ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 50, No 3 (1999)

Laminitis in dairy cows

N. PANOUSIS (Ν. ΠΑΝΟΥΣΗΣ), H. KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ)

doi: 10.12681/jhvms.15711

Copyright © 2018, N PANOUSIS, H KARATZIAS

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

To cite this article:

PANOUSIS (Ν. ΠΑΝΟΥΣΗΣ) N., & KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ) H. (2018). Laminitis in dairy cows. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *50*(3), 206–211. https://doi.org/10.12681/jhvms.15711

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 28/02/2026 08:46:54

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 1999, 50(3): 206-211

Η ενδονυχίτιδα στις γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες

Ν. Πανούσης[1], Χ. Καρατζιάς[1]

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η ενδονυχίτιδα αποτελεί τα τελευταία χρόνια και στην Ελλάδα έναν από τους σπουδαιότερους παράγοντες χωλότητας στις γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες. Η αιτιολογία της αποδίδεται σε σφάλματα διατροφής, διαχείρισης και σε κληρονομικούς παράγοντες. Ιδιαίτερη σημασία έχει η διατροφή των ζώων με σιτηρέσια πλούσια σε συμπυκνωμένες τροφές. Συνήθως η βλάβη ξεκινά από το πεπτικό σύστημα, οι αιτιολογικοί παράγοντες μεταφέρονται με την αιματική κυκλοφορία στις χηλές, όπου προκαλούν αλλοιώσεις στο χόριο και, έπειτα, στους βαθύτερους ιστούς, με αποτέλεσμα η παραγωγή φυσιολογικής κεράτινης ουσίας να διαταράσσεται. Η νόσος έχει χρόνια διαδρομή, συχνά υποκλινική, με χαρακτηριστικές αλλοιώσεις τις αιμορραγίες και τα έλκη του πέλματος των οπίσθιων άκρων. Η έγκαιρη διάγνωσή της είναι δύσκολη. Η θεραπεία και η πρόληψη συνίσταται στη σωστή διατροφή και διαχείριση των ζώων, καθώς και στον έλεγχο της κληρονομικότητας.

ABSTRACT: Panousis N., Karatzias H. Laminitis in dairy cows. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 1999, 50(3):206-211.* **Laminitis is currently considered one of the commonest causes of lameness in dairy cows in Greece. Nutrition, especially rations based on concentrated feedstuffs, herd management and genetic factors are involved in the etiopathogenesis of the disease. The causative agents, formed usually in the digestive tract, reach the heels via systemic circulation, damaging initially the dermis and subsequently the deeper tissues, thus disrupting normal keratin formation. The disease is characterized by a chronic, or even subclinical course and pathognomonic lesions, like ecchymoses and ulcers in the hindlimb hoof soles. Since early diagnosis is usually missed, preventive measures focused mainly on proper nutrition, herd management and breeding strategies constitute the only possible treatment.**

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

[1] *Clinic of Productive Animal medicine, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T.*

Ημερομηνία υποβολής: 21.01.99
Ημερομηνία εγκρίσεως: 05.04.99

Λέξεις ευρετηρίασης: ενδονυχίτιδα, γαλακτοπαραγωγοί αγελάδες, χωλότητα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ευρεία χρησιμοποίηση της τεχνικής σπερματέγχυσης κατά τις τελευταίες δεκαετίες, και η αθρόα εισαγωγή μοσχίδιων από τις χώρες της Ευρώπης έχουν οδηγήσει στη δημιουργία και στη χώρα μας, εκτροφών γαλακτοπαραγωγών αγελάδων με υψηλό γενετικό δυναμικό. Δυστυχώς, σε ελάχιστες περιπτώσεις η διαχείριση των ζώων αυτών είναι η ενδεδειγμένη. Η μη ορθολογισμένη διατροφή, οι κακές συνθήκες ενσταβλισμού, η έλλειψη οποιουδήποτε προγραμματισμού και γενικά η κακή διαχείριση των ζώων, δεν επιτρέπουν την πλήρη εκμετάλλευση του γενετικού δυναμικού τους. Οι αποδόσεις των αγελάδων σε γάλα παραμένουν χαμηλές, ο αριθμός τοκετών ανά ζώο είναι μικρός, τα μεσοδιαστήματα των τοκετών είναι ιδιαίτερα μεγάλα και η νοσηρότητα των αγελάδων είναι ιδιαίτερα υψηλή.

Μεταξύ των συχνότερων νοσημάτων των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων, οι παθήσεις του άκρου ποδός κατέχουν την τρίτη θέση, μετά τη μαστίτιδα και τα αναπαραγωγικά προβλήματα, προκαλώντας σοβαρότατες οικονομικές απώλειες λόγω πτώσης της γαλακτοπαραγωγής και πρόωρης εξόδου των ζώων από την εκτροφή[1,2]. Υπολογίζεται ότι ποσοστό 88% των χωλοτήτων εντοπίζεται στα πίσω άκρα των αγελάδων και εκδηλώνεται με τη μορφή λοιμώδους ποδοδερματίτιδας, ενδονυχίτιδας, φλεγμονής των μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων, συνήθως σηπτικής, και σπανιότερα οφείλόμενες σε κατάγματα ή διαστρέμματα των φαλάγγων ή των μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων αντίστοιχα.

Η ενδονυχίτιδα απαντά ολοένα συχνότερα τα τελευταία χρόνια και υπολογίζεται ότι σε εκτροφές με καλή διαχείριση, ποσοστό 14-17% των χωλοτήτων οφείλεται αρχικά στην ενδονυχίτιδα, ανεξάρτητα από τις επιπλοκές που ακολουθούν σε περίπτωση καθυστερημένης αντιμετώπισής της[3,4]. Θεωρείται πιθανή η παρουσία της ενδονυχίτιδας σε εκτροφές βοοειδών όπου ποσοστό μεγαλύτερο του 5% των εκτρεφομένων ζώων παρουσιάζει ετήσια χωλότητα[5,6].

Η εμφάνιση της ενδονυχίτιδας σε εκτροφές γαλακτοπαραγωγών αγελάδων ολοένα και πιο συχνά, το τελευταίο

διάστημα και στη χώρα μας και η έλλειψη επαρκούς βιβλιογραφίας, μας οδήγησαν στη συγγραφή της παρούσας ανασκόπησης με στόχο τη συγκέντρωση και παρουσία όλων των σύγχρονων βιβλιογραφικών δεδομένων, για την καλύτερη ενημέρωση του κλινικού κυρίως κτηνιάτρου.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η ενδονυχίτιδα χαρακτηρίζεται από διάχυτη φλεγμονή αρχικά, εκφύλιση και νέκρωση στη συνέχεια, του χορίου της χηλής[7,8,9].

Η αιτιολογία της ενδονυχίτιδας δεν είναι απόλυτα εξακριβωμένη και γίνεται δεκτό ότι οφείλεται σε μια σειρά παραγόντων, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι οι παρακάτω:

1. Σφάλματα διατροφής. Γενικά πιστεύεται ότι το πεπτικό σύστημα αποτελεί την αφετηρία εκκίνησης της νόσου. Η υπερπλήρωση της μεγάλης κοιλίας (Μ.Κ.) με τροφές πλούσιες σε εύπεπτους υδατάνθρακες, όπως τα σάκχαρα και το άμυλο, με παράλληλη ελάττωση των τροφών που περιέχουν κυτταρίνες, προκαλεί μεταβολές στη μικροβιακή χλωρίδα της, που οδηγούν στην υπερανάπτυξη βακτηρίων που μεταβολίζουν τους υδατάνθρακες, με αποτέλεσμα την παραγωγή αυξημένων ποσοτήτων προπιονικού οξέος και τελικά γαλακτικού οξέος. Το pH μειώνεται κάτω από το 5 και παράγονται τοξικοί μεταβολίτες, όπως η θειαμινάση[10], η ισταμίνη και διάφορες βακτηριακές ενδοτοξίνες.[1,2,5-8,11-21]. Η αυξημένη παρουσία οξέων προκαλεί βλάβες στο βλεννογόνο της Μ.Κ, με αποτέλεσμα την έντονη απορρόφηση των παραπάνω τοξικών παραγόντων, ενώ παράλληλα αναπτύσσονται στη Μ.Κ. αρνητικά κατά Gram βακτήρια.[2,15]

Μετά την απορρόφησή τους, οι παραπάνω τοξικοί μεταβολίτες, φθάνουν με την αιματική κυκλοφορία στο ήπαρ, όπου και εξουδετερώνονται, εφόσον η ηπατική λειτουργία είναι φυσιολογική. Σε περίπτωση ηπατικής βλάβης, όπως η λιπώδης εκφύλιση του ήπατος, ένα νόσημα που παρατηρείται αρκετά συχνά αμέσως μετά τον τοκετό, λόγω κακής διατροφής, η εξουδετέρωση των τοξικών παραγόντων είναι ανεπαρκής, με αποτέλεσμα να διαπερνούν το φραγμό του ήπατος και να διασπείρονται με την αιματική κυκλοφορία σε διάφορα όργανα, ένα από τα οποία είναι οι χηλές.[2,22]

Τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες είναι οι καρποί δημητριακών και η μελάσα, ενώ πλούσιες σε κυτταρίνες είναι οι χονδροειδείς τροφές. Η αναλογία χονδροειδών : συμπυκνωμένων τροφών πρέπει να μην υπερβαίνει το 1:3 στο σιτηρέσιο των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων και η μετάβαση σε σιτηρέσιο πλούσιο σε συμπυκνωμένες τροφές πρέπει να γίνεται σταδιακά. Η χορήγηση αυξημένων ποσοτήτων συμπυκνωμένων τροφών αρχίζει αμέσως μετά τον τοκετό για την κάλυψη των αναγκών των ζώων λόγω της αυξημένης γαλακτοπαραγωγής. Τις πρώτες 15 ημέρες μετά τον τοκετό χορηγούνται ήδη σημαντικές ποσότητες συμπυκνωμένων τροφών με αποτέλεσμα τη μείωση της αναλογίας χονδροειδών: συμπυκνωμένων τροφών κάτω του 1:3.[2,11-13]. Τις πρώτες 3-7 εβδομάδες μετά τον τοκετό ο παραπάνω λόγος είναι σαφώς υπέρ των συμπυκνωμένων τροφών, ενώ αργότερα αρχίζει να επανέρχεται στο φυσιολογικό, γεγονός που εξηγεί τα αυξημένα κρούσματα οξέωσης και ενδονυχίτιδας αμέσως μετά τον τοκετό[23].

Ιδιαίτερα επικίνδυνη θεωρείται η περίοδος αυτή για τις πρωτοτόκες αγελάδες, οι οποίες δεν έχουν αναπτύξει ακόμα ικανότητα προσαρμογής σε υψιθερμιδικά σιτηρέσια και οι απαιτήσεις τους για γαλακτοπαραγωγή όσο και για την ανάπτυξή τους είναι υψηλές[2,5,6,11,17,24].

Σε πειραματισμό διάρκειας 2 γαλακτικών περιόδων, που έγινε σε εκτροφή γαλακτοπαραγωγών αγελάδων, αποδείχθηκε ότι η χορήγηση αυξημένων ποσοτήτων συμπυκνωμένων τροφών σε ομάδα πειραματοζώων, προκάλεσε διπλάσιας έντασης αλλοιώσεις ενδονυχίτιδας, συγκριτικά με την ομάδα των μαρτύρων που έλαβε χαμηλές ποσότητες της ίδιας τροφής. Οι συνθήκες διαβίωσης ήταν πολύ καλές και όμοιες για τις 2 ομάδες, καθώς και η ποσότητα των χονδροειδών τροφών[20]. Σε άλλο πειραματισμό, αγελάδες γαλακτοπαραγωγής που διατρέφονταν με σιτηρέσιο πλούσιο σε άμυλο και φτωχό σε χονδροειδείς τροφές, παρουσίασαν 68% κλινική ενδονυχίτιδα και 64% έλκη πέλματος, ενώ τα ζώα που τρέφονταν με αυξημένες ποσότητες χονδροειδών τροφών παρουσίασαν ενδονυχίτιδα και έλκη σε ποσοστό μόνο 8%. Η διατροφή τους ήταν όμοια σε ό,τι αφορά τις ολικές πρωτεΐνες (Ο.Π.) και τη μεταβολιστέα ενέργεια (Μ.Ε.), αλλά η διαφορά στην ποσότητα των παρεχόμενων κυτταρινών ήταν αυτή που διαφοροποίησε το αποτέλεσμα[25]. Σε άλλο πειραματισμό χορηγήθηκαν σε δύο ομάδες αγελάδων 7 και 11 kg συμπυκνωμένων τροφών αντίστοιχα, στο διάστημα από την 3η ως την 22η εβδομάδα μετά τον τοκετό και μελετήθηκε η συχνότητα εμφάνισης ενδονυχίτιδας. Τα ζώα και των δύο ομάδων κατανάλωναν ενσίρωμα αραβοσίτου κατά βούληση. Η εμφάνιση αλλοιώσεων στις χηλές των ζώων που κατανάλωναν αυξημένη ποσότητα συμπυκνωμένων τροφών σε σύγκριση με την άλλη ομάδα των ζώων, ήταν στατιστικά μεγαλύτερη. Αυτό αποδόθηκε στην αυξημένη αναλογία συμπυκνωμένων : χονδροειδών τροφών και στη λήψη μεγαλύτερης ποσότητας μεταβολιστέας ενέργειας.[23]

Αναφέρεται ότι και οι ενσιρωμένες τροφές είναι δυνατό να προδιαθέσουν στην πρόκληση ενδονυχίτιδας, ιδιαίτερα όταν χορηγούνται σε αυξημένες ποσότητες και περιέχουν μεγάλες συγκεντρώσεις αμμωνιακού αζώτου[11], οι τιμές του οποίου φυσιολογικά κυμαίνονται από 10-27% του ολικού αζώτου, στα καλά και τα μέτρια ενσιρώματα αντίστοιχα.[26] Τα καλής ποιότητας ενσιρώματα περιέχουν γαλακτικό οξύ σε ποσοστό από 1,7-2% και έχουν pH=3,5-4,5, γεγονός που οδηγεί σε αύξηση των κρουσμάτων ενδονυχίτιδας όταν η κατανάλωση τους είναι μεγάλη.[26] Το γεγονός αυτό παρατηρείται και στη χώρα μας, όπου η κατανάλωση ενσιρώματος αραβοσίτου γίνεται κατά βούλη-

ση σε μεγάλες μονάδες γαλακτοπαραγωγής και φαίνεται ότι έχει σχέση με τα αυξημένα κρούσματα ενδονυχίτιδας στις εκτροφές αυτές.

Τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες ευθύνονται επίσης για την πρόκληση της ενδονυχίτιδας. Οι τροφές αυτές περιέχουν υψηλά επίπεδα ιστιδίνης, από την αποκαρβοξυλίωση της οποίας παράγεται ισταμίνη. Η ισταμίνη απορροφάται και φέρεται στην αιματική κυκλοφορία, όπου εξουδετερώνεται από παράγοντες του πλάσματος που παράγονται στο ήπαρ. Όταν όμως υπάρχει υπερπαραγωγή ισταμίνης λόγω λήψης αυξημένων ποσοτήτων πρωτεϊνούχων τροφών, τότε αυξάνεται η συγκέντρωσή της στο αίμα και ασκείται η τοξική της δράση στους ιστούς[6,11,14,23,27,28], η οποία εκδηλώνεται με αγγειοδιαστολή, αυξημένη διαπερατότητα των αγγείων και αιμορραγίες.[29] Η ηπατική δυσλειτουργία, λόγω αύξησης των επιπέδων της αμμωνίας που πρέπει να μεταβολιστούν, εμποδίζει την αδρανοποίηση της ισταμίνης και βοηθά στη δημιουργία της ενδονυχίτιδας.[28]

Μόσχοι που το σιτηρέσιό τους περιείχε 18% πρωτεΐνες, είχαν τιμές ουρεϊκού αζώτου αίματος (Blood Urea Nitrogen, BUN)=25 mg/dl και υψηλή τιμή του ειδικού ηπατικού ενζύμου γ-γλουταμινική τρανσφεράση (Gamma-Glutamyl Transferase, γ-GT), παρουσίασαν κλινική ενδονυχίτιδα, ενώ αυτοί που το σιτηρέσιό τους περιείχε 15,3% πρωτεΐνες, είχαν BUN=16 mg/dl, χαμηλή τιμή γ-GT, δεν παρουσίασαν ενδονυχίτιδα.[14] Επίσης, σε πειραματιμό με γαλακτοπαραγωγούς αγελάδες διαπιστώθηκε ότι, αυξάνοντας τη συγκέντρωση των ολικών πρωτεϊνών από 161 g/kg Ξ.Ο., αυξήθηκαν τα ποσοστά ενδονυχίτιδας, η σοβαρότητα τους και η διάρκειά τους. Η αναλογία συμπυκνωμένων: χονδροειδών τροφών και η μεταβολιστέα ενέργεια ανά ημέρα ήταν ίδια για όλα τα ζώα.[28]

Ακόμη, η ανεπάρκεια των βιταμινών Α και βιοτίνης, των ιχνοστοιχείων Cu και Zn και θειούχων αμινοξέων, έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει την παραγωγή φυσιολογικής κεράτινης ουσίας, η οποία παίζει σημαντικό προστατευτικό ρόλο για τις χηλές.[6,11,30]

2. Σφάλματα διαχείρισης και περιβάλλοντος: Στην κατηγορία αυτή των παραγόντων, περιλαμβάνεται η κακή κατασκευή των χώρων όπου ζουν τα ζώα. Ιδιαίτερα το ανώμαλο και σκληρό έδαφος οδηγεί στην πρόκληση τραυμάτων, ενώ η έλλειψη επαρκούς χώρου άσκησης προκαλεί υπερανάπτυξη των χηλών. Οι λανθασμένες διαστάσεις των χώρων ανάπαυσης, οι μικροί διάδρομοι κίνησης, ο συνωστισμός μεγάλου αριθμού ζώων διαφόρων ηλικιών σε ανεπαρκείς χώρους, η υγρασία στο χώρο διαβίωσης, η συγκέντρωση ούρων και κοπράνων, ο ανεπαρκής εξονυχισμός και η ελλιπής προληπτική υγιεινή των άκρων, αποτελούν παράγοντες οι οποίοι προδιαθέτουν στην εμφάνιση της ενδονυχίτιδας.[1,2,5,,6,11-13,17]

Ο ταχύς ρυθμός ανάπτυξης των νεαρών μοσχίδων αποτελεί ένα ακόμη σφάλμα διαχείρισης που είναι δυνατό να οδηγήσει στην πρόκληση ενδονυχίτιδας. Οι παραγωγοί στην προσπάθειά τους να αυξήσουν γρήγορα το σωματικό βάρος των ζώων, χορηγούν μεγάλες ποσότητες συμπυκνωμένων τροφών, αυξάνοντας έτσι τις πιθανότητες οξέωσης και ενδονυχίτιδας. Ο μέγιστος ρυθμός ανάπτυξης των μοσχίδων δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερος των 0,8 kg/ ημέρα.[1,6,1,30]

3. Γενετικοί παράγοντες. Από μία σειρά ερευνών προκύπτουν ενδείξεις γενετικής προδιάθεσης ορισμένων φυλών γαλακτοπαραγωγών αγελάδων (Jersey, Friesian) σε αλλοιώσεις του πέλματος (έλκη και αιμορραγίες) και σε ενδονυχίτιδα. Τέτοια ζώα, ιδιαίτερα ταύροι, των οποίων πρόγονοι ή απόγονοι εμφανίζουν σημεία ενδονυχίτιδας πρέπει να αποκλείονται από την αναπαραγωγή, ακόμη και αν δεν έχει αποδειχθεί πλήρως ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου.[6,7,11,14,15,17,25,30]

4. Διάφοροι παράγοντες. Μερικοί ακόμη παράγοντες που συμβάλλουν στην πρόκληση της ενδονυχίτιδας είναι διάφορες ασθένειες, όπως η μαστίτιδα και η μητρίτιδα[6,11,24,30], η ανατομία των οστών του πέλματος[6], η ηλικία[6], ο αριθμός των τοκετών[6], ο χρόνος που στέκονται όρθια τα ζώα[17], η ελάττωση του χρόνου μηρυκασμού[19], τραυματισμοί του πέλματος[20,24], το αυξημένο σωματικό βάρος[7] και η υπερανάπτυξη των χηλών[32].

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η κεράτινη ουσία της χηλής συνίσταται από ένα σύνολο πρωτεϊνικών μορίων που συνδέονται μεταξύ τους με σουλφυδρυλικούς δεσμούς και περιβάλλονται από ποικίλες ποσότητες μεταλλικών συμπλόκων. Είναι λοιπόν φυσικό, η διαθεσιμότητα ορισμένων στοιχείων, όπως ο χαλκός, ο ψευδάργυρος, το θείο, το άζωτο, οι βιταμίνες Α και βιοτίνη, τα θειούχα αμινοξέα και η παροχή ενέργειας να επηρεάζουν άμεσα την ανάπτυξή της.[2,7,30] Επίσης η χαμηλή θερμοκρασία του περιβάλλοντος εμποδίζει την παραγωγή της, λόγω αγγειοσύσπασης.[1,2] Η κεράτινη ουσία παράγεται στην κεράτινη στιβάδα της χηλής[32] με ρυθμό περίπου 5 mm/ μήνα[2].

Οι διάφοροι αιτιολογικοί παράγοντες και ιδιαίτερα τα τοξικά προϊόντα μεταβολιμού που απορροφούνται από το πεπτικό σύστημα, μέσω της κυκλοφορίας φθάνουν στις χηλές, όπου ασκούν την αγγειοκινητική δράση τους και προκαλούν μεταβολές στη μικροκυκλοφορία του αίματος του χορίου της χηλής και στις αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις.[24,33] Οι πρωτογενείς αλλοιώσεις βρίσκονται στα τριχοειδή του πέλματος, ενώ η κεράτινη στιβάδα εμπλέκεται αργότερα καθώς θα υποστεί υποξία. Επίσης, αναφέρεται ένας ειδικός, αλλά ακόμη αδιευκρίνιστος παράγοντας που επηρεάζει πρωτογενώς την κεράτινη στιβάδα και εμποδίζει το φυσιολογικό σχηματισμό της κερατίνης.[2]

Ποσότητες αίματος φθάνουν στο πέλμα, αλλά λόγω της αγγειοδιαστολής από τα παραπάνω προϊόντα, πολλές κλειστές αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις ανοίγουν, αίμα παραμένει σε αυτές και μειώνεται η αιμάτωση της κερά-

τινης στιβάδας. Ταυτόχρονα μειώνεται και η παροχή όλων των στοιχείων που προαναφέραμε ότι είναι απαραίτητα για το σχηματισμό φυσιολογικής κερατίνης, η οποία προστατεύει τις χηλές, διότι διαταράσσεται η ενσωμάτωση των σουλφυδρυλικών δεσμών στο μόριο της πρωτεΐνης.[2,5]

Σύμφωνα με έναν άλλο μηχανισμό, η ενδοτοξίνωση που δημιουργείται από την υπερανάπτυξη των αρνητικών κατά Gram βακτηρίων προκαλεί αύξηση των κατεχολαμινών στο αίμα, αύξηση των επιπέδων κορτικοστεροειδών και αγγειοσύσπαση των αρτηριδίων στα δάκτυλα των αγελάδων, μέσω δράσης α-αδρενεργικών υποδοχέων. Η αγγειοσύσπαση αυτή προκαλεί υποξία και ισχαιμική εκφυλιστική βλάβη των ιστών.[8]

Η μειωμένη θερμοκρασία του περιβάλλοντος προκαλεί αγγειοσύσπαση και μειωμένη παροχή αίματος στο χόριο[2], ιδιαίτερα το χειμώνα, όταν τα ζώα στέκονται σε σκληρό και παγωμένο έδαφος. Οι αγελάδες είναι πιο ανθεκτικές από τις μοσχίδες, διότι διαθέτουν καλύτερο δίκτυο αρτηριοφλεβικών αναστομώσεων, από τις βασικές λειτουργίες του οποίου είναι η διατήρηση κατάλληλης θερμοκρασίας στα δάκτυλα με την αντίστοιχη διαστολή σε περιόδους έντονου κρύου. Ωστόσο, παρατεταμένες και μεγάλης έκτασης αγγειοδιαστολές των αρτηριοφλεβικών αναστομώσεων, οδηγούν σε φλεβική στάση, ελάττωση της αιμάτωσης, οιδήματα και αιμορραγίες στη χηλή.[1]

Η παραγωγή κακής ποιότητος ουσίας στις χηλές προδιαθέτει σε ενδονυχίτιδα. Η υπερανάπτυξη του πέλματος της χηλής οφείλεται στην ανταπόκριση των κυττάρων της επιδερμίδας της σε εξωτερικούς ερεθισμούς ή στην απελευθέρωση ορισμένων παραγόντων, όπως ο επιδερμικός παράγοντας ανάπτυξης (EGF) από τα κύτταρα της επιδερμίδας, τα οποία διεγείρονται για παραγωγή υπερβολικής ποσότητας κεράτινης ουσίας και προκαλούν μείωση της σκληρότητας του πέλματος, λόγω μειωμένης παραγωγής δισουλφιδίων, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή φυσιολογικής κερατίνης.[32]

Η αυξημένη χορήγηση πρωτεϊνών οδηγεί στην αύξηση της ισταμίνης και, μέσω αυτής σε θρόμβωση των αγγείων της χηλής. Η θρόμβωση προκαλεί μειωμένη προσαγωγή αίματος στην κεράτινη στιβάδα και παραγωγή μη φυσιολογικής κεράτινης ουσίας, με αποτέλεσμα την πρόκληση ενδονυχίτιδας.[28]

Γενικά, η σοβαρότητα της ενδονυχίτιδας επηρεάζεται από τη συχνότητα, την ένταση και τη διάρκεια της οξέωσης, που με τη σειρά της ρυθμίζει την απελευθέρωση και απορρόφηση των αγγειοκινητικών ουσιών. Το σημαντικότερο σημείο σύνδεσης οξέωσης και ενδονυχίτιδας αποτελεί η διαρκης ελάττωση της αιματικής παροχής στην κεράτινη στιβάδα, με αποτέλεσμα την παραγωγή μη φυσιολογικής κεράτινης ουσίας στα δάκτυλα.[24]

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Η ενδονυχίτιδα διακρίνεται σε οξεία, υποξεία και χρόνια και σε κλινική και υποκλινική. Συνήθως η οξεία διαρκεί πολύ σύντομο χρονικό διάστημα και δε γίνεται σαφώς αντιληπτή, οι επιπτώσεις της όμως είναι σημαντικές και προδιαθέτουν στη χρόνια μορφή της νόσου, τα συμπτώματα της οποίας γίνονται αντιληπτά έπειτα από αρκετές εβδομάδες ή μήνες.[1,2,6,7,25] Η χρόνια ενδονυχίτιδα προκαλεί χωλότητα και αλλοιώσεις στις χηλές, λόγω διαταραχής της κερατινογένεσης. Στα αρχικά στάδια της νόσου δεν υπάρχουν κλινικά συμπτώματα, έπειτα όμως από ορισμένο χρόνο μειώνονται οι αποδόσεις σε γάλα[18] και παραμορφώνονται οι χηλές των προσβλημένων ζώων. Οι χηλές επιμηκύνονται, στο τοίχωμα τους σχηματίζονται οριζόντιες ρωγμές και το τοίχωμα του πλέγματος γίνεται λεπτότερο[1,2,5,7,32,24] Παρατηρείται δυσκολία στο βάδισμα, στην ανέγερση και στη στάση.[15,18]

Στη χρόνια ενδονυχίτιδα παρατηρούνται διαβρώσεις στη χηλή, οι οποίες εμφανίζονται συνήθως στη μέση επιφάνειά της στα οπίσθια άκρα. Πολλά ζώα εμφανίζουν τις αλλοιώσεις χωρίς να παρατηρείται κλινικά χωλότητα.[7] Ακόμη παρατηρούνται αιμορραγίες και έλκη πέλματος, που αποτελούν, μετά από τη νόσο της στεφάνης και τη νεκροβακίλλωση του μεσοδακτύλιου διαστήματος, την τρίτη σε σπουδαιότητα αιτία χωλότητας των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων.[7] Η εμφάνιση των αλλοιώσεων αυτών πρέπει πάντοτε να προκαλεί την υποψία παρουσίας υποκλινικής ενδονυχίτιδας.[2,6,13,19,35]

Από πολλούς ερευνητές αναφέρεται η προσβολή βοοειδών διαφόρων ηλικιών κυρίως όμως προσβάλλονται πρωτοτόκες αγελάδες αμέσως μετά τον τοκετό και μέχρι 2-4 μήνες[1,2,7,13,17,34,36] Προσβάλλονται συνήθως οι χηλές των οπίσθιων άκρων, αν και τα πρόσθια άκρα φέρουν το μεγαλύτερο μέρος του Σ.Β. Αυτό οφείλεται στην κατανομή των δυνάμεων κατά την κίνηση, όπου τα οπίσθια άκρα πιέζουν με οριζόντια δύναμη για την προς τα εμπρός κίνηση με αποτέλεσμα να δέχονται τη μεγαλύτερη επιβάρυνση.[1,2,5,12] Αιμορραγίες εμφανίζονται συνήθως σε μοσχίδες, ενω έλκη του πέλματος σε αγελάδες, λόγω των επανειλημμένων προσβολών.[13]

Σε εκτροφή στη Σουηδία αναφέρεται η ηλικία των 2-3 μηνών[15], σε άλλες έρευνες ηλικίες 5 μηνών[1,34], η πλειονότητα όμως των περιπτώσεων αφορά ζώα στην περίοδο μετά τον τοκετό. Προς το τέλος της γαλακτικής περιόδου τα μικρά έλκη συνήθως επουλώνονται, αλλά διατηρούνται οι μορφολογικές ανωμαλίες της χηλής, με αποτέλεσμα την πιθανότητα μελλοντικών υποτροπών.[2]

Επίσης, παρατηρούνται αλλοιώσεις στη λευκή γραμμή, που αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία χωλότητας στη Μ. Βρετανία[7], οι οποίες χαρακτηρίζονται από αποσύνθεση της ένωσης μεταξύ της πτέρνας και του τοιχώματος της χηλής, από διάτρησή της και , συχνά, από λοίμωξη του χορίου και δημιουργία αποστημάτων.[1,2,5,7,12,19,34] Ακόμη αναφέρεται αποχωρισμός του πέλματος από το τοίχωμα της χηλής και ανάπτυξη διπλού πέλματος.[12,34]

Η ιστολογική εξέταση της χηλής αποκαλύπτει πρωτογενή βλάβη στο ενδοθήλιο των τριχοειδών, η οποία προκαλεί μειωμένη παροχή αίματος, εξαγγείωσή του προς τον εξωτερικό χώρο και εκφύλιση της κεράτινης στιβάδας.[2,7] Σε παλαιότερα περιστατικά παρατηρούνται θρόμβοι, αιμορραγίες και ίνωση του χορίου με παράλληλο πολλαπλασιασμό τριχοειδών.[2,7] Επίσης, φαίνεται αρτηριοσκλήρυνση των τριχοειδών του χορίου στα σημεία των ελκών πέλματος.[32] Εμφανής είναι η μερική ή ολική έλλειψη ονυχογενετικών συστατικών, τα οποία είναι δίκτυο οξεόφιλων ινιδίων στην ένωση ακανθώδους και κεράτινης στιβάδας (σημείο όπου ενώνονται τα σουλφυδρύλια και παράγεται η κερατίνη), από την επιδερμίδα του πέλματος και του τοιχώματος της χηλής.[7,32]

Εργαστηριακές αναλύσεις αίματος, μόσχων ηλικίας 4-6 μηνών, που παρουσίαζαν ενδονυχίτιδα, έδειξαν αυξημένες τιμές των ενζύμων κρεατινικοί φωσφοκινάση (Creatine Phosphokinase, CPK) και γ-GT, αυξημένο αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνη (λόγω αφυδάτωσης 5-10%, αφού δεν μπορούσαν εύκολα να σηκωθούν), αυξημένες ολικές πρωτεϊνες και ιδιαίτερα σφαιρίνες. Αυτά δείχνουν ότι τα ζώα πάσχουν από χρόνια φλεγμονώδη εξεργασία (ενδονυχίτιδα), η οποία προκαλεί βλάβη των ιστών του πέλματος και του ήπατος (αυξημένη τιμή γ-GT, ειδικού ενζύμου ηπατικής βλάβης).[14] Σε εκτροφή γαλακτοπαραγωγών αγελάδων που έπασχαν από ενδονυχίτιδα, βρέθηκε υπερπρωτεϊναιμία (9,2 g/dl) και υπερινωδογοναιμία (733 mg/dl). Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε διόγκωση των μαλακών μορίων του πέλματος των οπισθίων άκρων και πτώση και περιστροφή της τρίτης φάλαγγας.[18]

Το δέρμα και η κεράτινη ουσία σχηματίζουν φραγμό έναντι της εισόδου στο πέλμα και στους βαθύτερους ιστούς, πολλών παθογόνων μικροοργανισμών. Οποιαδήποτε μεταβολή της φυσιολογικής τους δομής και λειτουργίας, όπως στην περίπτωση της ενδονυχίτιδας, μπορεί να προκαλέσει διείσδυσή τους, λοιμώδη ποδοδερματίτιδα, ποδοδερματίτιδα μεσοδακτύλιου διαστήματος ή εν τω βάθει λοίμωξη.[2,5,30,37] Οι κυριότεροι από τους μικροοργανισμούς που απομονώνονται είναι ο Fusobacterium necrophorum, ο Bacteroides (τώρα πλέον Porphyromonas) melaninogenicus, σπειροχαίτες και είδη Campylobacter.[37]

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Για την προσέγγιση του προβλήματος εκτροφών που υποφέρουν από ενδονυχίτιδα, πρέπει να εξεταστεί με προσοχή η διαχείριση της μονάδας, η διατροφή και οι χώροι διαμονής των ζώων. Ορισμένες δυσμενείς παρατηρήσεις είναι οι παρακάτω: Αγελάδες πολύ παχιές στην ξηρά περίοδο, πολύ μικρός χώρος παράθεσης τροφής ανά ζώο, σιτηρέσιο με πολλές συμπυκνωμένες τροφές και λίγες κυτταρινούχες, πολύ σκληρό δάπεδο, υπερμεγεγέθεις χηλές. Ακόμη, πληροφορίες που αφορούν υψηλά ποσοστά δυσπεψίας, ανορεξία, μετατοπίσεις ηνύστρου, κέτωση, υπασβεστιαιμική παράλυση. Επίσης, σε ατομικό επίπεδο, πληροφορίες σχετικά με το ύψος της γαλακτοπαραγωγής και την περιεκτικότητα του γάλακτος σε λίπος και πρωτεΐνες, ιδιαίτερα κατά την πρώτη εβδομάδα γαλακτοπαραγωγής. Η ανάλυση της διατροφής και ο τρόπος και χρόνος παράθεσης δίνουν σημαντικές πληροφορίες.[2,5]

Από τα κλινικά σημεία, η καταγραφή του ποσοστού των αιμορραγιών του πέλματος σε ζώα μιας εκτροφής δηλώνει αξιόπιστα την ύπαρξη και τη σοβαρότητα της ενδονυχίτιδας. Το ίδιο συμβαίνει, σε μικρότερο ποσοστό, με τα έλκη του πέλματος.[1]

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στα πολύ πρώιμα στάδια της νόσου οι προσπάθειες πρέπει να επικεντρωθούν στην επαναφορά της φυσιολογικής χλωρίδας του πεπτικού συστήματος, αφού από εκεί συνήθως ξεκινά το πρόβλημα. Εάν υπάρχουν φλεγμονές, όπως μαστίτιδα ή μητρίτιδα, επιβάλλεται η αντιμετώπισή τους. Ταυτόχρονα πρέπει να καταβληθούν προσπάθειες για την επαναφορά της φυσιολογικής αιμάτωσης του πέλματος. Σε οξείες περιπτώσεις χορηγούνται αναλγητικά φάρμακα, όπως η φαινυλβουταζόνη και η φλουνιξίνη που αναστέλλουν τη σύνθεση προσταγλανδινών και εμποδίζουν την αγγειοσύσπαση.[2]

Αναγκαία είναι η μετακίνηση των ζώων σε μαλακό έδαφος, η πλύση του πέλματος με ζεστό νερό και η περιποίηση των χηλών, ώστε να έχουν φυσιολογικό μέγεθος. Αν υπάρχουν έλκη στο πέλμα, είναι απαραίτητη η περιποίησή τους, ενώ τυχόν βακτηριακές επιπλοκές πρέπει να αντιμετωπίζονται έγκαιρα με τοπική και γενική αντιβίωση.[2]

Ακόμη, πρέπει να ελεγχθεί και αν υπάρχει σφάλμα να διορθωθεί η διατροφή των ζώων. Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν πως η επιπλέον χορήγηση θειούχων αμινοξέων, προστατευμένων από την πέψη στη Μ.Κ. έχει θετική επίδραση.[2] Το ίδιο και η προσθήκη διττανθρακικού Na.[18]

ΠΡΟΛΗΨΗ

Για την πρόληψη και τον έλεγχο της ενδονυχίτιδας πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοσχή σε 3 βασικούς παράγοντες:

1. Διαχείριση / περιβάλλον εκτροφής. Πρέπει να υπάρχει προσεκτική κατασκευή των κτιρίων, του δαπέδου, των διαδρομών κίνησης, χώρος άσκησης των ζώων, τακτική αποκομιδή κόπρου, καλή αποχέτευση, ρύθμιση υγρασίας, αποφυγή λασπώδους εδάφους, τακτική περιποίηση και εξονυχισμός των χηλών.[2,5,23,30,36]

2. Διατροφή. Πρέπει να αποφεύγονται οι απότομες αλλαγές στο σιτηρέσιο, η μετάβαση προς τις αυξημένες συμπυκνωμένες να είναι ομαλή (ιδιαίτερα μετά τον τοκετό και να διαρκεί μέχρι 21 ημέρες), να υπάρχει σωστή αναλογία συμπυκνωμένων: χονδροειδών τροφών, ελεύθερη πρόσβαση των ζώων στις χονδροειδείς (να έχουν κατάλληλο μήκος και ποιότητα), τα επίπεδα πρωτεϊνών να είναι τα κατάλληλα και να χορηγείται διττανθρακικό Na (1-2%)

στην τροφή.[2,5,11,18,21,24,30,36] Επίσης να αποφεύγεται το πολύ όξινο ενσίρωμα[30], ενώ οι πολύ αυξημένες ποσότητες συμπυκνωμένων τροφών (>10 kg) πρέπει να δίνονται σε μικρότερες μερίδες και περισσότερες φορές την ημέρα.[11,18,23] Με τα μέτρα αυτά προλαμβάνεται η δυσπεπτική οξέωση, που αποτελεί τη σημαντικότερη αιτία ενδονυχίτιδας. Απαραίτητη είναι η χορήγηση στο σιτηρέσιο (A, βιοτίνη) θειούχων αμινοξέων και ιχνοστοιχείων (Zn, Cu).[11,30]

3. Αναπαραγωγή. Να γίνεται καταγραφή των προγόνων και απογόνων των ζώων για ενδονυχίτιδα και αλλοιώσεις στο πέλμα, ώστε αν διαπιστωθεί η κληρονομική προδιάθεση, τα ζώα να αποκλείονται από την αναπαραγωγή.[30]

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Vermunt JJ, Greenough PR. Sole haemorrhages in daily heifers managed under different underfoot and environmental conditions. Br. Vet. J. 1996, 154:57-73.
2. Peterse DJ. Foot lameness. In: Bovine Medicine: Disease and husbantry of cattle. ed. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG. Blackwell Science, 1996, pp 353-363.
3. Collick DW, Ward DW, Dobson H. Associations between types of lameness and fertility. Vet. Rec. 1989, 125:103-106.
4. Wells SJ, Trent AM, Marsh WE, Robinson RA. Prevalence and severity of lameness in lactating dairy cows in a sample of Minnesota and Wisconsin herds JAVMA 1993, 202:78-82.
5. Bass RT, Whittier WD. A laminitis outbreak in dairy herd striving for increased milk production. Food-Animal Practice 1996, Vet. Med. (Nov.):1033-1041.
6. Enevoldsen C, Grohn YT, Thysen I. Sole ulcers in dairy cattle: Associations with season, cow characteristics, disease and production. J Dairy Sci. 1991, 74:1284-1298.
7. Baggott D. Hoof lameness in dairy cattle. In Practice 1982, September:133-140, a supplement to the Vet. Rec.
8. Boosman R, Mutsaers CWAA, Dieleman SJ. Sympathico-adrenal effects of endotoxaemia in cattle. Vet Rec. 1990, 127:11-14.
9. Linford R. Laminitis. In: Large animal Internal Medicine, ed Smoth B. Mosby Company, St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto 1990, pp. 1158-1168.
10. Garry FB. Indigestion in ruminants. In: Large animal Internal Medicine, ed. Smith B. Mosby Company, St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto 1990, pp. 760-763.
11. Bazeley K, Pinsent PJN. Preliminary observations on a series of outbreaks of acute laminitis in dairy cattle. Vet. Rec. 1984, 115:619-622.
12. Mgassa MN, Amaya - Posada G, Hesselholt M. Pododermatitis aseptica diffusa (laminitis) in free range beef cattle in tropical Africa. Vet. Rec. 1984, 115:413-414.
13. Greenough PR, Vermunt JJ. Evaluation of subclinical laminitis in dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. Vet Rec. 1991, 128:11-17.
14. Bargai U, Shamir I, Lublin A, Bogin E. Winter outbreaks of laminitis in dairy calves: aetiology and laboratory, radiological and pathological findings. Vet Rec. 1992, 131:411-414.
15. Svensson C, Bergsten C. Laminitis in young dairy calves fed a high starch diet and with a history of bovine viral diarrhoea virus infection. Vet. Rec. 1997, 140:574-577.
16. Ferko B, Poore M, Schultheis JR, Rogers GM. Feeding potato sweetpotato byproducts to beef cattle. Food-Animal Practice 1998, Vet. Med. (Jan.):82-91.
17. Leonard FC, O'Connell JM, O'Farrell KJ. Effect of overcrowding on claw health in first-calved Friesian heifers. Br. Vet. J. 1996, 152:459-472.
18. Moser EA, Divers TJ. Laminitis and decreased milk production in first-lactation cows improperly fed a dairy ration. JAVMA 1987, vol. 190(12):1575-1576.
19. Singh SS, Ward WR, Lautenbach K, Hughes JW, Murray RD. Behaviour of First lactation and adult dairy cows while housed and at pasture and its relationship with sole lesions. Vet. Rec. 1993, 133:469-474.
20. Peterse DJ, Korver S, Oldenbroek JK, Talmon FP. Relationship between levels of concentrate feeding and incidence of sole ulcers in dairy cattle. Vet. Rec. 1984, 115:629-630.
21. Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR. Acidosis in cattle: a review. J. Anim. Sci. 1998, 76(1):275-286.
22. Καρατζάς Χ. Σημειώσεις Παθολογίας Βοοειδών, Θεσσαλονίκη 1998.
23. Manson FJ. Leaver JD. The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. Anim. Prod. 1988, 47:185-190.
24. Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci. 1997, 80(5):1005-1028.
25. Livesey CT, Fleming FL. Nutritional influences on laminitis, sole ulcer and bruised sole in Friesian cows. Vet. Rec, 1984, 114:510-512.
26. Σπαής ΑΒ, Βασιλόπουλος ΒΝ. Σιτηρέσια Παραγωγικών Ζώων - Βρωματολογία, Θεσσαλονίκη 1988.
27. Moore DA, Varga G. BUN and MUN: Urea nitrogen testing in dairy cattle. Compendium of Continuing Education 1996, vol. 18(6):712-720.
28. Manson FJ, Leaver JD. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. Anim. Prod. 1988, 47:191-199.
29. Σπαής ΑΓ. Κτηνιατρική Γενική Παθολογία Προπαιδευτική και Συμπωματολογία, Θεσσαλονίκη 1975.
30. Whitaker DA, Kelly JM, Smith EJ. Incidence of lameness in dairy cows. Vet. Rec. 1983, 113:60-62.
31. Vermunt JJ, Greenough PR. Predisposing factors of laminitis in cattle. Br. Vet. J. 1994, 150:151-164.
32. Singh SS, Murray RD, Ward WR. Histopathological and morphometric studies on the hooves of dairy and beef cattle in relation to overgrown sole and laminitis. J. Comp. Path. 1992, 107:319-328.
33. Vermunt JJ "Subclinical"" laminitis in dairy cattle. New Zealand Vet J. 1992, 40:133-138.
34. Bradley HK. Shannon D, Neilson DR. Subclinical laminitis in dairy heifers. Vet. Rec. 1989, 125:177-179.
35. Leach KA, Logue DN, Randall JM, Kempson SA. Claw lesions in dairy cattle: Methods for assessment sole and white line lesions. Vet. J. 1998, 155:91-102.
36. Scott PR. Lameness in dairy cattle. Br. Vet. J. 1996, 152:11-12.
37. Dopfer D, Koopmans A, Meijer FA, Szakall I, Schukken YH, Klee W, Bosma RB, Cornelisse JL, van Asten AJAM, ter Huurne AAHM. Histological and bacteriological evaluation of digital dermatitis in cattle, with special reference to spirochaetes and Campylobacter faecalis. Vet. Rec. 1997, 140:620-623.