα κετονικά σώματα ανιχνεύονται στο αίμα, στα ούρα και στο γάλα.^{1,2,6,9-11} Γενικά, στην κλινική κέτωση η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος είναι 20-40 mg/dl¹⁰, ενώ των ολικών κετονικών σωμάτων στο αίμα μεγαλύτερη από

30 mg/dl, στα ούρα μεγαλύτερη από 30 mg/dl και στο γάλα μεγαλύτερη από 10 mg/dl. Τα ζώα με υποκλινική κέτωση παρουσιάζουν επίπεδα γλυκόζης αίματος 10-30 mg/dl και ολικών κετονικών σωμάτων ούρων μεγαλύτερη από 2 mg/dl.¹

Διαπιστώνεται επίσης υπογλυκαιμία.^{5,6} Η συγκέντρωση στο πλάσμα του αίματος των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (ΜΕΛΟ) αυξάνει^{1,4,5,11-14}, ιδιαίτερα την ημέρα του τοκετού, μεγιστοποιείται τις 7-14 πρώτες ημέρες της γαλακτοπαραγωγής και επιστρέφει στα προ του τοκετού επίπεδα την 21η ημέρα¹¹. Η συγκέντρωση του β-υδροξυβουτυρικού και του ακετοξικού οξέος πλάσματος^{4,5,9,11,12,14} και η χοληστερόλη του ορού αυξάνονται.^{9,15} Ακόμη, η ινσουλίνη αίματος αρχικά είναι αυξημένη, αλλά με την πρόοδο της νόσου ελαττώνεται, ενώ η γλυκαγόνη πλάσματος αυξάνεται.^{11,13} Οι συγκεντρώσεις των αποπρωτεϊνών Β-100 και Α-Ι στον ορό μειώνονται.^{15,16} Ακόμη, οι τιμές ασβεστίου και μαγνησίου στον ορό του αίματος είναι ελαφρά μειωμένες, ιδιαίτερα σε έντονη ανορεξία.¹ Το γάλα αγελάδων με κέτωση έχει μειωμένη συγκέντρωση πρωτεϊνών και λακτόζης.³

Ο λευκοκυτταρικός τύπος παρουσιάζει διακυμάνσεις ανάλογα με το βαθμό καταπόνησης και την ύπαρξη πρωτογενούς νοσήματος, το οποίο προκαλεί δευτερογενώς κέτωση.

Υπάρχουν αρκετά εμπορικά αντιδραστήρια ταινιών εμβάπτισης (dipstick), που δείχνουν τη συγκέντρωση της ακετόνης και του ακετοξικού οξέος στα ούρα και στο γάλα.^{2,10} Έχει αποδειχθεί μεγάλη συσχέτιση μεταξύ κλινικών συμπτωμάτων και συγκέντρωσης ακετόνης και ακετοξικού οξέος, ιδιαίτερα στο γάλα, όπου η συγκέντρωσή τους παραμένει χωρίς μεγάλες διακυμάνσεις για 24 ώρες.^{1,2} Η μέτρηση όμως των κετονικών σωμάτων του ούρου αποτελεί την πιο αξιόπιστη μέτρηση¹⁴, ενώ τα ούρα αγελάδων με κέτωση έχουν μειωμένο pH.¹³

Εξαιτίας του βασικού ρόλου που διαδραματίζει το ήπαρ στην αιτιοπαθογένεια της κέτωσης, στα αρχικά στάδια αυτής εμφανίζονται μεταβολές των ηπατικών ενζύμων και δοκιμών γενικότερα. Η συγκέντρωση στον ορό αίματος της ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης (AST) και της αφυδρογονάσης της σορβιτόλης (SDH) στις σοβαρές περιπτώσεις αυξάνονται. Επίσης, η δοκιμασία καθαρότητας της θειοβρωμοφθαλίνης διαταράσσεται¹, ενώ παρατηρείται αύξηση των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης στο ήπαρ.^{9,11,12,15} Η αναλογία τριγλυκεριδίων:γλυκογόνο ήπατος αυξάνει^{9,17}, ενώ το γλυκογόνο του ήπατος μειώνεται.^{4,11,12} Γενικά ο βαθμός της ηπατικής δυσλειτουργίας είναι μικρότερος στην κέτωση συγκριτικά με τη λιπώδη εκφύλιση του ήπατος.

Ιστολογικά στο ήπαρ παρατηρείται προοδευτική συσσωρευση λιποσφαιριών, η οποία ξεκινά από τα ηπατικά κύτταρα που βρίσκονται κοντά στις κεντρολόβιες φλέβες του ήπατος. Τα λιποσφαίρια αυτά αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια και η μέγιστη συσσωρευση τους παρατηρείται γύρω στις 2 εβδομάδες πριν από τον τοκετό.¹² Μετά από βιοψία ήπατος διαπιστώθηκε ότι αγελάδες που εμ-

φάνισαν σοβαρή ή ελαφράς μορφής κέτωση, είχαν αντίστοιχα 16,9% και 8,4% λίπος στο ήπαρ, ενώ στις υγιείς αγελάδες δεν ξεπερνούσε το 5,4%.¹⁷

2. Λιπώδης εκφύλιση του ήπατος

Το ιστορικό αναφέρεται σε νόσηση ζώων υψηλών αποδόσεων, παχύσαρκων στην ξηρά περίοδο και αδύνατων μετά τον τοκετό.¹

Τα συμπτώματα δεν είναι χαρακτηριστικά και αυτό ενδεχομένως οφείλεται στην ταυτόχρονη παρουσία συμπτωμάτων άλλων ασθενειών, ιδιαίτερα λοιμώξεων, στις οποίες οι παχύσαρκες αγελάδες είναι ευαίσθητες. Η παραγωγή πρωτεϊνών από το ήπαρ και η συγκέντρωσή τους στον ορό του αίματος είναι μειωμένες σε αγελάδες με λιπώδη εκφύλιση ήπατος. Η υπερβολική συσσώρευση λίπους στα ηπατικά κύτταρα, μειώνει την ανοσολογική ικανότητα¹⁸⁻²⁰ και επηρεάζει τη λειτουργία των ουδετερόφιλων λευκοκυττάρων. Ειδικότερα, τα αυξημένα ΜΕΛΟ στον ορό του αίματος ελαττώνουν την ικανότητα χημειοταξίας των ουδετερόφιλων.¹⁸

Η εναπόθεση μεγάλων ποσοτήτων λίπους, κατά την ξηρά περίοδο, στο επίπλυν, το ήπαρ, την καρδιά, το φλοιό επινεφριδίων, τους νεφρούς και τους γραμμωτούς μύς, εμποδίζει τη φυσιολογική λειτουργία τους.^{18,19,21}

Παρατηρείται κατάπτωση, ανορεξία, προοδευτική αδυναμία και ελάττωση της γαλακτοπαραγωγής.²¹ Ο οργανισμός του ζώου χρησιμοποιεί το μυϊκό ιστό ως πηγή πρωτεϊνών για τη σύνθεση λιποπρωτεϊνών, προκαλώντας έτσι μείωση του όγκου των μυϊκών μαζών.¹⁸ Περιστασιακά εμφανίζονται ασαφή συμπτώματα από το Κ.Ν.Σ.²¹

Στην αρχή της γαλακτοπαραγωγικής περιόδου, τα σιτηρέσια των αγελάδων περιέχουν αυξημένα ποσοστά πρωτεϊνών, συγκριτικά με εκείνα της ξηράς περιόδου. Οι πρωτεΐνες αυτές μεταβολίζονται σε ανάλογα αυξημένες ποσότητες αμμωνίας από τα βακτήρια της Μ.Κ. Η αμμωνία μεταφέρεται με την πυλαία φλέβα στα ηπατικά κύτταρα, τα οποία όμως λόγω της μεγάλης περιεκτικότητάς τους σε τριγλυκερίδια, δεν μπορούν να τη μετατρέψουν σε ουρία, με αποτέλεσμα την αύξηση της αμμωνίας στο αίμα και στους περιφερικούς ιστούς και την εμφάνιση της τοξικής της δράσης στο αναπαραγωγικό, ανοσοποιητικό και Κ.Ν.Σ.²²

Οι προσβλημένες αγελάδες εμφανίζουν συχνότατα ορισμένες από τις παρακάτω ασθένειες: υπασβαιστιαμική παράλυση, κέτωση, μετατόπιση ηνύστρου, δυσπεψία, κατακράτηση πλακούντα, μηρίτιδα, μαστίτιδα και διάφορες άλλες λοιμώξεις.^{16,21,23} Η αύξηση των ΜΕΛΟ πλάσματος προκαλεί υπασβεστιαμία, λόγω μείωσης της συγκέντρωσης του μαγνησίου.¹⁹ Η μείωση της συγκέντρωσης μαγνησίου, ελαττώνει την ικανότητα κινητοποίησης ασβεστίου.¹⁸

Στο αίμα διαπιστώνεται αύξηση των ΜΕΛΟ^{11,17,21,24}, τριγλυκεριδίων^{16,21,24}, αζώτου της ουρίας (BUN), των ενζύμων αφυδρογονάσης της σορβιτόλης (SDH), γ-γλουταμυλικής τρανσφεράσης (γ-GT), ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης (AST) και μείωση της ινσουλίνης, της γλυκόζης^{11,17,21}, της

χοληστερόλης και των φωσφολιπιδίων ορού.^{16,24} Ακόμη, παρατηρείται λευκοπενία, αύξηση της αναλογίας ουδετερόφιλων:λεμφοκυττάρων και αύξηση του αιματοκρίτη. Η αύξηση του αιματοκρίτη και του BUN οφείλεται κυρίως στην αφυδάτωση.²¹

Ακόμη στον ορό του αίματος, η συγκέντρωση των αποπρωτεϊνών B-100 και A-I, είναι μειωμένη, κάτι που δείχνει και τη σχέση μεταξύ λιπώδους εκφύλισης και κέτωσης.^{15,16,25} ενώ η συγκέντρωση της απτοσφαιρίνης (Hp, ηπατικής προέλευσης πρωτεΐνη με ανοσοκατασταλτικές ιδιότητες) είναι αυξημένη σε αγελάδες με λιπώδη εκφύλιση ήπατος.^{24,26}

Μία δοκιμή που υπόσχεται θετικά αποτελέσματα είναι η μέτρηση της συγκέντρωσης του χολικού οξέος, το οποίο συσχετίζεται καλά με το επίπεδο των ολικών λιπιδίων και αποτελεί καλό δείκτη του βαθμού λιπώδους διήθησης των ηπατικών κυττάρων.¹⁴

Διαπιστώνεται αύξηση των κετονικών σωμάτων στα ούρα.²¹ Το γλυκογόνο ήπατος ελαττώνεται σημαντικά ή εξαφανίζεται^{12,16}, ενώ η δοκιμασία κάθαρσης της θειοβρωμοφθαλίνης (BSP) παρουσιάζεται 3-5 φορές αυξημένη συγκριτικά με το φυσιολογικό (5 λεπτά).²¹

Επίσης, παρατηρείται ελάττωση της δραστηριότητας της πρωτεϊνικής κινάσης (PKC), η οποία, μέσω διαφόρων μηχανισμών, βοηθά στη φωσφορυλίωση και παραγωγή πρωτεϊνών σε κυτταρικό επίπεδο στο ήπαρ.²⁴

Παθολογοανατομικά παρατηρείται, μακροσκοπικά, αυξημένη συγκέντρωση λίπους στο επίπλυν και στο ήπαρ. Το ήπαρ είναι διογκωμένο, πεπλατυσμένο, χωρίς οξυλήκτα άκρα, κίτρινης χροιάς και επιπλέει στο νερό, όταν το λίπος υπερβαίνει το 34%.²¹ Μικροσκοπικά διαπιστώνεται λιπώδης διήθηση των ηπατικών κυττάρων με προοδευτική συσσώρευση λιποσφαιρίων, η οποία ξεκινά από τα ηπατικά κύτταρα που βρίσκονται κοντά στις κεντρολόβιες φλέβες του ήπατος. Τα λιποσφαίρια αυτά αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια και η μέγιστη συσσώρευσή τους παρατηρείται γύρω στις 2 εβδομάδες πριν από τον τοκετό.^{1,12,14,21} Επίσης, παρατηρείται βλάβη στο κοκκώδες ενδοπλασματικό δικτυωτό των ηπατικών κυττάρων.²²

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για την επιτυχή αντιμετώπιση της κέτωσης κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση κατάλληλου ποιοτικά και ποσοτικά σιτηρεσίου, το οποίο θα διεγείρει την όρεξη του ζώου και θα του παρέχει τα απαραίτητα θρεπτικά στοιχεία^{1,2}, καθώς και η θεραπεία πιθανών πρωτογενών νοσημάτων που προκαλούν δευτερογενώς κέτωση, το σημαντικότερο από τα οποία είναι η λιπώδης εκφύλιση του ήπατος.^{1,2,27}

Η θεραπεία της κέτωσης αποσκοπεί ουσιαστικά στην προσπάθεια επανόδου του ενεργειακού ισοζυγίου στα φυσιολογικά επίπεδα.^{2,10} Η χορήγηση 500 ml διαλύματος δεξτρόζης 50% ενδοφλέβια, μία ή δύο φορές/24ωρο, αποτελεί το συνθεότερο μέσο αύξησης της συγκέντρωσης της

γλυκόζης.^{2,7,13,27-29} Μετά την έγχυση, παρατηρείται παροδική υπεργλυκαιμία, η οποία επιστρέφει στα προ της έγχυσης επίπεδα μετά από 2 ώρες. Τα κετονικά σώματα μειώνονται άμεσα, τα συμπτώματα εξαφανίζονται και η γαλακτοπαραγωγή αυξάνει. Υπάρχει βέβαια και το ενδεχόμενο υποτροπής της νόσου, ιδίως της νευρικής μορφής, οπότε ξαναεμφανίζονται νευρικά συμπτώματα και πτώση της γαλακτοπαραγωγής. Ο στόχος λοιπόν είναι η αύξηση της γλυκόζης να μην είναι παροδική, αλλά σταθερή και παρατεταμένη. Για το λόγο αυτό, ιδεώδες θα ήταν η συνεχής ενδοφλέβια παροχή γλυκόζης με ρυθμό 0,5 g/min, μέχρις ότου τα κετονικά σώματα στα ούρα εξαφανιστούν. Η ημερήσια καταγραφή της συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος, και σχεδόν ανεφάρμοστη πρακτικά, θα μπορούσε να μας δώσει την επάρκεια της παροχής δεξτρώζης, ώστε να ρυθμιστεί κατάλληλα η χορήγηση της.¹ Η χορήγηση πυκνού διαλύματος δεξτρώζης (50%) ενέχει τον κίνδυνο ωσμωτικής διούρησης, λόγω υπεργλυκαιμίας και αφυδάτωσης. Για το λόγο αυτό προτιμάται η χορήγηση αραιότερου διαλύματος, όπως το 20% ή το 35%, σε μεγαλύτερο χρόνο.^{1,10}

Η χορήγηση από το στόμα γλυκοπλαστικών ουσιών, όπως η προπυλενική γλυκόλη, 300 ml μία ή δύο φορές την ημέρα για 5 ημέρες, βοηθά στην αύξηση της ενέργειας και μειώνει τη συγκέντρωση των ΜΕΛΟ πλάσματος.^{2,10,28-30} Η προπυλενική γλυκόλη είναι πρόδρομη ουσία της γλυκόζης και κατά ένα μέρος ξεφεύγει από τη Μ.Κ. αμετάβλητη, απορροφάται και μεταφέρεται γρήγορα, μέσω της πύλας φλέβας, στο ήπαρ, ενώ, κατά το υπόλοιπο μέρος, μεταβολίζεται στη Μ.Κ. σε προπιονικό οξύ. Τα ηπατικά κύτταρα τη μεταβολίζουν σε γλυκόζη, μέσω πυρουβικού και οξαλοξικού οξέος, στον κύκλο του Krebs.^{1,10,23} Το τμήμα που μεταβολίζεται σε προπιονικό οξύ, διεγείρει την παγκρεατική έκκριση ινσουλίνης ή η ίδια η προπυλενική γλυκόλη έχει άμεση επίδραση στην αυξημένη διέγερση έκκρισης ινσουλίνης.²³

Άλλες ουσίες που χρησιμοποιούνται ως πηγές λήψης γλυκόζης από το στόμα, είναι το προπιονικό νάτριο (125-250 g x 2 φορές την ημέρα), το γαλακτικό νάτριο (360 g x 2 φορές την ημέρα) και το γαλακτικό αμμώνιο (120 g x 2 φορές την ημέρα).¹ Η υπερδοσία των παραπάνω γλυκοπλαστικών ουσιών μπορεί να έχει δηλητηριώδη επίδραση στη μικροβιακή χλωρίδα της Μ.Κ., να προκαλέσει δυσπεπτική οξέωση, ελάττωση της κινητικότητας της Μ.Κ. και διάρροια.^{1,7}

Συστήνεται η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, όπως 10-20 mg δεξαμεθαζόνης ή 5 mg φλουμεθαζόνης ενδομυϊκά, μία φορά^{2,10,27,29}, διότι αυξάνουν τη γλυκονογένεση¹⁰ και παρατείνουν την υπεργλυκαιμία, μειώνοντας την πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς και ελαττώνοντας τη γαλακτοπαραγωγή, για παραπάνω από 3 ημέρες.¹ Η υπερδοσία γλυκοκορτικοειδών μειώνει την πρόσληψη τροφής, ελαττώνει την ανοσολογική ικανότητα και επιδεινώνει τη λιπώδη εκφύλιση του ήπατος.¹

Χαμηλές δόσεις ινσουλίνης μακράς δράσης (200 IU προταμινικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης, υποδόρια, ανά

48 ώρες) δρουν συνεργικά με τη γλυκόζη και τα γλυκοκορτικοειδή. Η ινσουλίνη καταστέλλει την κινητοποίηση λίπους από το λιπώδη ιστό, διεγείρει την ηπατική γλυκονόλυση και αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα των περιφερικών ιστών.^{1,10,13,23}

Σημαντική είναι και η υποστηρικτική αγωγή για την ομαλή λειτουργία του ήπατος.² Η χορήγηση λιποτρόπων παραγόντων, όπως η χολίνη (25-50 g/ημέρα, από το στόμα), η κυσταμίνη (750 mg ενδοφλέβια, ανά 2-3 ημέρες) και η L-μεθειονίνη (40-50 g/ημέρα από το στόμα), θεωρείται ότι βοηθά στην απομάκρυνση του λίπους από το ήπαρ, διότι είναι πρόδρομες ουσίες για το σχηματισμό φωσφολιπιδίων των λιποπρωτεϊνών, οι οποίες μεταφέρουν τα τριγλυκερίδια εκτός ήπατος. Η θεραπευτική ιδιότητα όμως των λιποτρόπων παραγόντων δεν είναι πλήρως αποδεκτή, διότι η χορήγησή τους μπορεί να έχει βλαπτικά αποτελέσματα σε περίπτωση σοβαρής ηπατικής βλάβης.^{1,17,21}

Η χολίνη μπορεί να δοθεί και υποδόρια (25 g/ημέρα σε 250 ml αποστειρωμένου φυσιολογικού ορού), ποτέ όμως ενδοφλέβια, διότι ως συστατικό του νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνη, αυξάνει τη νευρομυϊκή διεγερσιμότητα.^{1,21}

Η χορήγηση κοβαλτίου και βιταμίνης Β₁₂ βοηθά τη λειτουργία της μικροβιακής χλωρίδας της Μ.Κ. και, έμμεσα, το μεταβολισμό του προπιονικού οξέος, το οποίο εισέρχεται στον κύκλο του Krebs για παραγωγή ενέργειας.^{1,7}

Η νιασίνη (νικοτινικό οξύ) έχει χρησιμοποιηθεί θεραπευτικά με διάφορα αποτελέσματα. Η προτεινόμενη δόση είναι 6 g από το στόμα, μία φορά την ημέρα, για 10 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Προκαλεί ελάττωση της λιπόλυσης, μέσω της αδενυλικής κυκλάσης, μείωση της συγκέντρωσης των κετονικών σωμάτων και των ΜΕΛΟ και αύξηση της γλυκόζης αίματος και της γαλακτοπαραγωγής.^{1,17}

Η χρήση ιοντοφόρων αντιβιοτικών, όπως η μονενσίνη και η λασαλοσίδη, αυξάνει την παραγωγή προπιονικού οξέος στη Μ.Κ., λόγω δράσης τους σε ειδικές ομάδες βακτηρίων, οπότε αυξάνει το σχηματισμό γλυκόζης και ελαττώνει τη συγκέντρωση κετονικών σωμάτων. Προκαλούν όμως και ελάττωση της παραγωγής οξικού οξέος στη Μ.Κ., οπότε μειώνουν τη λιποπερικτικότητα του γάλακτος. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει άδεια για τη χρησιμοποίησή τους σε γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες.^{1,2,31}

Η χορήγηση ένυδρης χλωράλης είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, λόγω της ηρεμιστικής δράσης της σε υποτροπιάζοντα περιστατικά νευρικής κέτωσης. Η χλωράλη αυξάνει τη διάσπαση του αμύλου στη Μ.Κ. και την παραγωγή προπιονικού οξέος. Η αρχική δόση της είναι 30 g, και στη συνέχεια 7 g, δύο φορές την ημέρα ενδοφλέβια, για αρκετές ημέρες.¹

Στις Η.Π.Α. έχει χρησιμοποιηθεί για θεραπευτικούς σκοπούς η χορήγηση, 0,5-0,7 kg την ημέρα για 4 ημέρες, λίπους το οποίο διαφεύγει από τη μικροβιακή ζύμωση στη Μ.Κ. και απορροφάται απευθείας από το έντερο (by pass fat), ώστε να αποτελέσει πηγή ενέργειας για την καύση των κετονικών σωμάτων, να ελαττώσει τη λιπόλυση και να

καλύψει τις ανάγκες σε γλυκόζη για τη σύνθεση της λακτόζης του γάλακτος.^{28,29}

Σημαντική είναι και η υποστηρικτική αγωγή για την ομαλή λειτουργία των προστομάχων, η οποία περιλαμβάνει χορήγηση στομαχικού περιεχομένου από υγιή ζώα^{1,2} ή, ακόμη, και από εμπορικά σκευάσματα.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της λιπώδους εκφύλισης του ήπατος συμπίπτει με την αντίστοιχη της κέτωσης.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Σημαντικό μέτρο πρόληψης της κέτωσης αποτελεί η αποφυγή της πάχυνσης των ζώων στο τελευταίο στάδιο της γαλακτοπαραγωγής, πριν οι αγελάδες εισέλθουν στην ξηρά περίοδο. Η κατάλληλη βαθμίδα σωματικής διάπλασης για την περίοδο αυτή είναι 3,25-3,75.³² Το στάδιο αυτό είναι το καταλληλότερο για οποιουδήποτε χειρισμούς απαιτούνται σχετικά με την αλλαγή διατροφής και διαχείρισης των ζώων, ώστε στον τοκετό να βρίσκονται στην κατάλληλη βαθμίδα σωματικής διάπλασης.^{1,29,33} Για αποφυγή της παχυσαρξίας χρειάζεται δημιουργία σιτηρεσίου που να αντιστοιχεί τις απαιτήσεις των αγελάδων σε ενέργεια, πρωτεΐνες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, με την παραγωγή γάλακτος στο στάδιο αυτό.^{1,21,29,32}

Η πρόληψη αποβλέπει: 1. Στη μείωση της κινητοποίησης λιπώδους ιστού, 2. στην ελάττωση της εστεροποίησης ΜΕΛΟ στο ήπαρ και 3. στην αύξηση του σχηματισμού και απέκκρισης των VLDL.¹⁷

Στην ξηρά περίοδο οι απαιτήσεις των αγελάδων για διατήρηση, ανάπτυξη (αν είναι μοσχίδες) και κνοφορία, πρέπει να καλύπτονται από το σιτηρέσιο, χωρίς όμως υπερβολική προσαγωγή θρεπτικών συστατικών, που θα μπορούσε να επιβαρύνει ενεργειακά τα ζώα. Οι τροφές πρέπει να είναι πολύ καλής ως εξαιρετικής ποιότητας, ενώ η κατανάλωση ξηράς ουσίας να μην ξεπερνά το 2% του σωματικού βάρους/ημέρα.^{1,17,21}

Η διατροφή στην αρχή της ξηράς περιόδου πρέπει να στηρίζεται σε αυξημένες χονδροειδείς και λίγες συμπυκνωμένες τροφές, ενώ τις 2-4 τελευταίες εβδομάδες της ξηράς περιόδου (κρίσιμη μεταβατική περίοδος), η επιπλέον χορήγηση υδατανθράκων με μορφή καρπών είναι απαραίτητη για την προσαρμογή της μικροβιακής χλωρίδας της Μ.Κ. στις αλλαγές που θα επιφέρει το σιτηρέσιο της αρχικής γαλακτοπαραγωγικής περιόδου. Η ομαλή μετάβαση στο νέο σιτηρέσιο βοηθά τις θηλές της Μ.Κ. να επιμηκυνθούν και να διευρυνθούν, ώστε να μεγαλώσει η απορροφητική επιφάνειά τους.^{29,34} Η συγκέντρωση των θρεπτικών συστατικών ανά kg ξηράς ουσίας τροφής πρέπει να είναι αυξημένη, ώστε να αντισταθμίζεται η μειωμένη πρόκληση ξηράς ουσίας, που παρατηρείται φυσιολογικά πριν από τον τοκετό.³⁴ Να τονιστεί ότι οι αγελάδες δεν πρέπει να λάβουν υπερβολικές ποσότητες υδατανθράκων, διότι υπάρχει ο κίνδυνος της δυσπεπτικής οξέωσης.^{21,29}

Το ιδανικό θα ήταν οι αγελάδες στην ξηρά περίοδο να

χωρίζονται σε 2 ομάδες, σε αρχικής και τελικής ξηράς περιόδου, όπου θα λαμβάνουν ξεχωριστά τα κατάλληλα σιτηρέσια, προσαρμοσμένα στις ανάγκες τους.²⁹ Η μεγιστοποίηση της λήψης ξηράς ουσίας κοντά στον τοκετό (> 10 kg) και η αποφυγή στρεσοτικών καταστάσεων, οπότε μειώνονται οι λιπολυτικές κατεχολαμίνες, βοηθούν στην πρόληψη της νόσου.^{9,32}

Η χορήγηση προπυλενικής γλυκόλης ή άλλων γλυκοπλαστικών ουσιών, στην ξηρά περίοδο, αυξάνει την ενέργεια, μειώνει τα ΜΕΛΟ πλάσματος και βοηθά στην πρόληψη της κέτωσης.^{1,12,30,34} Η χορήγηση προπυλενικής γλυκόλης (500-1000 g/ημέρα) με οισοφαγικό καθετήρα, για 1-2 εβδομάδες προ του τοκετού, αύξησε τα επίπεδα γλυκόζης και ελάττωσε τη συγκέντρωση ΜΕΛΟ πλάσματος και τριγλυκεριδίων ήπατος, μετά τον τοκετό.^{17,29,34}

Επίσης, η χορήγηση by pass λίπους θεωρείται ότι βοηθά στην πρόληψη της κέτωσης. Το λίπος αυτό δε θεωρείται κετογενετικό, όπως το σωματικό λίπος, γιατί μετά την ένωσή του με τα χυλομικρά στο λεπτό έντερο, κατά το μεγαλύτερο μέρος του διατίθεται άμεσα στο μαστικό αδένια για τη σύνθεση λίπους του γάλακτος. Συνεπώς, μειώνει τις απαιτήσεις για ενέργεια, μειώνει τη λιπόλυση του λιπώδους ιστού, τη λιπώδη διήθηση του ήπατος και τον κίνδυνο εμφάνισης κέτωσης.^{1,29}

Να αποφεύγεται η αυξημένη χορήγηση τροφών πλούσιων σε κετονογόνους παράγοντες, όπως ορισμένα ενσιρόματα με μεγάλη συγκέντρωση βουτυρικού οξέος.^{1,4,35}

Το σιτηρέσιο ξηράς περιόδου πρέπει να έχει κατάλληλες συγκεντρώσεις κοβαλτίου και βιταμίνης Β₁₂.^{1,21} Ακόμη, να προστίθενται 6 g/ζώο/ημέρα νιασίνης στην ξηρά περίοδο και 12 g/ζώο/ημέρα στην αρχή της γαλακτοπαραγωγής, για μείωση της λιπόλυσης και πρόληψη της κέτωσης.^{1,2,17,21,29,32}

Η χορήγηση λιποτρόπων παραγόντων, όπως η χολίνη και η μεθειονίνη, βοηθά στην πρόληψη της κέτωσης.¹⁷

Η χρήση ιοντοφόρων αντιβιοτικών, όπως η μονεσίνη και η λασαλοσίδη, χρησιμεύει στην πρόληψη της κέτωσης, δρώντας, όπως αναφέρθηκε στο κεφάλαιο της θεραπείας. Μέχρι σήμερα όμως δεν υπάρχει άδεια για τη χρησιμοποίησή τους σε γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες.^{1,2,31}

Η χορήγηση κατά την ξηρά περίοδο ανασυνδυασμένης βόειας σωματοτροπίνης (BST) βοηθά στην πρόληψη της κέτωσης, διότι αυξάνει τη γλυκονογένεση από το προοπινικό οξύ και αυξάνει τον αναβολισμό των πρωτεϊνών, βοηθώντας το σχηματισμό λιποπρωτεϊνών.^{3,19} Η χρήση της όμως, στην Ευρωπαϊκή Ένωση, σε γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες απαγορεύεται.

Η προληπτική αντιμετώπιση της λιπώδους εκφύλισης του ήπατος συμπίπτει με την αντίστοιχη της κέτωσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. 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.
2. Guard C. Metabolic diseases: A herd approach. In: Diseases of dairy cattle, Rebhun W. (ed.), Williams & Wilkins 1995, pp. 497-499.
 3. 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 : 200-209.
 4. Drackley JK, Veenhuizen JJ, Richard MJ, Young JW. Metabolic changes in blood and liver of dairy cows during either feed restriction or administration of 1,3-Butanediol. J. Dairy Sci. 1991, 74 : 4254-4264.
 5. Lean IJ, Farver TB, Troutt HF, Bruss ML, Galland JC, Baldwin RL, Holmberg CA, Weaver LD. Time series cross-correlation analysis of postparturient relationships among serum metabolites and yield variables in Holstein cows. J. Dairy Sci. 1992, 75 : 1891-1900.
 6. Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. J. Dairy Sci. 1997, 80 : 1260-1268.
 7. Foster LA. Clinical ketosis. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) 1988, 4 (2) : 253-267.
 8. Correa MT, Erb H, Scarlett J. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. J. Dairy Sci. 1993, 76 : 1305-1312.
 9. 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.
 10. Kasari TR. Medical management of common physiologic and metabolic abnormalities in anorectic cattle. Food-Animal Practice 1994, Vet. Med. (Sept.) : 898-909.
 11. 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.
 12. 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 : 4238-4253.
 13. 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 : 109-114.
 14. Moore DA, Ishler V. Managing dairy cows during the transition period : Focus on ketosis. Food-Animal Practice 1997, Vet. Med. (Dec.) : 1061-1072.
 15. Oikawa S, Katoh N. Reduced concentrations of apolipoproteins B-100 and A(-) in serum from cows with retained placenta. Can. J. Vet. Res. 1997, 61 : 312-314.
 16. Oikawa S, Katoh N, Kawawa F, Ono Y. Decreased serum apolipoprotein B-100 and A(-) concentrations in cows with ketosis and left displacement of the abomasum. Am. J. Vet. Res. 1997, 58 (2) : 121-125.
 17. Grummer RR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci. 1993, 76 : 3882-3896.
 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. Maisey I, Andrews AH, Laven RA. Efficacy of recombinant bovine somatotrophin in the treatment of fat cow syndrome. Vet. Rec. 1993, 133 : 293-296.
 20. Yoshino K, Katoh N, Takahashi K, Yuasa A. Purification of a protein from serum of cattle with hepatic lipidosis and identification of the protein as haptoglobin. Am. J. Vet. Res. 1992, 53 (6) : 951-956.
 21. 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.
 22. 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.
 23. 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 : 2931-2939.
 24. Yoshino K, Katoh N, Takahashi K, Yuasa A. Possible involvement of protein kinase C with induction of haptoglobin in cows by treatment with dexamethasone and by starvation. Am. J. Vet. Res. 1993, 54 (5) : 689-694.
 25. Uchida E, Katoh N, Takahashi K. Induction of fatty liver in cows by ethionine administration and concomitant decreases of serum apolipoproteins B-100 and A(-) concentrations. Am. J. Vet. Res. 1992, 53 (11) : 2035-2042.
 26. Higuchi H, Katoh N, Miyamoto T, Uchida E, Yuasa A, Takahashi K. Dexamethasone-induced haptoglobin release by calf liver parenchymal cells. Am. J. Vet. Res. 1994, 55 (8) : 1080-1085.
 27. 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 : 1702-1704.
 28. Grummer RR, Carroll DJ. Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. J. Anim. Sci. 1991, 69 : 3838-3852.
 29. Bertics SJ, Grummer RR, Cadorniga-Valino C, Stoddard EE. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. J. Dairy Sci. 1992, 75 : 1914-1922.
 30. Formigoni A, Cornill MC, Prandi A, Mordenti A, Rossi A, Portetelle D, Renaville R. Effect of propylene glycol supplementation around parturition on milk yield, reproduction performance and some hormonal and metabolic characteristics in dairy cows. J. Dairy Sci. 1996, 63 : 11-24.
 31. Tyler JW, Wolfe DF, Maddox R. Clinical indications for dietary ionophores in ruminants. Compendium of Continuing Education 1992, 14 (7) : 989-993.
 32. Studer E. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. J. Dairy Sci. 1998, 81 : 872-876.
 33. 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.
 34. Grummer RR. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. J. Anim. Sci. 1995, 73 : 2820-2833.
 35. 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 : 2421-2432.