

# 奶牛酮病

## Ketosis in dairy cows

酮病是糖不足及其代谢障碍所致体脂大量分解及脂肪酸氧化不全，产生多量酮体的堆积，从而呈现低血糖、高血脂、酮血、酮尿、酮乳，并由呼气、尿、奶排出似烂水果气味为特征性疾病。

本病多发生于营养过剩、舍饲缺乏运动的高产奶牛，尤以3—6胎的高产胎次及产后4—8周的泌乳盛期为甚。也可发生于妊娠后期。低产牛和奶山羊发病的较少，役牛则偶有发生。

### 酮体

酮体是脂肪酸氧化的中间产物，包括乙酰乙酸、 $\beta$ -羟丁酸和丙酮。



# 病因

- 酮病的原因是多方面的综合因素，归纳起来可分为**主要病因**和**易致因素**。
- 主要病因
  1. 饲料单一、可溶性糖和优质青干草缺乏不足，青贮、精料和糟渣过多。
  2. 干奶期过肥和缺乏运动在酮病的发生上具有其特殊意义。过肥的牛比中等膘度的牛酮病的发病率要高**1—2倍**。
  3. 维生素(主要是**A、B<sub>12</sub>**)、微量元素钴、铜、锌、锰、碘等缺乏在酮病的发生上也有一定的意义，尤其是钴。因为它是**VB<sub>12</sub>**的成分，参与丙酸的生糖作用，高产奶牛则对钴和**VB<sub>12</sub>**的需要量比其它牛多。
  4. 饲料加工贮存不当而酸败，特别是品质不良的青贮，由于其内的醋酸、丁酸含量高(主要是后者)，可增强生酮作用。还有其它霉败的饲料，如黄曲霉毒素等可直接损害肝脏使肝功障碍，也可促进酮病的发生。



---

- 易致因素

- 1.与泌乳高峰期的营养需要和采食量的矛盾有关。

- 2.与反刍家畜的消化代谢特点有关。

- 3.与主要病因、前胃弛缓、创伤性网胃炎、皱胃变位、产后瘫痪、迷走神经性消化不良、子宫炎、乳房炎、中毒、肝病等原发病引起的垂体—肾上腺皮质机能障碍，从而导致糖、脂肪、蛋白质代谢障碍



# 瘤胃消化代谢障碍

---

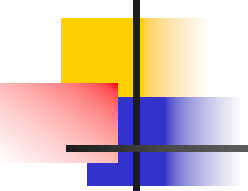
精料过多（蛋白质饲料过多）

在瘤胃发酵过快，产生多量的**氨和乳酸**

使瘤胃微生物区系及其消化代谢功能、菌体蛋白和**VB**族等的合成障

过多的氨和乳酸等有毒物质吸收入血，可引起中枢神经系统、内分泌、肝脏、心脏和其它器官的功能紊乱

过多的氨在肝脏合成尿素还得消耗能量

- 
- 日粮不平衡，精料过多，粗饲料不足，瘤胃机能减弱，引起食欲减退，瘤胃内环境发生改变，瘤胃内纤毛虫活性降低→分解发酵作用降低→生成丙酸减少，而乙酸、丁酸生成增多（可占80%，正常各占50%）→丙酸供给不能满足所需，挥发性脂肪酸比例改变。

- 瘤胃中乙酸、丙酸和丁酸的比例在正常饲养情况下分别为65%、20%和15%。

酮病牛瘤胃内容物VFA的总量降低17%。

乙酸在其绝对量降低9.1%的同时，相对量增加16%；

丙酸的相对量和绝对量分别降低16%和36%。

——pehrso(1966年)

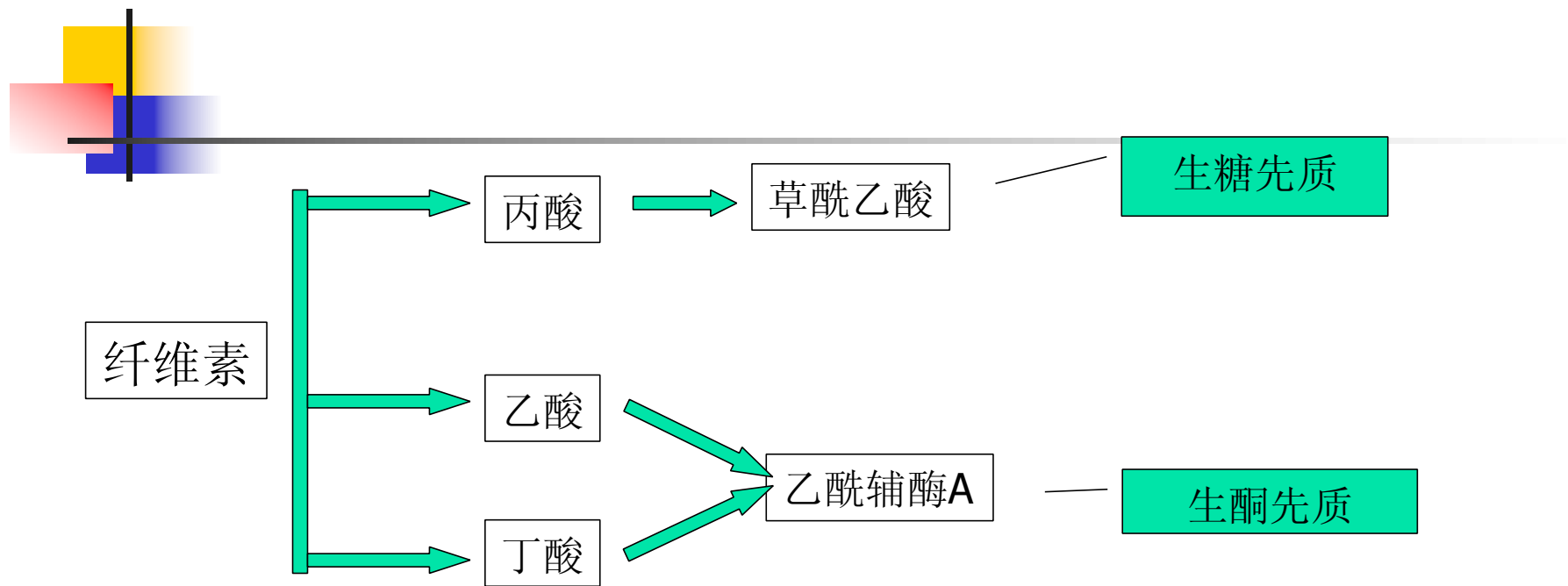
- 在正常情况下，丙酸是反刍动物体内糖的主要来源（50%），其次还有乳酸、甘油和生糖氨基酸



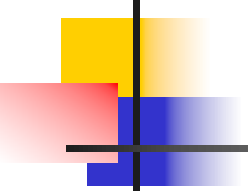
## 发病机制

---

- 正常情况下，由于泌乳高峰期的采食量和泌乳对营养物质需要的矛盾，从而出现生理性的代谢负平衡和消瘦是不可避免的。但只要在饲养方面注意日粮的合理搭配，能符合该期的营养需要，尽管仍出现这种负平衡，但可通过体内代偿性调节作用的调节，不致引起酮病的发生。
- 瘤胃代谢障碍，加速和加重了泌乳期(尤其是泌乳高峰期)负平衡的发生



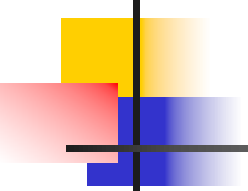
乙酰辅酶A在三羧酸循环中被利用，  
它与草酰乙酸结合后开始→柠檬酸→.....→草酰乙酸，  
在此循环中，产生ATP

- 
- 
- 负平衡主要靠分解体脂(干奶期过肥者尤甚), 其次为组成组织器官的蛋白质维持。
  - 肝脏是脂肪酸代谢的主要场所。脂肪水解后的脂肪酸先经活化成含有高能硫酯键的脂肪酰辅酶A, 然后经 $\beta$ —氧化产生**1**分子乙酰辅酶A和少了两个碳原子的脂肪酰辅酶A。





- 乙酰辅酶A，除直接参加三羧酸循环进行彻底氧化外，又能两两缩合成乙酰乙酰辅酶A。
- 当糖和丙酸缺乏时,草酸乙酸生成不足，更能促进其缩合。
- 品质不良而酸败的青贮料丁酸含量甚高，吸收后在肝脏可直接产生大量的乙酰乙酰辅酶A。
- 乙酰乙酰辅酶A在肝细胞中经过一些活性很强的酶催化生成乙酰乙酸，乙酰乙酸可还原成 $\beta$ -羟丁酸或脱羧生成丙酮。

- 
- 正常情况下，血流内酮体含量很少。肝脏中酮体产生的速度与肝外组织分解酮体的速度（心肌、骨骼肌、大脑等）处于动态平衡。
  - 在主要原因和易致因素的情况下，肝中产生的酮体超出了肝外组织的利用限度，会造成酮体在体内积聚。
  - 酮体本身毒性很小，但高浓度的酮体对中枢神经有抑制作用
  - $\beta$ -羟丁酸、乙酰乙酸是酸，可导致代谢性酸中毒，还原后为醇，可引发兴奋或抑制。
  - 血糖含量下降，脑组织能量供应障碍，可使牛产生神经症状：嗜睡或兴奋。
  - 酮体可利尿，所以临床上表现脱水
    - 由于脱水而表现迅速消瘦甚至拒食，使疾病迅速恶化，而粪便常常干燥

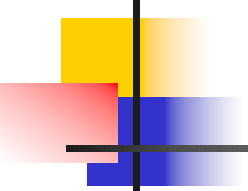


# 症状

---

- 酮病患畜，临床上有消化机能障碍、精神状态异常两种类型。



- 
- 食欲减退，反刍减少，表现前胃弛缓和胃肠卡他症状。有的食欲反常，喜吃干草及污染的饲草，吃粗不吃精。泌乳量通常减少，迅速消瘦。体温正常或略低，呼吸及脉搏数通常减少，心音弱而低沉，有时分裂或重复，心律不齐。瘤胃蠕动音减弱或稀少，粪便干硬或稀软，粪放恶臭。
  - 具有神经症状者，病牛兴奋时横冲直撞，向前猛冲或作圆圈运动。也有的发生痉挛，眼球颤动，以及流涎，惊厥和不断咀嚼运动等；当抑制时，表现出虚弱和步态不稳，有时呈半昏睡状态，发生四肢瘫痪，有时头向颈侧屈曲而卧地，犹如生产瘫痪症状。



# 诊断

---

- 根据病史调查及临床症状可初步诊断。
- 根据病畜呼出气放酮味(即烂水果味)，血、乳、尿中酮体增高，前胃弛缓和一定的神经症状，即可确诊。



# 治疗

---

## 1. 治疗原则

提高血糖含量

减少体脂动员

提高饲料中丙酸及其它生糖先质的利用



## 2. 治疗方法

---

① 25%~50%G 500~1000ml I.V. bid 连用数日。


② 糖皮质激素（相当于1g醋酸可的松注射液）i.m.

作用：刺激糖异生，提高血糖水平，

肾上腺皮质激素 200~800IU i.m.

作用：刺激肾上腺皮质释放糖皮质激素

副作用：重复应用可降低肾上腺皮质活性和动物对疾病的抵抗力。



③丙酸钠 100~250g 加等量水混合 p.o.每天1~2次，连用7~10d。

副作用：高剂量的丙酸盐可引起消化紊乱。

丙三醇(甘油)200~500ml，丙二醇100~250ml，连服数日

注意：丙二醇是糖异生的先质，也能免遭瘤胃发酵

甘油能在瘤胃内转变为丙酸，但也可转变为生酮脂肪酸

④为解除酸中毒，静脉注射5%碳酸氢钠注射液300~500ml，每日1~2次。

对兴奋不安的病牛，可酌用溴制剂，氯丙嗪等镇静剂。

为兴奋瘤胃蠕动，可用健胃剂。

补充维生素A、C和烟酸以及钙制剂。





# 预防

---

- 加强饲养管理
- 产犊前取中等能量水平  
粉碎的玉米和大麦片；日粮中 蛋白质含量为**16%**；优质干草至少占日粮的**1/3**。
- 产犊后 大批母牛开始泌乳时，最好不喂青贮料而代之饲喂**1/3**以上的优质青干草；不宜突然更换日粮类型，**PH**值低（小于**3.8**）青饲料适口性差，**PH**值高（小于**4.8**）的青贮饲料丁酸含量高，精饲料应为易于消化的玉米粉等碳水化合物。
- 易感牛产犊后每日口服丙二醇**250ml** 连续**10d**，或口服丙酸钠**120g**，每天两次，连服**10d**。