

## کتوز

بیماری است که باید برای پیشگیری از آن کار مدیریتی و تغذیه ای صورت گیرد. مانند: گروه بندی گاوها، خصوصاً گاو های خشک و استفاده از تغذیه مناسب برای پیشگیری.

امروزه بخاطر پیشرفت ژنتیکی و انتخاب گاو های برتر تولید گاو شیری خصوصاً هلشتاین افزایش یافته. افزایش تولید باعث شده در اواخر دوره آبستی و اوایل دوره شیرواری حیوان با بالانس منفی انرژی مواجه گردد و کتوز ایجاد کند در گاو های اصلاح نژاد شده.

نشخوار کنندگان کربوهیدراتی را که دریافت کرده در حدی به صورت قند هگوز است مانند: گلوکز، فروکتوز، معمولاً مواد غذایی که خورده شده نشاسته + Feed در شکبه تخمیر شده، و حاصل آن اسید پروپیونیک و اسید های چرب فرار است یا VFAs که معمول ترین آن ها اسید استیک ۷۰٪، پروپیونات ۲۰٪، بوتیرات ۱۰٪ است که بسته به جیره دارد.

نشخوار کنندگان مانند سایر پستانداران برای تأمین انرژی بافت ها احتیاج دارند سطح گلوکز خون را ثابت نگه دارند و یکسری بافت ها نیاز به گلوکز دارند مانند قلب، مغز، عضلات. از آن جایی که نشخوار کنندگان بصورت مستقیم قند را خیلی کمتر دریافت کرده. غذایی که خورده در شکبه ۸۰٪ تخمیر شده و ۲۰٪ آن وارد روده شده و بصورت قند جذب شده.

انرژی رسائی قند و اسید چرب فرار برابر است ولی بعلت تخمیر گرما تولید شده که صرف بدن حیوان می شود در شکبه و به یک اندازه انرژی آزاد می کند.

نشخوار کنندگان وابستگی دارند به پیش سازی های گلوکز که اسید پروپیونیک، اسید های آمینه و گلیسرول اند. هر گاه که گاو کم آورده اسید آمینه اسید پروپیونیک را به گلوکز تبدیل کرده. اسید پروپیونیک تنها اسید چرب فرار است که در کبد مستقیم به گلوکز تبدیل شده. اسید استیک و بوتیریک طی فرآیندی در بافت پستان، ذخیره و تولید چربی می کند.

اسید استیک عمدتاً از تجزیه فیبر و اسید بوتیریک از تجزیه کربوهیدرات حاصل آمده. اگر چربی شیر کم گردد فیبر اضافه کرده و برای پیشگیری از کتوز می توان مقداری کنسایتره یا نشاسته را که محدودیت دارد استفاده کرد. بالانس انرژی در یک ماه آخر آبستی نیازهای گاو چند برابر شده و علت آن: ۱- رشد جنین چند برابر که در ۲ و ۱ ماه آخر

۲- جفت افزایش اندازه یافته و نیاز زیاد به انرژی دارد.

۳- بافت رحم نیاز زیادی به انرژی دارد.

اگر نیاز بر آورده نشود حیوان دچار بالانس منفی انرژی شده و در یک ماهه اول پس از زایمان رخ داده و علت آن: این است که گاو شیری ۱۰-۸ هفته پس از زایش به پیک Feed intake می رسد. یا به حداکثر مصرف غذا می رسد زیرا در ابتدا به علت استرس و کوچک بودن شکبه غذا کم خوردیم. در ۶-۷ هفته بعد از زایمان به ماکزیمم تولید

رسیده و ۴ هفته عقب است. گاو دچار بالانس منفی انرژی شده و برای جبران از ذخایر بدن استفاده کرده و عمدتاً چربی ها تجزیه شده که در کبد صورت گرفته و مهمترین آن BHBA است (بتا هیدروکسی بوتیریک اسید). این اجسام کتونیه به عنوان منبع انرژی توسط بافت جذب شده و به سوخت و ساز بدن کمک کرده. تجزیه و آزاد سازی چربی حدی دارد و اگر زیاد باشد کبد آن ها را به اجسام کتونیه تبدیل نکرده و وارد خون نمی کند و کبد دچار نارسایی شده. کبد نشخوارکنندگان خصوصاً گاو توانایی کمی در بازگشت چربی ها به خون دارد و چربی در کبد تجمع یافته و کارایی آن کم شده زیرا میتوکندری ها و سلول های کبدی از کار می افتد و در نتیجه کارایی کبد کم می شود.

بدن برای مقابله با موارد کمبود گلوکز خون از آن استفاده کرده مکانیسم گلیکوژنوز است. طی این فرآیند اسید پروپیونیک و اسید آمینه به قند تبدیل شده. زمانی که کبد در اثر تجمع چربی ها دچار نارسایی شده فرآیند گلیکوژنوز کم شده یا کامل مختل شده و قند کمتری وارد خون شده چربی بیشتری آزاد شده و کبد دچار نارسایی شده. در کتوز کبد دچار نارسایی شده و شدت و ضعف آن به میزان کتوز بستگی دارد.

### \* پاتوزنز

دو نوع کتوز از نظر مسیر های متابولیک وجود دارد:

Type I. a

Type II. b

#### Gluconeogenic pathway

در Type I مسیر های تولید گلوکز در حد بیشترین توان تولید گلوکز تحریک شده و اسیدهای چرب آزاد شده سم در داخل میتوکندری ها به میزان حداکثر ممکن تجزیه شده و کمترین میزان تجمع چربی در کبد وجود دارد.

در Type II مسیر های کمتر تحریک شده و جذب اسیدهای چرب آزاد توسط میتوکندری ها و تجزیه آن ها کمتر رخ داده و این اسیدهای چرب بصورت چربی در داخل سیتوزل سلول های کبدی تجمع یافته و کبد چرب رخ داده.

در کتوز BHBA تولید شده که ۲ منبع دارد:

۱- بوتیرات تولیدی در شکمبه و جذب خون شده.

۲- اسید بوتیریک مسیرهای متابولیک.

در Type II اسیدهای چرب آزاد تبدیل به استیل کوا و NADH شده که در کبد رخ داده و استیل کوا وارد چرخه کربس شده یا متابولیزه شده به استواستیک کوا. مسیر های چرخه کربس به اگرزواستات وابسته است که از اسید پروپیونیک تولید شده. زمانی که اسید پروپیونیک کم گردد استیل کوا بیشتر متابولیزه شده و تبدیل شده به استواستات (کتون بادی) و BHBA که این دو به عنوان منبع انرژی دام مورد استفاده قرار گرفته.

هورمون هایی که نقش دارند: انسولین (قند خون)، گلوکاگون، سوماتوتروپین.

کاهش یا بند لیپولین رخ داده و باعث تجزیه بیشتر چربی ها شده اگر سوماتوتروپین افزایش یابد وضعیت شدیدتر شده. مهمترین هورمون در تولید شیر در گاو سوماتوتروپین است و هر چه بیشتر تولید شود میزان شیر بیشتر است و هر چه تولید شیر بیشتر بالانس منفی انرژی بیشتر است.

## \* انواع کتوز از نظر اتیولوژی

۱- کتوز اولیه Primary ketose یا production

۲- secondary ketose

۳- Alimentary ketose = غذای

۴- spec fic deficians

۵- starvation گرسنگی خیلی شدید.

کتوز اولیه Primary ketose یا production:

شایعترین است و در گله های صنعتی و گاو های پر تولید رخ داده و در گاو هایی که دچار بالانس منفی انرژی شده مقداری از گاوها علائم بالینی داده و کلیتاً کتوزیس داده و درصد بیشتری تحت بالینی اند و خیلی خطرناک تر است و ضرر اقتصادی آن بیشتر است.

secondary ketose:

معمولاً مواردی رخ داده که حیوان بدلیل یکسری بیماری ها دچار کم خوراک شده مانند تب شیر بعد از زایمان، جفت ماندگی، ورم پستان، جابجایی شیردان که باعث کاهش اشتهای حیوان شده که در گله هایی که فلشور زیادی (Fluoro) در آب و غذا آن ها وجود دارد دچار کتوز ثانویه شده.

Alimentary ketose:

بدلیل مدیریت نادرست ائبار کردن سیلو ذرت تخمیر درست صورت نگرفته و میزان بویتراست در سیلو افزایش یافته و جذب شده و ایجاد کتوز کند. بدلیل کیفیت پایین جیره باعث کم اشتهای شده و بالانس منفی انرژی داده و کتوز بدهد.

spec fic deficians:

کمبود کبالت و فسفر باعث بروز کتوز شده. از علائم دیگر کمبود فسفر پیکا است که اگر دیده شود باید به کتوز مشکوک شویم. برای جبران می توان از (دی کلیم فسفات) و پودر استخوان استفاده کرد.

$$\text{نسبت } \frac{Y}{P} = \frac{Ca}{P} \text{ است یا } \frac{Ca}{P} = \frac{(1/5-2)}{1} \text{ است.}$$

میزان فسفر در جیره ۰/۵ - ۰/۴ است.

starvation گرسنگی خیلی شدید.

در مورد گاوهایی که وضعیت بدنی ضعیفی دارند و غذا با کیفیت پایین استفاده کرده و میزان اسید پروپیونیک کم است. حیوان دچار کمبود گلوکز شده و کتوز ایجاد کرده و با استفاده از جیره صحیح و غنی رفع شده است.

کتوز در گاو هایی که در چراگاه اند کمتر است زیرا تولید آن ها کمتر است و معمولاً در سیستم های متراکم و freestall و سیستم چراگاه که در فصل زمستان در محیط بسته و خوراک دستی داده بیشتر رخ داده ۹۰٪ آن در یک ماه و ۶۰ روز اول بعد از زایمان رخ داده و بعضی در دوره آخر آبستی رخ داده.

از نظر سنی معمولاً کمترین میزان در شکم یک و بیشترین میزان در شکم چهار اتفاق می افتد با افزایش سن میزان رخداد کتوز بتدریج زیاد شده.

زمان زایمان اگر BCS گاو بیش از  $3/5-3/75$  باشد احتمال کتوز افزایش یافته. بعد از زایمان تا یک ماه باید BCS ۱-۰/۷۵ کاهش یابد اگر بیشتر از ۰/۷۵ از BCS کم شود ابتدا به کتوز افزایش یافته در دوران خستگی اگر حیوان لاغر شود و BCS از دست بدهد خطر ابتلا به کتوز افزایش یافته. گاو چاق در دوران خستگی نباید لاغر گردد. معمولاً در گاو هایی که دوره خستگی زیادی سپری کرده معمولاً گاو هایی اند که دیر آبتن شده. گاو های مبتلا به تب شیر، جفت ماندگی، لنگش، کمبود منیزیم خطر ابتلا به کتوز افزایش یافته. گاو هایی که جنین دو قلو دارند به دلیل افزایش نیاز خطر کتوز دارد و دچار مشکلات رحمی شده مانند جفت ماندگی. از نظر اقتصادی کتوز فوق العاده اهمیت دارد و باعث بروز ضرر و زیان زیاد شده که عمدتاً ناشی از کاهش تولید و کاهش ناباروری و در موارد بالینی هزینه های درمان و دامپزشک است.

کاهش گلوکز خون باعث تولید اجسام کتونیه شده و ورود اجسام کتونیه در خون. استوئاستات در انسان در مراحل آخر کما دیده شده. علائم عصبی که در کتوز دیده شده بعلت و جنون ایزوپروپیل الکل است. کاهش گلوکز و کاهش رسانش گلوکز به مغز باعث شدت گرفتن علائم عصبی شده. در موارد بالانس منفی انرژی که منجر به کتوز شده ضعف ایمنی رخ داده و حیوان را به مواردی مانند ورم پستان مستعد کرده.

### \* علائم بالینی

به ۲ فرم بروز کرده:

۱- تحلیل برنده wasting form

۲- عصبی Nervous

در تحلیل برنده wasting form بتدریج اشتها و وزن کاهش یافته و تولید نیز کم شده بنابراین BCS کم شده، مدفوع سفت شده و حیوان مقداری دچار دپرس شده و بوی اجسام کتونیه را می توان از تنفس حیوان تشخیص داد. برای تشخیص از ادرار، شیر استفاده کرده.

در عصبی Nervous لیس زدن است که به خود، سایر گاو ها، اجسام لیس زده، چرخیدن به دور خود، ضربدری قرار دادن دست و پاها، فشار سر به اجسام و تکیه دادن بدن به اجسام. حرکاتی شبیه جویدن و ریزش بزاق (حرکت دادن فک).

در فرم تحت بالینی کتوز مهمترین علامت کاهش نسبی تولید و باروری است خیلی به چشم نیامده و دامدار متوجه نشده و ضرر و زیان دارد.

### \* کلینیکال پاتولوژی

میزان گلوکز خون به  $20-40 \text{ mg/d.lit}$  رسیده که حد طبیعی آن  $50 \text{ mg/d.lit}$  است. اجسام کتونیه معمولاً در شکل تحت بالینی به بیشتر از  $1400 \mu \text{Mol/lit}$  می رسند و در شکل بالینی به بیشتر از  $2500 \mu \text{Mol/lit}$  خون رسید و حد نرمال آن  $1000 \mu \text{Mol/lit}$  است.

نسبت چربی به پروتئین شیر در کتوز به بیشتر از ۱/۵ می رسد. ولی به هیچ عنوان نرمال آن نباید زیر یک باشد. دقیق ترین روش تشخیص پیوئسی کید است که یک روش خطرناک و تهاجمی است.

### \* درمان

چون گلوکز کم است تزریق محلول های حاوی گلوکز یا دکستروز است. ۵۰۰ ml گلوکز ۵۰٪ تزریق کرده که بصورت موقتی باعث افزایش گلوکز خون شده. و تزریق منوالی ضروری باعث افزایش انسولین و کاهش گلوکاگون و کاهش NEFA شده. قندهای دیگر مانند فرکتوز و xylitol را می توان تزریق کرد. پروپیلن گلیکول که بصورت درنج drench به حیوان خورانده مقدار ۲۲۵ gr دو بار در روز برای ۲ روز اول و بعد از آن ۱۱۰ gr برای ۲ روز بعدی. این پروپیلن گلیکول بتدریج گلوکز آزاد کرده و گلوکز خون را بالا برده. گلیسرین یا گلیسرول اسید پروپیونیک و نمک های آن.

استفاده از تزریق گلوکوکورتیکوئیدها مانند دکزامتازون. که بصورت طولانی مدت تا ۴ روز باعث افزایش گلوکونئوز شده و می تواند مصرف گلوکز را تقسیم بندی کند. تزریق انسولین گلوکوگون / B12 / نیاسین نیز صورت می گیرد.

### \* کنترل و پیشگیری

تغذیه درست و کافی دوران خشکی به خصوص اواخر آن و اوایل دوره شیر دهی. گاو زمانی که زایش کرده و در اواخر دوره آبستی به حداکثر میزان مصرف خوراک برسد. مصرف ماده خشک در دوره پس از زایش ارتباط مستقیم با مصرف ماده خشک در ۳-۲ آخر آبستی دارد. هر چه مصرف ماده خشک در اواخر آبستی بیشتر باشد پس از زایش بیشتر غذا خورده و دچار کمبود انرژی نشده. گروه بندی گاو ها خصوصاً گاو های خشک. گروه ۱ - close up - ۲ far off استفاده از علوفه با کیفیت بالا و قابلیت هضم بالا، بالا بردن دانسیته انرژی در جیره با استفاده از چربی و نشاسته بنابراین افزایش یا قرار دادن چربی در اواخر آبستی و اوایل شیرواری است.

استفاده از میزان مناسب پروتئین در جیره چون اسید آمینه پیش ساز قند: انتخاب روش های مناسب خوراک دهی که: افزایش تعداد دفعات خوراک ریزی استفاده از پروپیلن گلیکول به میزان ۱۰۰cc - ۳۵۰cc بندت ۱۰ روز پس از

زایمان. گلیسرول که بیشتر در گاو هایی که دچار کاهش قند خون اند استفاده شده.

اسید پروپیونیک + نمک های آن استفاده از یون و فورها (آنتی بیوتیک مانند مونتسین که باعث شده جمعیت باکتریایی

شکبه در جهت تولید بیشتر اسید پروپیونیک تغییر دهد).

نیاسین که یک عامل است که از تجزیه چربی ها جلوگیری کرده. (آنتی لیپولیتیک)

Anti Lipolitic  
ABD

## Fatty liver یا Fat cow Syndrome

در اسب و دام کوچک بیماری انفرادی است. اما در گاو و گوسفند و ... حتی یک بیماری که یک گاو به آن مبتلا گردد بیماری در سطح گله است و باید آن را شناسایی کرده و رفع نمود. بیماری های متابولیک Sub clinical است و تحت بالینی می باشد و خطرناک است. در کتوز با کبد چرب دیده شده چندین برابر آن تحت بالینی است زیرا بالینی درمان شده یا حذف می گردد ولی تحت بالینی باعث خطر و مرگ و میر دام می گردد. بدنبال کتوز و کبد چرب سایر بیماری ها نیز در گله دیده می شود. اکثر بیماری های متابولیک حول و حوش زایمان است زیرا چالش متابولیکی فوق العاده در گاو پیرامون زایش اتفاق می افتد که خنک بوده و جنین رشد آهسته داشته شروع به تولید کرده و نیاز جنین در چند هفته آخر زیاد شده جفت و کونپلدون نیاز به پروتئین دارد آغاز تولید خواهد کرد. که احتیاج به پروتئین و انرژی بالا دارد. گاو خنک که بیشتر جیره آن هلوئه بوده به آن کنسانتره داده که چالش برای شکبه و کبد است. گاو نزدیک زایش دچار کاهش اشتها شده به علت تغییرات هورمونی، افزایش رشد جنین و کاهش حجم شکبه از یک طرف انرژی از دست داده و لذا خوردن آن کاهش یافته و با بالاترین انرژی مواجه می گردد.

### \* بیماری های حول حوش زایمان

تب شیر، متریت، پنومونی، ورم پستان، کتوز، جابجایی شیردان، جفت ماندگی، کبد چرب، اسیدوز، اسهال

### \* مسائل مربوط به اختلالات انرژی در گاو و کمبود انرژی مانند:

کبد چرب / کتوز / اسیدوز / لامینایتیس / جابجایی شیردان / افت چربی شیر

### \* اختلالات مربوط به مواد معدنی

کمبود کلسیم، منیزیم، ویتامین A و ویتامین D  
جفت ماندگی / تب شیر / ادم بافت پستان

گوساله ای که آغوز نخورد گاو نمی شود. آغوز را باید خودمان به گوساله بدهیم زیرا مشخص نیست که چه مقدار می خورد. توصیه شده تا ۱۲h بعد از تولید ۶ کیلو به فاصله ۲kg هر ۴h یک بار به گاو شیر داده. بهترین روش استفاده از کلسیتروم متر است که Ig آن را مشخص کرده و بهترین راه استفاده از اندازه گیر Ig خون گوساله است. دور شیردهی استاندارد گاو ماده، ده ماه است.

### \* دوره خشکی

۱- Far-off ← ۴۵-۶۰ روز اول خشکی

۲- close-up ← ۳ هفته مانده یا زایش

در نزد یک زایش گاو غذا کم خورده، شکمبه کوچک شده و ایمنی کاهش می یابد تا ۷ هفته بعد از زایش بالانس منفی انرژی وجود دارد و در هفته ۲-۱ انرژی فوق العاده است و آرام به صفر می رسد. گاو هر چه خورده باید بیشتر شیر بدهد. مثال ۱۰۰ Kcal باید ۱۲۰ kcal پس بدهد. برخی گاو ها با بالانس منفی انرژی تطابق یافته و مشکل ندارند و آن هایی که تطابق نیافته دچار مشکل کتوز و نهایتاً کبد چرب می شوند.

گاو زمانی که بالانس منفی انرژی کم شده می توان تلقیح مصنوعی را انجام داده که برای انجام آن نیاز به گلوکز دارد زیرا برای تخمک گذاری و رها شدن فولیکول ها نیاز به انرژی است که گلوکز می باشد.

باید بالانس منفی انرژی به حداقل رساند برای این کار نمی توان تولید شیر را کم کرده زیرا تحت فشار هورمونی است. گاو اصلاح نژاد شده برای تولید ۶۰ kg شیر اگر غذای آن را کم کنیم تولید آن هم چنان بالا است و ما باید کاری بکنیم که گاو اشتهای خود را حفظ کند و برای این کار ارتباط مستقیم بین مصرف ماده خشک قبل از زایش با ماده خشک بعد از زایش وجود دارد. هر چه ماده خشک بیشتر قبل از زایش بخورد بعد از زایش نیز میزان مصرف ماده خشک بیشتر است. ماده خشک کنسانتره دارای اهمیت است.

هر چه گاو در ۲۰ روز مانده به close up کنسانتره بیشتر بخورد: اشتها بیشتر، کاهش اشتها نزدیک زایش کمتر و بعد از زایش اشتها افزایش می یابد و بالانس منفی انرژی کم است ولی استفاده از کنسانتره دارای محدودیت است زیرا زیادی آن باعث چاقی و اسیدوز شده.

گاو پس از زایش BCS آن باید ۱-۰/۷۵ کاهش یابد اگر گاو از ۲/۷۵ BCS به ۲/۲۵ برسد دچار مشکل است و بالانس منفی انرژی دارد. گاو هایی که دچار بالانس منفی انرژی شده و گاو های که BCS آن ها به مقدار مناسب کم شده تولید خوبی دارد و BCS باید حداقل ۲/۷۵ باشد تا گاو دچار بالانس منفی انرژی نشود.

گاو ۶-۴ هفته بعد از زایش به پیک تولید رسیده و ۱۰-۸ هفته بعد از زایش به پیک مصرف (خوردن) رسیده. زمانی که گاو بالانس مثبت انرژی دارد Fertility افزایش می یابد. هر چه BCS بهتر باشد آبستن شدن گاو بهتر است.

### \* مدیریت آخور Feed bank management

یکی از عواملی که می تواند باعث کاهش بالانس منفی انرژی گردد مدیریت آخور است که شامل:

- ۱- ارتفاع آخور
- ۲- هم زدن غذا
- ۳- تعداد دفعات غذا
- ۴- سیمان کشی آخور که نرم باشد.
- ۵- نزدیک بودن
- ۶- تمیز کردن آخور و جمع کردن ته آخور
- ۷- اندازه آخور که ۱۰٪ بیشتر باشد.
- ۸- خوشمزگی غذا
- ۹- کیفیت غذا

اگر تعداد دفعات گذاریزی زیاد باشد گاو بیشتر ترغیب به خوردن شده، غذای تازه تر به گاو می رسد، تمیز کردن آخور اهمیت دارد تا غذا کپک نزنند، ارتفاع آخور اهمیت دارد. گاو در حین خوردن غذا را پرت کرده و میزان ترش بزاز کمتر است هر چه کف آخور نزدیک زمین باشد ۲۰ cm باید بالاتر باشد تا بزاز را تحریک نکند. کف آخور باید صیقلی باشد و فاقد سوراخ باشد زیرا غذا امکان کپک زدن دارد. در حالت طبیعی گاو از زمین غذا می خورد و با

دست جلو و دست دیگر عقب است و به همین دلیل باید ارتفاع ۲۰ cm باشد. اگر غذا خوشمزه نباشد و سیلو رسیده نباشد گاو خوب غذا نمی خورد. غذا را خوشمزه کرده با ملاس یا تقاله ملاس برای جلوگیری از کتوز و کبد چرب توصیه شده ولی مشکل آن این است که پتاس آن زیاد است و جیره را کاتیونی کرده و جیره ۲۰ روز آخر باید آنیونی باشد! و میزان آن ۰/۵ kg است. اندازه آخور اهمیت دارد بنابراین اگر جایی برای خوردن غذا در گاو نباشد با مشکل مواجه شده و ۱۰٪ بیشتر از گاوها، اندازه آخور باید باشد. میله کشی باید به گونه ای باشد که گاوها نزدیک هم باشند باید فاصله آن ها ۷۰ cm باشد.

زمانی که خوراک ریزی صورت می گیرد باید دقت کرد که به صورت یکنواخت باشد. TMR دارای اهمیت است خصوصاً در ۲۰ روز آخر که گاو نتواند غذا را جدا کرده و احتمال اسیدوز دهد. شاخص راحتی گاو اگر در Extremity بدن زخم، خراش، مورخنتگی باشد مسکن است نشان دهنده عدم راحتی گاو باشد.

### \* اتفاقات Fatty liver یا Fat cow Syndrome

به علت کاهش مصرف ماده خشک و افزایش نیازهای گاو چربی های بدن بصورت اسیدهای چرب آزاد وارد خون شده. (Now Estrifide fatty acid=NEFA) و به کبد رفته. در زمان زایش ۳۰-۳۵٪ کاهش مصرف ماده خشک داریم. اسیدهای چرب آزاد زمان کاهش مصرف ماده خشک و افزایش نیازها شروع به افزایش در خون کرده (بالانس منفی انرژی) حدوداً اسید چرب بداخل خون ۳ برابر شده در یک آزمایش به زور به گاو غذا داده و دیده شده اسیدهای چرب آزاد خون کمتر شده با نزدیک شدن به زایش و ستر آغوز و شیر در ۲۰ روز مانده به زایش روزی ۵۰۰ gr پروتئین برای رشد بافت پستان و تجمع آغوز نیاز است.

در بالانس منفی انرژی چربی لیپولیز شده و اسید چرب فرار وارد خون و نهایتاً وارد کبد شده. کاهش گلوکز خون و انسولین خون باعث تولید NEFA شده. اسیدهای چرب وارد کبد شده و به میتوکندری، سیتوزول رفته مقداری از آن ها اکسیده شده و انرژی داده و مقداری به علت کمبود اسید پروپوینیک به کتون بادی تبدیل شده و مقداری به چربی تبدیل شده و وارد خون شده در حیوانات مزرعه کبد گاو توانایی کمی در باز گرداندن چربی از کبد به خون و بافت دارد. اسیدهای چرب تبدیل شده به چربی مقداری وارد خون و بیشتر آن در کبد تجمع می یابد و Fatty liver ایجاد می کند.

زمانی که چربی انباشته شده HDL که برای ترانسپورت چربی اشباع ساخت آن در کبد کم شده و ماندگاری چربی در کبد افزایش می یابد. مقداری از چربی ها و کتون ها وارد بافت پستان شده و به مصرف آن رسیده و مقداری نیز با چربی شیر تبدیل شده. گاو مبتلا به کتوز چربی شیر بالا است. کبد چرب دارای درجات است:

بهترین راه تشخیص نمونه گیری از کبد است و میزان چربی آن را بررسی کرده.  
حالت (خفیف / متوسط / شدید) اگر بیشتر از ۱۰٪ چربی در بافت کبد باشد حالت کبد چرب شدید ۱۰-۵٪ متوسط و ۱-۵٪ خفیف است.



بیشترین علائم مربوط به کبد چرب در گاوهای مبتلا به حالت شدید کبد چرب رخ داده و بیش از ۱۰٪ چربی در بافت کبد آن‌ها وجود دارد. در موارد شدید بهبودی کمتر از ۷۵٪ است. گاو مبتلا به کبد چرب اگر نتواند اشتهای آن را برگرداند باید کشتار گردد.

### ✱ علائم گاو مبتلا به کبد چرب

۱- وجود اجسام کتون در ادرار است. Deep stick را در ادرار زده و بعد از ۳۰-۲۰ با تغییر رنگ آن را برای ما مشخص می‌کند. (۱)

یک ماه بعد از زایش ۱۰-۵٪ گاوها مبتلا به فرم شدید کبد چرب و ۳۰-۲۰٪ فرم ملایم را دارد و ۵۰٪ گاوها مستعد به ابتلا به عواقب کبد چرب است که یکی از آن‌ها مشکلات تولید مثلی است که اهمیت فوق العاده دارد. از علائم دیگر آن: دیرشینی (افسردگی)، بی‌حالی، ضعف، تلو تلو خوردن، کاهش اشتها، بی‌اشتهایی، و سایر علائم، علائم بجز است. (۲)

### ✱ پاتولوژی

معمولاً چربی که وارد خون شده در بافت‌های قلب/عضلات/کلیه/غده آدرنال/غده تیروئید تجمع می‌یابد و به همین علت انفعالات هورمونی انسولین، گلوکاگون ایجاد شده حیوان مبتلا به میکاردیت شده در کلیه ممکن است نکروز بافت و لوله‌های کلیوی بدهد، تخمدان نکروز، غده هیپوفیز نکروز، چروکیدگی و از کار افتادن پانکراس، در دستگاه گوارش باعث التهاب و زخم شده.

### ✱ کلینیکال پاتولوژی

بهترین و مهمترین راه تشخیص بزل از بافت کبد است و خطرناک است از طریق بایوسپی. در فضای بین دنده ای دهم استفاده شده. امروزه از سونوگرافی استفاده کرده و در سمت راست ناحیه را به وسیله اقدامات جراحی داده. یک شکاف داده، سوزن وارد، در کبد چرخانده و با یک پیستون آن را خارج کرده. آمونیاک در خون NEFA+ در خون افزایش یافته و BEBA نیز افزایش یافته. (۳)

### ✱ عواقب کبد چرب

۱. افزایش موارد جابجایی شیردان
۲. افزایش TNF که می‌تواند گاو را احساس کند و باعث کاهش ایمنی بدن شده و حیوان را به منبریت و ورم پستاند مستعد کند.
۳. چروکیدگی و جمع شدگی رحم. تنها زمان حضور باکتری در رحم زمان زایمان است. در کبد چرب ایمنی ضعیف شده و فعالیت تخمدان دیر شروع شده بازگشت رحم به حالت طبیعی دیر رخ داده و باعث دیر آبستن شدن دا گردیده که ضرر است.