

SÜT İNEKLERİNDE LİPOMOBİLİZASYON SENDROMU

Hüseyin Yılmaz İMREN (*)

Mehmet ŞAHAL (*)

GİRİŞ

Süt ineklerinde laktasyon başlangıcında, vücudun gereksirimi olan enerjinin vücuttaki yağ rezervlerinden karşılanması sonucu çok fazla miktarda yağın serbest hale geçmesi olayına «fat cow syndrom» (1, 19, 20, 22), «fat liver syndrom »(1, 23) veya «lipomobilizasyon syndrom» (29) adı verilmektedir. Vücuttaki yağların mobilize olmasına neden olabilecek faktörler arasında; gebeliğin son dönemindeki beslenme hataları, yüksek süt verimi, doğum öncesi stresler ve çeşitli hastalıklar sayılabilir.

Hayvanda doğumdan sonra aşırı bir lipoliz oluşması, vücutta özellikle subkutan yağ depolarında anormal derecede vücut yağı birikmesine bağlıdır. Bu yağ birikimi, laktasyon sonunda ve özellikle kuruda kalma süresinde hayvana, vücut rezervlerinin ihtiyacından fazla enerji içeren yemlerin yedirilmesinde ortaya çıkmaktadır. Şöyle ki; ineğin kuruda kalma süresi 60 günü aşar ve beslenme selülözce fakir, glusid ve proteince zengin yemlerden (örneğin; öğütülmüş mısır silajı) oluşmuşsa, bu durumun ortaya çıkması kaçınılmazdır. Bu şekilde bir beslenme ön midelerde oluşan yağ asitlerinin propiyonik asit lehine kaymasına neden olur. Bu durumda hayvanın organizmasında glikoneogenesis aktive olur ve sonuçta vücudun gereksiniminden fazla enerji oluşursa depo yağı olarak depolanır.

Organizmada glikoneogenesis ve lipomobilizasyon arasındaki ilişkiyi dolaylı olarak aşırı bir karaciğer yağlanması da ortaya çıkar. Bu

(*) Doç. Dr.; A. Ü. Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

durum daha çok yüksek süt verimli (yıllık 5.5 tondan fazla) ineklerde söz konusudur. Bu şekildeki inekler doğumdan sonra sekiz haftanın üzerindeki bir süre içinde devamlı ve anormal derecede zayıflarlar.

Süt ineği organizması, ileri gebelik ve kuruda kalma sürecindeki anabolik durumdan, laktasyon başlangıcındaki katabolik duruma geçişi; glikoneogenesisi uyarmak, yağ rezervlerini serbest hale geçirmek ve ayrıca şimdiki kadar fazla dikkate alınmayan kas proteinlerini de serbest hale geçirmekle, metabolizmayı dengede tutmaya çalışır. Bütün bu olaylar esnasında ise karaciğer dokusunun % 20'sini aşmayan bir yağlanma ve subklinik ketosis oluşur (hafif ketonüri).

Süt ineklerinin yağ metabolizmasına etki eden faktörler :

Lipogenesis ve lipodepozisyon; Asetylkoenzym - Karboxylaz, Triasylglyserid - Synthetazlar, enerjice zengin yemlerle aşırı besleme, kuruda kalma süresinin uzaması ve östrojenin etkilemesi durumlarında uyarılır, buna karşın hayvanın hareket ettirilmesi ve soğuk havalarda etkisiyle frenlenir.

Lipoliz ve lipomobilizasyon; yağ asitini mobilize eden lipazlar, yüksek süt verimi, kan şekerinin azalması, açlık, stres ve çeşitli hastalıklar, Adrenalin, Noradrenalin (katecholaminler), Prolaktin, Adrenokortikotrop hormon, Glikokortikosteroidler ve glikojen tarafından uyarılmasına karşılık, serbest yağ asitlerinin ve beta-hydroxybutyrik asitin yükselmesi, iv glikoz verilmesi, insülin, adrenerjik alfa ve beta blokerler ve nikotinik asit ile frenlenmiş olur.

Metabolik olaylardaki dengesizliklere neden olan etkenler, organizmada aşırı bir lipoliz veya lipomobilizasyona (belirgin klinik ketosis) yol açarlar. Hastalığa neden olan bu etkenler;

- a) Hayvanın uzun süre kuruda kalması ve aşırı yağlanması (hiper - lipodepozisyon),
- b) Yüksek süt verimi,
- c) Doğum öncesi veya doğum sırasındaki streslerdir.

İneklerde lipomobilizasyon sendromunun ortaya çıkışında aşağıdaki stres durumlarının veya hastalıkların rolü vardır. Bunlar ya anamnez sırasında veya muayene sırasında anlaşılır ve şu şekilde sınıflandırılır;

- 1 — Ahır veya yem değiştirme, yeme ve içmenin geçici olarak engellenmesi, hayvanın bir yerden bir yere nakledilmesi, ani hava değişiklikleri, hayvanın sonradan kalabalık ahırlara alınması,
- 2 — Güç doğumlar, retensiyon sekundinarium, metritis, hipokalsemi, abomasumun yer değiştirmeleri, ruminal asidozis, retikuloperitonitis travmatika, mastitisler, genel durum bozuklukları yapan ayak ve tırnak hastalıkları.

Organizmada aşırı lipolizis olaylarında kandaki Ca ve Mg düzeylerinde azalmalar görülür. Belirgin bir hepatitis de D vitamini metabolizmasında bozulmalar meydana getirir. İntramüsküler yağ depolanması durumlarında, hayvanın hareket etme yeteneğinde azalma ve uzun süre yatma isteği gözlemlenir. Ayrıca mide - barsak kanalında atoni ve abomasumun sağa veya sola yer değiştirmesi ortaya çıkabilir.

Süt ineklerinde lipomobilizasyon sendromunda hastaların üreme organlarındaki arızalardan dolayı ekonomik kayıplar da meydana gelir (5, 9, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 28).

Lipomobilizasyon durumlarında hayvanlarda;

- 1 — Doğum sancısının azalması, retensiyon sekundinarium ve doğum sonrası metritis olgularının çok sık gözlenmesi,
- 2 — Doğumdan sonra tekrar kızgınlık göstermede gecikme ve kızgınlığın zayıf olarak ortaya çıkması,
- 3 — Kısır kalma oranının artması (> 2.0),
- 4 — İki doğum arası sürenin uzaması (> 380 gün) meydana gelir.

İneklerde fertilitate bozuklukları; organizmanın laktasyona bağlı olarak zayıflaması ve zayıflamadan tekrar normal duruma dönmesindeki yavaşlamalar sonu ortaya çıkar. Bu durum aşırı lipolizisten dolayı oldukça güç olarak düzeltilebilir. Hayvanlarda ayrıca aşırı yağlanmaya bağlı olarak oluşan karaciğer yetersizliğinde ovarium fonksiyonları da bozulur. Lipogenesi aktive eden östrojen salgılanması doğal olarak engellenir.

Süt ineklerinde doğum sonrası ortaya çıkan karaciğer yağlanmasının ölçüsü ve lipomobilizasyon sendromunda normal lipomobilizasyondan sapmalar aşağıdaki koşullara bağlı olarak ortaya çıkar,

- 1 — Hayvanın kuruda kalma süresinde yağ oranı yüksek yemlerle beslenmesi (→ hyperlipodepozisyon),
- 2 — Laktasyon başlangıcındaki yüksek süt verimi ile artan enerji gereksiniminin karşılanmaması,
- 3 — Hayvanın sağlığını bozacak stresler ve doğumdan iki hafta önce ve dört hafta sonrasına kadar rastlanılan sindirim sistemi ve metabolik hastalıklar (→ hyperlipomobilizasyon).

Semptomlar : Anamnezde hayvanın kültür ırkı olması, yüksek süt verimli olması, iki doğum arasındaki sürenin uzun olması gibi bilgiler alınır. Hastalarda aşırı yağlanma, hastalığın uzun sürmesi durumlarında ise lipomobilizasyona bağlı zayıflama gözlenir. Hayvanın subkutan yağ dokularının değerlendirilmesinde bel bölgesi, tuber coxae, pubis kemiği çıkıntıları ve kuyruk kökü inspeksiyon ve palpasyonla muayene edilmelidir. Aşırı yağlı hayvanlar lipomobilizasyon sendromuna yatkın olarak değerlendirilmelidir. Bu şekildeki hayvanlarda doğum sonrası dönemde, yem yemede azalma veya tamamen kesilme ve süt veriminde azalma görülür. Bazı olaylarda retensiyon sekondinarium, pis kokulu vagina akıntısı ve doğum sonrası topallık görülebilir.

Bazı hasta hayvanların klinik muayenesinde spesifik olmayan semptomlar da ortaya çıkabilir. Bunlar; hayvanın çevre ile ilgisinde azalma, düşkünlük, hareket etme güçlüğü, uzun süre yatma isteği, iştahında azalma, rumen hareketlerinde azalma, dışkıda; miktarında azalma, renginde koyulaşma, kıvamında katılaşma ve mukusla kaplı bir görünüş bulunmaktadır. Karaciğerin etkilendiği durumlarda hayvanın solunum havasında, derisinde tipik aseton kokusu duyulur ve ayrıca idrar ve sütte keton cisimleri saptanır (3, 6, 12, 17, 19, 20, 21, 22, 25). Klinik olarak tipik olaylarda karaciğer perkusyon alanının büyümüş olduğu ve bölgenin ağırlı olduğu dikkati çeker, ikterus görülmez.

Hastalardaki ketosisin, uzun süre uygulanan başarısız sağaltımından sonra sekonder ketosis olduğu anlaşılır. Bu nedenle aşırı yağlı hayvanların tüm sistemlerinin özenli bir klinik muayeneden geçirilmesi gerekir. Sistemik muayenede öncelikle; vagina, perivaginal doku, uterus, meme, ön mideler, abomasum ve hareket sistemi kontrol edilerek bu sendromla ilişkileri araştırılmalıdır.

Karaciğer yağlanması biyokimyasal muayenelerdeki değişiklikler tanıya yardımcı olabilmektedir (1, 23).

Şiddetli lipomobilizasyon sendromu olaylarında hayvan tamamen iştahtan kesilir, genel bir kas zayıflaması ortaya çıkar ve hasta yattığı yerden uzun süre kalkamaz ve sonuçta ölüme sürüklenir.

Hastalıkta lokal (uterus, meme, barsak) veya genel enfeksiyonlar (sepsis) görülmezse, hayvanın solunum, dolaşım ve beden ısısı normal sınırlardadır. Hastalığın son döneminde retensiyon ikterus oluşur (puerperal karaciğer koması) ve siyah renkte sulu bir dışkı çıkarılır (hemorrajik - ülseratif abomasitis). Ayrıca uzun süre kalkamayan hayvanlarda intersitit akciğer anfizemi dolayısıyla ekspiratorik bir dispne şekillenir.

Otopsi bulguları : Doğumdan sonra mecburi kesime gönderilmiş hayvanların otopsisinde vücut boşluklarında aşırı derecede yağ toplanması ve karaciğer yağlanması gözlenir (3, 8, 10, 12, 19, 22, 24, 25, 27, 30). Ayrıca, deri altında, vücut boşluklarında, kalp koroner damarlarında, böbrek yatağında, omentumda belirgin bir yağ birikimi saptanır. Subkutan yağ dokusunda azalmaların görülmesi bize, hayvanın hastalığının son dönemlerinde kesildiğini gösterir.

Hepatosteatoz durumlarında karaciğer, 1.5 - 2 katına varacak kadar büyümüş, safran sarısı rengini almış ve kenarları kütleleşmiştir. Karaciğerin yüzeyi parlak görünüşte, kıvamı gevrektilir. Kesildiğinde bıçağa yağ kalıntıları bulaşır. Hasta karaciğer, su dolu bir kap içine bırakılırsa içerdiği yüksek yağ oranından dolayı suyun yüzeyinde kalır.

Histopatolojik muayenede bir mikroskop alanının % 20'si yağdan oluşmuşsa orta derecede, % 30'dan fazla ise (% 70'e kadar) karaciğerde ileri derecede yağlanma var demektir (23, 25). Karaciğerde sentrolobuler olarak başlayan, perifere doğru yayılan, önce ince damlacık, ileri derecede ise kalın damlacık formunda hepatositleri tamamen dolduran bir yağlanma vardır. Yağlama oranı, içeriğindeki glikojen granüllerindeki azalmaya paralel olarak bir azalma gösterir (her yüz gr karaciğer ekstretinde normalde ortalama 3 gr olan yağ oranının 1 gr'ın altına düştüğü gözlenir) (12).

Hastaların otopsisinde ayrıca, safra kesesi büyümüş ve bol miktarda koyu renkte safra sıvısı ile dolmuştur. Böbrekler solgun ve histopatolojik muayenede tubulus epitelinde yağ birikimleri

gözlenir. İlerlemiş ağır olaylarda retensiyon ikterus, subseroz ve submüköz kanamalar (abomasum ve barsaklardaki ülserlere bağlı olarak), akciğer anfizemi dikkati çeker. Bunlardan başka hastalığın neden olduğu komplikasyonlara bağlı olarak otopside; retensiyon sekundinarium, irinli endometritis ve uterusun involusyonunda gecikme, fibriler kas yırtılması, kas nekrozları, mastitis, abomasum deplasmanı, diğer lokal ve genel septik enfeksiyonlar bulunabilir.

Tanı: Hastalığın tanısı; subkutan yağ depolanması, doğum sonrası kısa süre içinde belirgin bir zayıflama, iştahsızlık, rumen hareketlerinde azalma ve atoni, ketonüri, ketolakti belirtilerine göre konur.

Lipomobilizasyon sendromunda karaciğer yağlanması tanısında iki temel yöntem vardır. Bunlar;

- 1 — Karaciğer biyopsisi ile alınan parçadan yağ miktarının hesaplanması,
- 2 — Kanın biyokimyasal muayeneleridir.

Karaciğer biyopsisi: Lokal anestezi altında karaciğer bölgesinde perkutan biyopsi iğnesi kullanılarak sığırlardan 0.2-1.0 gr miktarında karaciğer doku örneği alınabilir. Bu işlemin uygulanması kolay ve hayvanın süt verimini etkilemez, yalnız karaciğerde yağlanmaya bağlı olarak ileri derecede bir fonksiyon bozukluğu varsa, prothrombin sentezi aksadığından biyopsi sonrası karaciğer kanaması ortaya çıkabilir (29). Alınan biyopsi örneklerindeki yağ oranları, bir çok kimyasal yöntemlerle ve histopatolojik olarak saptanabilir. Kimyasal yöntemlerle hepatik total lipid ve trygliseritler hesaplanır (1, 23). Kanın biyokimyasal muayeneleri için doğumdan sonra 7-13'ncü günde ineklerden alınan kan örneklerinde; esterleşmemiş yağ asitleri, glikoz ve aspartat aminotransperaz (AST) enziminin kandaki yoğunluk düzeyleri, ineğin kesin olarak yağlı karaciğere sahip olup olmadığını ortaya koyabilir (23). Biyokimyasal muayenelere ek olarak idrarda ve sütte keton cisimciklerinin varlığı, serum albumin miktarında azalma, kan serumunda bilirubin, serbest yağ asitleri, alfa-keto proyonik asit miktarındaki artışlar da belirlenebilir. Bu değerler tablo 1'de gösterilmiştir.

Prognoz: Yapılan gözlemlere göre, sendromun oluşmasına neden olan faktörler arasında daima karşılıklı bir ilişki vardır. Bu

nedenle hastalığa yakalanan fazla yağlı hayvanların, normal besili hayvanlara oranla iyileşme şansları düşüktür. Normal besili hayvanlarda hastalık sağaltımına zamanında başlanıldığı takdirde, karaciğerin histolojik yapısında dört hafta içinde belirgin bir düzelmeye olacağı (yağ depolarında azalma ve yeni glikojen rezervlerinin oluşması) bildirilmektedir (29). Ayağa kalkamayan hastalarda ise iyileşme şansı hiç yoktur.

Tablo 1. Lipomobilizasyon sendromu olaylarında kanda, serumda, idrarda, sütte ve karaciğer dokusunda rastlanılan değişiklikler

KAN :	
Keton cisimcikleri	10 mg/dl
Glikoz	40-50 mg/dl
Propiyonik asit	2.0 mg/dl
Lökosit	4.000/mm ³ ve sola kayma
Hematokrit	% 40
SERUM :	
Albumin	3.0 gr/dl
Serbest yağ asitleri	10 mg/dl
Triglyseritler	7 mg/dl
Beta-Hydroxybutyrik asit	1.0 mmol/l plazma
Total kolesterol	100 mg/dl
Total bilirubin	0.5 mg/dl
GOT	40 IU/ml
Sorbitol-dehidrogenaz	7 IU/ml
Ornithin - Karbamil - Transferanz	20 IU/ml
Bromsulphalein retention %	5 - 10/25 dakika.
Ca	8 mg/dl
Üre	40.0 mg/dl
IDRAR :	
Keton cisimleri	50 mg/dl (Test +/+/+/+)
Urochrom methylen blue deneyi	— veya + (Franko'ya göre)
SÜT :	
Keton cisimleri	10 mg/dl (Test +/+/+/+)
KARACİĞER (Biyopsi örneği) :	
Glikojen miktarı	1 gr/100 gr.
Yağ miktarı	% 20

Sağaltım : Vücutta çok fazla yağ toplanması sağaltımla düzeltilemez. Uygulanan sağaltımla sekonder ketosis ve primer hastalık düzeltilebilirse hastanın iştahında belirli bir iyileşme, süt veriminde artma, ketonüri ve ketolakti'de azalma gözlenebilir. Sağaltımda başarılı olabilmek için hayvanları bir hafta süreyle ve çok yönlü bir şekilde sağaltıma almak gerekir. Primer hastalığa bağlı olarak oluşan sekonder ketosislerin iyileşmesi güç olduğu halde, primer ketosis olaylarının % 50'sinde yedi gün içinde kendiliğinden iyileşme görülebilir.

Sağaltım şeması : 1 — Ketosisle birlikte seyreden, örneğin rensiyo sekundarium, endometritis, mastitis, abomasum deplasmanı gibi durumlarda prognoz elverişsiz olduğundan sağaltıma gerek görülmeyip hayvan kesime gönderilmelidir.

2 — Karaciğerden triglyseritlerin atılmasının hızlandırılması; a) Lipotrop maddelerin verilmesi (Cholinchlorid; günde iki kez 25'er gr peroz veya % 10'luk sol.'dan 25 cc subkutan), bu uygulamaya 4 gün devam edilmelidir (13).

b) Karaciğer koruyucu olarak Amynin, Methionin (% 26'lık sol.'dan 70 ml iv) (6,7), B kompleks vitaminleri de verilmelidir. Hayvana Ca solusyonları verilmesi kontraendikedir (29).

3 — Glikoneogenesis'in uyarılması ile karaciğerde triglyseritlerin birikimini azaltmak;

a) Hayvanın iştahasının kamçılanması : Bu amaçla kolay sindirilebilir yeşil ot ve iyi kalitede kuru ot (günde 3-4 kez) verilmeli veya hayvan meraya çıkarılmalıdır. Ketojenik yemlerin verilmesi önlenmelidir (örneğin; butyrik asit içeren silaj yemleri veya çok yağlı kaba yemler). Kaba yonca unu, 10-12 litre elektrolit solüsyonu içinde sondayla içirilmelidir.

b) Ön midede sindirimin uyarılması : Bu amaçla aynı ahırda beslenen sağlıklı sığırlardan 5-10 litre taze rumen sıvısı alınıp içirilmelidir.

c) Glikoplastik maddelerin oral yolla verilmesi : Bu amaçla günde 2 kez 100 gr sodyum propiyonat, propilen glikol (günde iki kez 100-150 gr), 1-2 kg haşlanmış patates, günde 0.5-1 kg melas, 250 gr sodyum monensin (rumende propiyonatların arttırılması amacıyla kaba yemle birlikte) verilmelidir.

d) Glikokortikoidlerin parenteral verilmesi : Prednisolon (100 - 150 mg), Dexametazon (10-30 mg), Flumetazon (2-5 mg) verilmelidir. Bu ilaçlar komplike olaylarda antibiyotiklerle birlikte uygulanmalıdır.

4 — Karaciğerde glikojen parçalanmasının azaltılması;

a) Kan şekeri miktarının yükseltilmesi amacıyla iv yolla glikoz solüsyonları (% 5 - 10'luktan 3-4 litre günde bir kez), inatçı olaylarda % 10'luk glikoz sol.'dan 10 litre, 2-3 güne bölünerek iv yolla damla yöntemiyle verilmelidir.

b) Glikojen oluşumunun uyarılması için depo insülin enjekte edilmelidir (0.5 İÜ/kg).

c) Süt verimini azaltmak amacıyla geçici olarak memelerden sütün hepsi alınmamalıdır. Parenteral glikokortikoid ve depo insülin verilmelidir.

5 — Lipomobilizasyonun frenlenmesi;

a) Süt veriminin azaltılması,

b) Antilipolitik maddelerin verilmesi : Depo insülin kas içi (2, 11, 18), mümkünse glikokortikoidler ve dekstroze kombine olarak kullanılmalıdır, konsantre yemle birlikte günde iki kez 5-7 gün süreyle 6 gr nikotik asit (4), 2-4 mg/kg dozda Dimethylisoxazol deri altı veya 1-2 mg/kg dozda Dimethylpyrasol enjekte edilir (26).

6 — Kas dokularında keton cisimcikleri ve yağ asitlerinin oksitlenmesinin uyarılması;

a) Günde bir saat süreyle vücudun hareket ettirilmesi, hayvanların yürütülmesi,

b) Kas içi depo insülin verilmesi.

7 — Yağlanmış kas hücrelerinin autoperoksidatif olaylardan korunması;

a) Parenteral E vitamini ve selenyum enjeksiyonları yapılmalıdır.

Sonuç : Süt ineklerinde hastalığın önlenmesi amacıyla hayvanların kuruda kalma süreleri ortalama 50-55 günü aşmamalı ve vücutta aşırı miktarda yağ birikimi sağlayacak bir beslenmeden kaçınılmalıdır. Bu şekilde beslenen hayvanlarda fazla yağ deposu bulunmadığı için aşırı lipomobilizasyon da oluşmaz.

Ayrıca ineklerin iştahını etkileyecek, doğum sonrası görülen hastalıklardan mümkün olduğu kadar hayvanları koruyacak veya zamanında sağaltımı yapılacak önlemler alınmalıdır. Hayvanların yemlerinde birden kalitatif ve kantitatif değişiklikler yapılmamalı, stres yaratacak durumlardan (ahırdaki hayvan sayısını arttırmak, ahır havasında anormal değişiklikler) kaçınmalıdır. Gebe ineklerin metabolik fonksiyonlarını (glükoneogenesis ve lipolysis) dengede tutmak için hayvanlar günde en az 1 km yürütülmelidir. Laktasyondaki ineklerin idrar ve sütleri keton cisimleri yönünden devamlı kontrol edilmelidir.

Lipomobilizasyon sendromunun süt ineklerinde görülmesi hayvandan hayvana değişmekte ve kalıtsal olma olasılığından da söz edilmektedir. Bu bakımdan, süt ineçliğinde, aynı bakım ve verimde hastalığa yakalanmayan hayvanlar tercih edilmelidir.

ÖZET

Süt ineklerinde lipomobilizasyon sendromunun tanısı, etyolojisi, semptomları, prognozu, otopsi bulguları, sağaltımı ve korunması üzerine sunulan bilgilerin ışığı altında, bu sendromla, ineklerde doğum sonrası görülen hastalıklar ve verim bozuklukları arasında ilişki olduğu anlaşılmaktadır. Bu bozukluklar sonucu fazla yağlanan süt ineklerinde doğum sonrası sekonder ketosis oluşmaktadır ve sendrom, bu olayla birlikte seyretmektedir.

Hastalıkta, laktasyon başlangıcında, metabolik ve patojenik olarak aşırı derecede artan Lipolysis'in de etkili olduğu ileri sürülmektedir. Modern süt ineçliğinde klinik olarak belirgin bir lipomobilizasyon sendromu saptandığında, hastalığın sağaltım olanakları oldukça az olduğundan, asıl hastalıkla mücadelede ağırlık noktası, korunmaya yönelik olmalıdır. Bunun için de süt ineklerinin laktasyon sonuna doğru ve kuruda kalma süresi içerisinde dengeli bir şekilde beslenerek aşırı yağlanmanın önlenmesi gerekmektedir.

Profilakside diğer önemli bir nokta da hastalığı oluşturucu veya oluşmasını kolaylaştırıcı doğum öncesi ve sonrası organizmayı yük altına sokacak stres ve hastalıklar gibi faktörlerin ortaya çıkmasını engelleyecek tedbirlerin alınması gerekmektedir.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach Schilderung von Wesen, Ätiologie, Erscheinungsbild, Zerlegungsbefunden, Diagnose, Prognose, Behandlung und Vorbeuge des Lipomobilisationssyndroms der Milchkuh bleibt abschlies-

send festzuhalten, dass es sich hierbei um den Gesamtkomplex derjenigen peripartalen Krankheiten und Leistungsstörungen handelt, die bei übermässig fett zum Kalben gekommenen Milchkühen eine sekundäre Ketose auszulösen, mit einer solchen einherzugehen, sie werden in diesem Zusammenhang jedoch aus dem Gesichtswinkel der metabolisch und pathogenetisch entscheidenden überschliessenden Lipolyse zu Beginn der Laktation gesehen. Dieser Betrachtungsweise kommt in der modernen Milchviehhaltung besondere Bedeutung zu, weil die Möglichkeiten, das einmal klinisch manifest gewordene Lipomobilisationssyndroms therapeutisch wirksam zu beeinflussen, ziemlich gering sind und sich der Schwerpunkt der Massnahmen deshalb auf seine Ursachen richten, das heisst eine übermässige Verfettung der Milchkühe gegen Ende der Laktation und während der Trockenstehperiode durch entsprechend verhaltene Fütterung verhüten muss. Prophylaktisch wichtig ist es ausserdem, in den Wochen vor und nach dem Abkalben alle Krankheiten und Belastungen zu vermeiden, die eine Rolle als Auslöser und Unterhalter des Syndroms spielen.

KAYNAKLAR

- 1 — AVIDAR, Y., BOGIN, E. and SOBACK, S. (1986): Fatty liver syndrome in farm animals. Biochemical and Pharmacological aspects. *Isr. J. Vet. Med.*, 42, 4, 318-323.
- 2 — BROCKMAN, R.P. (1979): Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis. A review. *Canad. Vet. J.*, 20, 121-126.
- 3 — FORENBACHER, S. (1967): Die Leberverfettung bei der Azetonämie der Milchkühe mit besonderer Berücksichtigung der Störungen im Stoffwechsel einiger Trikarbonsäuren. *Berl. and Münch. Tierarztl. Wschr.* 80., 4-8.
- 4 — FRONK, T.J. and SCHULTZ, L.H. (1979): Oral nicotinic acid as treatment for ketosis. *J. Dairy Sci.*, 62, 1804.
- 5 — FRONK, T.J., SCHULTZ, L.H. and HARDIE, A.R. (1980): Effect of dry periode over-conditioning on subsequent metabolic disorders and performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 63, 1080-1090.
- 6 — GRÜNDER, H.D. (1975): Diagnose und Therapie der Leberkrankheiten beim Rind. *Prakt. Tierarzt.*, 56. *Colleg. Vet.*, 12-17.
- 7 — GRÜNDER, H.D. (1978): Nutzen und Gefahren der Kreislauf und Leberschutztherapie beim Rind. *Prakt. Tierarzt.* 59. *Colleg. Vet.*, 39-42.
- 8 — HOLTENIUS, P., KNUDSEN, O. and ULLBERG, L.E. (1962): Cytological studies of the liver in cows with puerperal parosis. *Cornell. Vet.*, 52, 185-191.

- 9 — JESSEN, K.J. (1981): Untersuchungen über die Einflüsse endogener und exogener Faktoren auf die Nachgeburtsverhaltung beim Rind unter Berücksichtigung klinische-chemischer Blutserumanalysen. Diss. Tierarztl. Hochschule. Hannover.
- 10 — JUBB, K.V.F. and KENNEDY, P.C. (1970): Hepatic lipidosis. In: Pathology of Domestic animals. Acas. Press. Newyork and London, p. 202-203.
- 11 — KOLB, E. (1977): Neuere Erkenntnisse zur Bedeutung des Insulin für die Produktionsleistungen und für die Stoffwechselregulation bei Wiederkäuern sowie zum Verhalten bei Stoffwechselkrankheiten (Hypokalzämie ketose) und Produktionsstörungen (Milchfettmangelsyndrom). M. Hefte Vet. Med., 32, 190-195.
- 12 — KRONFELD, D.S., SIMESSEN, M.G. and DUNGWORTH, D.L. (1960): Liver glucogen in normal and katotic cows. Res. Vet. Sci., 1, 242-247.
- 13 — LEWIV, E.F. and FRIES, E.K. (1957): The use of choline chloride as a lipotropic agent in the treatment of bovine liver dysfunction. Brit. Vet. J. 113, 242-246.
- 14 — LOMBA, F., CHAUAUX, G., MENIAI et BIENFET, V. (1981): Aspect du syndrome du part dans cinq grandes exploitations bovines. Ann. Med. Vet., 124, 557-584.
- 15 — LOTHAMMER, K.H. (1974): Häufige Fütterungsfehler als Ursache der Herdensterilität. Prakt. Tierarzt., 55. Colleg. Vet., 38-52.
- 16 — LOTHAMMER, K.H. (1975): Eierstocks und Gebärmuttererkrankungen bei subklinischen Stoffwechselestörungen der Milchkühe. Prakt. Tierarzt., 56. Colleg. Vet., 24-29.
- 17 — LOTHAMMER, K.H., BENTEN, K. und Elhanas, H. (1971): Klinisch-chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnose und Grundlage der Prophylaxe primär nicht infektiöser Erkrankungen des Rindes im Puerperium. Prakt. Tierarzt. 52. Colleg. Vet., 563.
- 18 — LUTHMAN, J. and JOHNSON, G. (1972): Short-term hormonal effects on blood glucose and non-esterified fatty acids in female sheep. Acta. Vet. Scand., 13, 112-127.
- 19 — McCORMACK, J. (1978): Fat-cow syndrome and its complications. Vet. Med. Small Animal Clin., 73, 1057-1060.
- 20 — MORROW, D.A. (1976): Fat-cow syndrome. J. Dairy Sci. 59, 1625-1629.
- 21 — MORROW, D.A., TYRRELL, H.F. and TRIMBERGER, G.W. (1969): Effects of liberal concentrate feeding on reproduction in dairy cattle. J.A.V.M.A., 155, 1946-1964.
- 22 — MORROW, D.A., HILLMAN, D., DADE, A.W. and KITCHEN, M. (1979): Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome. J.A.V.M.A., 174, 161-167.

- 23 — REID, I. M. (1986) : Diagnosis of fatty liver in dairy cows. *Isr. J. Vet. Med.*, 42, 399 - 403.
- 24 — RITTENBACH, F., URBANECK, D. und ROSSOW, N. (1966) : Klinische-biopsische Untersuchungen der Leber bei verschiedenen Erkrankungen des Rindes. *M. Hefte Vet. Med.*, 21, 205 - 211/373 - 376.
- 25 — ROBERTS, C. J., REID, I. M., ROWLANDS, G. J. and PATERSON, A. (1981) . A fat mobilisation syndrome in dairy cows in early lactation. *Vet. Rec.*, 106, 7 - 9.
- 26 — SCHULZ, R. und KEWITZ, H. (1971) : Hemmung der Lipolyse durch Dimethylisoxazol und Dimethylprazol zur Behandlung der Ketoacidose des Rindes. *Berl. Münch. Tierarztl. Wschr.* 84, 161 - 167.
- 27 — SIMESON, M. G. and MÖLLER, T. (1959) : Liver biopsy in cattle. 2. The pathomorphological picture of ketosis. *Nord. Vet. Med.*, 11, 787 - 790.
- 28 — SOMMER, H. (1975) : Präventive Medizin bei Milchkühen. *Vet. Med. Nachr.*, 47 - 61.
- 29 — STÖBER, M. und DIRKSEN, G. (1982) : Das Lipomobilisationsyndrom (Verfettungssyndrome) der Milchkühe. *Prakt. Tierarzt. Sonderdruck*, 63, 79.
- 30 — URBANECK, D. und ROSSOW, N. (1983) : Zum Ablauf der pathologischen Leberveränderungen bei der Azetonurie des Rindes. *M. Hefte Vet. Med.*, 18, 167 - 172.