

کتوز (Ketosis = Pregnancy Toxemia)

مغز نشخوار کنندگان جهت تامین انرژی صرفاً از گلوکز استفاده می‌کند. تولید قند شیر هم نیاز به میزان زیادی گلوکز دارد. پس تامین گلوکز دام امری حیاتی است.

در نشخوارکنندگان، کربوهیدرات مصرفی تحت تاثیر تخمیرات شکمبه در نهایت به اسید پروپیونیک، اسید استیک و اسید بوتیریک تبدیل می‌شود که این اسیدهای چرب فرار در نهایت جذب شده و جهت تولید گلوکز در بدن مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مهمترین نوع اسید در تولید گلوکز، **اسید پروپیونیک** است که به آن **اسید گلیکوژنیک** هم می‌گویند.

اسید بوتیریک و اسید استیک که بعنوان پیش‌ساز برای تولید کتون بادیها مورد استفاده قرار می‌گیرند را **اسیدهای کتوژنیک** می‌گویند.

به غیر از کربوهیدرات مصرفی، منابع دیگر تامین کننده قند نشخوارکنندگان، لاکتات، اسیدهای آمینه و ذخایر چربی هستند.

در اوایل پس از زایمان در گاوهای شیروار، نیاز به گلوکز افزایش می‌یابد. ذخایر گلوکز بدن نشخوارکنندگان کم است و اگر دام در مرحله N.E.B قرار بگیرد، جهت تامین گلوکز از ذخایر بدنش استفاده می‌کند.

چون وجود پروتئینها و اسیدهای آمینه جهت بقا و حیات دام لازم و ضروری است، سیستم بدن دام از اینها

جهت تولید گلوکز استفاده نمی‌کند و از ذخایر چربی جهت تولید گلوکز استفاده می‌کند.

میزان زیادی چربی از ذخایر بدن آزاد شده و به کبد می‌روند. این چربی به گلیسرول و اسید چرب تجزیه می‌شوند. اسیدهای چرب در کبد تبدیل به (استیل کوآنزیم A) می‌شود. برای ورود استیل کوآنزیم A به چرخه کربس ماده‌ای بنام اگزالواستات ضروری است.

چون ساخته شدن اگزالواستات وابسته به گلوکز است، بنابراین دامی که دچار هیپوگلیسمی است نمی‌تواند به اندازه کافی اگزالواستات تولید کند.

به علت کمبود اگزالواستات، استیل کوآنزیم A نمی‌تواند وارد چرخه کربس شود. پس در این مرحله دو ملکول استیل کوآنزیم A با هم ترکیب شده و کتون بادی‌ها ایجاد می‌شوند. در نتیجه با افزایش کتون بادی‌ها در خون دام دچار **Ketonemia** می‌شود.

کتون بادی‌ها به میزان زیادی در شیر و هوای بازدمی حیوان ظاهر می‌شود که در تنفس حیوان گفته می‌شود که بوی شیرین (بویی شبیه میوه گندیده) به مشام می‌رسد. البته شیر دام هم تقریباً همین بو را می‌دهد.

فرق کتوز در گاو و گوسفند:

گوسفند	گاو
- اپیدمی - معمولاً اواخر آبستنی (بویژه در میش‌های چند قلوزا) - فقط فرم عصبی	- تک گیر - معمولاً ابتدای پس از زایش - به دو فرم گوارشی و عصبی وجود دارد

— وقوع بیماری در گاوهایی که در سیستم بسته نگهداری میشوند بیشتر است. علت آن شاید چاق شدن بیش از حد حیوان به علت عدم تمرین بدنی می‌باشد .

— دامهای پرتولید (در 10 الی 60 روز پس از زایمان) حساسیت بیشتری به این بیماری دارند.

— بیماری در هر سنی دیده می‌شود حتی در تلیسه‌ها.

— در بسیاری از موارد داشتن یک برنامه غذایی واحد برای همه افراد گله، بیماری کتوز را باعث می‌شود.

براساس طبیعت بروز بیماری، این بیماری را به 5 فرم کلی تقسیم می‌کنند.

1- Alimentary Ketosis (کتوز گوارشی) :

در گاوهایی دیده می‌شود که از سیلوهای نامرغوب یا از سیلوهای آبدار، تغذیه می‌کنند این نوع سیلوه‌ها اسید بوتیریک زیادی دارند. همچنین حاوی آمین‌های سمی (Toxic) هستند که دام را مستعد به بروز بیماری می‌کنند.

این نوع کتوز تحت بالینی (Sub Clinical) است و باعث کاهش تولید شیر می‌شود و منجر به بروز Primary Ketosis می‌شود.

یعنی در این نوع بیماری تنها چیزی که دیده می‌شود افت ناگهانی تولید شیر است و هیچ علائم بالینی دیگری ندارد.

یکی از عوامل حذف گاو شیری در گاوداری‌های صنعتی همین بیماری کتوز است که بدن‌بال رکودگیری، گاو را حذف می‌کنند.

2- Starvation Ketosis (کتوز گرسنگی) :

در گاوهایی که دچار (Poor B.C) هستند دیده می‌شود. این گاوها لاغر هستند و ذخیره گلیکوژن چندان ندارند.

در واقع به علت کمبود اسید پروپیونیک و پروتئین ناشی از تغذیه بد حیوان منجر به کاهش ذخیره گلیکوژن در بدن می‌شود و عمل گلیکوژنز در این دامها دچار اختلال میگردد.

3- Primary Ketosis = Pproduction Ketosis (کتوز چاقی) :

(استونیا)

این فرم در گاوهای چاق با تولید بالا که از جیره نسبتاً خوب و غنی برخوردارند (Excessive B.C) ، دیده می‌شود.

این جیره‌ها باعث بروز متابولیسم غیر طبیعی در بدن و یا فعالیت غیرطبیعی شکمبه می‌شود که منجر به بروز بیماری می‌گردد.

موقعی که دام چاق و جیره غذایی هم حاوی پروتئین بالایی باشد، حیوانات براحتی از ذخایر چربی بدنش استفاده نمی‌کند.

بالا بودن میزان پروتئین جیره منجر به تولید زیاد اسید بوتیریک در شکمبه می‌شود و قابلیت هضم جیره را هم کاهش می‌دهد.

زمانی که دام بیش از حد چاق باشد، نمی‌تواند به اندازه کافی از ماده خشک (Dry Matter) غذا استفاده کند و نمی‌تواند حجم کافی غذا را دریافت کند.

بروز اسیدوز و عدم تامین انرژی گاوهایی که پتانسیل زیادی برای تولید شیر دارند، در گاوهای چاق منجر به بروز کتوز primary می‌شود.

4_ Secondary ketosis :

این فرم کتوز متعاقب بیماریهای دیگر که منجر به بروز کم اشتهایی یا بی اشتهایی دام می‌شود، اتفاق می‌افتد مثل تب شیر ، RDA ، LDA ، متريت ، TRP ، ورم پستان و مسمومیت با فلوئور (به علت درد دندانها، حیوان تمایلی به خوردن غذا ندارد)

5_ Specific Nnutritional Deficiency (کتوز ناشی از کمبود

تغذیه ای اختصاصی) :

کمبود فسفر و کبالت از عوامل مستعد کننده به بروز این کتوز می‌باشد.

کمبود این مواد باعث اختلال در متابولیسم اسید پروپیونیک می‌شود.

علائم بالینی:

فرم گوارشی ← در گاو اشتها بتدریج کاهش می یابد. در ابتدا از خوردن کنستانتیره و در مرحله بعد از خوردن سیلو و در انتها از خوردن یونجه خودداری می کند. تولید شیر کاهش می یابد و چربی شیر زیاد می شود. دام تمایلی به حرکت ندارد، دندان قروچه می کند، پشتش را قوسی نگه می دارد و دیوانه وار خودش را می لیسد همچنین لاغر شده و دچار دهیدراتاسیون می شود. درجه حرارت طبیعی است، یبوست به همراه مدفوع موکوس دیده می شود و حرکات شکمبه کاهش می یابد. بوی استن از هوای بازدمی و از شیر به مشام می رسد.

فرم عصبی ← گاو دایره وار دور خودش می چرخد، رفلکس بینایی کم است یا وجود ندارد، دام بدون هدف راه می رود و موقع راه رفتن دستها و پاها را از هم دور نگه می دارد (حالت ضربدری)، دام دچار عدم تعادل (Ataxia) است و سرش را گاهاً به دیوار فشار می دهد. همچنین ممکن است دام زمینگیر شده و دچار تشنج گردد و لمس بدن ممکن است با نعره کشیدن همراه شود.

بروز علائم عصبی دوره ای است و هر 8 - 12 ساعت یکبار مدت 1 تا 2 ساعت دوام پیدا کند و دام ممکن است در یکی از این حملات عصبی تلف شود.

گوسفند ← این گوسفندان از گله عقب می مانند و ترس از عوامل خارجی ندارند و مرتباً به موانع برخورد می کنند زیرا کور می باشند.

تعداد دفعات ادرار و مدفوع آنها زیاد می‌شود و دام در فواصل معینی دچار تشنج می‌گردد.

تشخیص تفریقی:

بیماری را باید از کمبود منیزیم ، مسمومیت با سرب ، هاری و لیستریوز تفریق داد.

درمان:

باید سعی شود سطح قند خون را افزایش دهیم. برای اینکار سه نوع درمان به مورد اجرا گذاشته می‌شود:

الف) تزریق I.V گلوکز ← معمولاً از 500^{cc} محلول 50% گلوکز استفاده می‌شود. تزریق این مقدار گلوکز سریع‌ترین راه برای رساندن قند به خون می‌باشد و این گلوکز تا 2 الی 3 ساعت دام را حمایت می‌کند. وقتی که تنه‌های این روش درمانی اعمال گردد، غالباً بیماری دوباره عود خواهد کرد. لذا باید تا سه روز این درمان را ادامه دهیم و علاوه بر آن از درمانهای خوراکی نیز استفاده کنیم.

ب) درمان خوراکی ← برای جلوگیری از عود بیماری باید از درمانهای حمایتی بصورت خوراکی نیز استفاده کرد.

دوروز اول 250 gr گلیسیرین را در دو وعده به گاو می‌خورانند.

(a) گلیسیرین

سه روز بعد 100 gr گلیسیرین را در یک وعده به گاو می‌خورانند.

- باید مراقب پنومونی استنشاقی هم باشیم.

- گلیسیرین باعث تولید اسید پروپیونیک می‌شود.

(b) پروپیلن گلیکول ← این ماده بسیار کارساز و موثر می‌باشد. این ماده در شکمبه در حد وسیعی پخش و گسترش می‌یابد که بعد از جذب شدن، تولید گلوکز می‌کند.

(c) پروپیونات سدیم ← با تولید اسید پروپیونیک، تولید گلوکز از هیدراتهای کربن را تشدید می‌کند. البته سدیم بشکل پروپیونات، بعلت آنکه از طریق ادرار دفع می‌شود، چندان مفید و موثر نمی‌باشد.

(d) نیاسین ← نیاسین هم پیش از زایمان و هم بعد از زایمان می‌توان مصرف کرد که نتیجه پخش و مطلوب می‌باشد.

(ج) هورمون تراپی ← از هورمون ACTH می‌توان در درمان این بیماری استفاده نمود. این هورمون با تحریکی که به عمل می‌آورد، مقدار قند خون را زیاد کرده و برمیزان آن می‌افزاید.

یکی از بهترین و ارزانترین راههای معالجه کتوز، استفاده از کورتیکو استروئیدها می‌باشد.

کورتونها تشکیل گلوکز را از اسیدهای آمینه تشویق می‌کنند. همچنین باعث افزایش اگزالوآستات‌ها مدت 48 ساعت در خون می‌شوند و عمل گلیکوژنز را تشویق می‌کنند.

- دگزامتازون : 20 تا 40 سی سی
- پردنیزولون : 100 تا 400 سی سی

پیشگیری:

- 1) جلوگیری از چاق شدن گاوها بخصوص در 2 ماه آخر آبستنی
- 2) جلوگیری از بی‌اشتهایی دام در اواخر آبستنی و اوایل پس از زایمان. (از اعمالی که باعث بی‌اشتهای دام می‌شود، تغییر ناگهانی رژیم غذایی است، لذا باید سعی کرد از سه هفته مانده به زایمان، گاو را به رژیم گاوهای شیری عادت بدهیم).
- 3) از کمبود فسفر و کبالت در جیره باید جلوگیری شود.
- 4) از علوفه خشک بعنوان بخشی مهمی از جیره غذایی گاوهای تازه‌زا می‌بایست استفاده شود زیرا هضم کنستانتره منجر به تولید زیاد اسیدهای کتوژنیک می‌شود و یا استفاده از سیلو به میزان زیاد در شکمبه تولید اسید بوتیریک می‌کند.
- 5) در گله‌هایی که در مرز بروز بیماری کتوز قرار دارند ، افزودن نیاسین به جیره

غذایی گاوها ممکن است از خطر وقوع بیماری بکاهد.

6) برای آگاهی از بروز بیماری قبل از وقوع ، بطور هفتگی و برای مدت 6 هفته پس از زایمان از شیر گاوهای مشکوک به کتوز آزمایش بعمل می آید که در نتیجه در همان مراحل اولیه بیماری ، تشخیص داده می شود.

- می‌توان از آزمایش شیر و ادرار جهت تشخیص استفاده کرد و آنها را از نظر وجود استون ارزیابی نمود. البته وجود آغوز در شیر صحت آزمایش را مخدوش می‌کند.

- آزمایش ادرار قبل از آزمایش شیر، نتیجه را از نظر وجود کتون مثبت نشان می‌دهد، ولی تا وقتی که نتیجه آزمایش شیر نیز واکنش وجود کتون را مثبت اعلام نکند، قابل اتکاء نمی‌باشد.

- واکنش مثبت آزمایش شیر موید آن است که گاو باید کاملاً تحت مراقبت و درمان قرار گیرد.

مقدار کتون موجود در شیر به اندازه نصف خون می‌باشد و از جانب دیگر مقدار کتون ادرار در حد بالا و تقریباً چهار برابر خون است.

- آزمایش ادرار اگر منفی باشد، بیماری غیر محتمل بنظر می‌رسد.

- بسیاری از گاوهای خوب در حالیکه در اوج تولید شیر هستند و عارضه‌ای را نشان نمی‌دهند، داری نتایج آزمایش مثبت می‌باشند.