

Elektrolytlösningar som vätsketerapi hos mjölkkor med löpmagsförskjutning

Marit Johanne Apeland

Handledare
Kjell Holtenius
Institutionen för Idisslarmedicin och Epidemiologi

Biträdande handledare
Rauni Niskanen
Institutionen för Idisslarmedicin och Epidemiologi

Biträdande handledare
Madeleine Tråvén
Institutionen för Idisslarmedicin och Epidemiologi

Examensarbete 2003:7
Veterinärprogrammet
Veterinärmedicinska fakulteten
SLU
ISSN 1650-7045
Uppsala 2003

Abstract

Apeland, M.J. 2003. Electrolyte solutions as fluid therapy in dairy cows suffering from dislocation of the abomasum. M.Sc. in ruminant medicine. 2003:7. ISSN 1650-7045.

Ten cows suffering from displacement of abomasum (DA) were treated with two different electrolyte solutions. The DA cows showed symptoms typical for the disease. Four out of 10 cows had a metabolic alkalosis and two a metabolic acidosis. The cows were mildly hypocalcemic, and 9 out of 10 were mildly to moderately hypokalemic. Six out of 10 cows showed muscle fasciculations. An aim of the study was to investigate the effects of an intravenous infusion of a hypertonic (7.2%) sodium chloride solution in a dose of 5 ml/kg bodyweight to cows with DA. Five healthy, non-pregnant, non-lactating cows served as controls. Furthermore the effect of 250 g respectively 125 g Seltin[®] +50 g MgO solved in 20 l lukewarm water given orally to 3 cows suffering from LDA whose abomasums first had been repositioned by rolling the cow was also studied. All cows had access to water ad lib after fluid infusion. LDA cows given hypertonic saline IV had their fluid-, electrolyte- and acid-base-balance normalised within 4 hours. The condition was generally improved. However, one cow suffering from RDA showed a decrease in general condition about 2 h after the infusion, most probably because she could not absorb the fluid that was in her displaced abomasum. Fluid-, electrolyte and acid-base-balance was also normalised in the group who received the oral salt solution in a dosage of 125 g, although the effect was delayed. The administration of hypertonic saline can as yet only be recommended to be used in DA cows after reposition of the abomasum. NaCl in any solution should be included in the treatment of cows suffering from DA in order to get an improved general condition through the regulation of the fluid-, electrolyte- and acid-base-balance.

Key words: oral fluid therapy, salt solutions, 7.2% NaCl-solution,

Author's address: Marit Johanne Apeland, Gälbo C13, 756 51 Uppsala, Sweden.

Innehåll

Inledning, 2

Material & metoder, 4

Resultat, 6

Diskussion, 11

Referenser, 15

Tackord, 17

Inledning

Löpmagsförskjutning (DA, Displacement of Abomasum) är en produktionssjukdom som främst drabbar högvastande mjölkkor. Den kan vara vänstersidig (LDA, Left Displacement of Abomasum) eller högersidig (RDA, Right Displacement of Abomasum). Orsaken till dislokationen anses bero på en motorisk funktionsstörning i löpmagsväggen. Den nedsatta motoriken medför att vätska och gas ansamlas i löpmagen, och detta kan tillåta den att dislocera (Geishauser, 1995). Runt 80% av fallen av DA är vänstersidiga (Varden, 1979, Stengärde & Pehrson, 2000). Den vanliga löpmagspatienten är en ko av mjölkkras som är 4-7 år gammal, som insjuknar på vintern eller vårvintern. Drygt 80% av fallen inträffar inom första månaden efter kalvning (Constable *et al.*, 1992). Cirka 40-60% av korna lider samtidigt av någon annan sjukdom (Varden, 1979, Constable *et al.*, 1992, Rehage *et al.*, 1996).

Löpmagsdislokation har multifaktoriell etiologi. Dawson *et al.* (1992) observerade att finmalet grovfoder ökade incidensen löpmagsförskjutning, och Svendsen hade redan 1970 dokumenterat att löpmagens tömningshastighet sänktes när flyktiga fettsyror injicerades in i löpmagen. Massey *et al.* (1993) och Geishauser *et al.* (1998) anser att hypocalcemi runt partus kan utgöra en riskfaktor, så kunde också Rohrbach *et al.* (1999) och Stengärde & Pehrson (2000) se ett statistiskt samband mellan kalvförlamning och DA. I experimentella studier har man visat att höga nivåer av glukos och insulin sänkte löpmagens tömningshastighet (Van Meirhaege *et al.*, 1988). Holtenius *et al.* (2000) och Van Meirhaege (1988) har framfört hypotesen att insulinresistens och hyperglykemi ökar risken för löpmagsförskjutning. Å andra sidan menade Geishauser *et al.* (1997, 1998) att låg blodglukoshalt ökar risken för LDA. De författarna menar också att det föreligger ett samband mellan aspartataminotransferas-aktiviteten (ASAT) och koncentrationen av β -hydroxybutyrat (BHB) och risken att utveckla LDA. BHB indikerar ketos och ASAT indikerar lever- eller muskelskada. Füll *et al.* (1999) fann att kor som var feta före kalvning i högre utsträckning drabbades av löpmagsdislokation. Myulle *et al.* (1990) såg att kor som kom in till kliniken med löpmagsförskjutning hade måttlig till kraftig leverförfettning. Ett statistiskt samband finns mellan ketos och DA (Constable, 1992, Rohrbach *et al.*, 1999, Stengärde & Pehrson, 2000). Det kvarstår dock att utreda om ketonemin enbart är en effekt av inappetensen som uppstår vid löpmagsförskjutningen eller om ett ketotiskt tillstånd också kan medverka som etiologisk faktor. Vlamincck *et al.* (1985) visade att endotoxinpåverkan hämmar löpmagsmotiliteten, i flera studier har kvarbliven efterbörd, metrit och endometrit visats ha ett statistiskt samband med DA (Rehage *et al.*, 1996, Rohrbach *et al.*, 1999, Stengärde & Pehrson, 2000). Dessutom kopplas fång, dödfödd kalv och tvillingbörd till DA (Rohrbach *et al.*, 1999, Stengärde & Pehrson, 2000). Constable *et al.* (1992) menar att fyllnadsgraden i våmmen avgör om DA blir höger- eller vänstersidig. Är våmmen fylld kan inte löpmagen dislocera till vänster utan blir en RDA. Är våmmen däremot dåligt utfylld, finns utrymme för löpmagen att dislocera under- och upp på vänster sida om våmmen.

Vid löpmagsförskjutning iaktas ofta inappetens, ketonemi, nedsatt mjölkproduktion, nedsatt våmfrekvens och minskad mängd avföring. Ett tympaniskt plingljud hörs vid perkussion över 9-12:e revbenen på vänster sida vid LDA och vid RDA på höger sida över området som sträcker sig från hungergropen till löpmagens normala anatomiska position. Vid RDA kan löpmagen palperas rektalt i höger, nedre kvadranten i abdomen om den är stor (Radostits *et al.*, 2000). Dock är inte plingljudet patognomont för DA (Dirksen, 1967, Martig, 1996), och kan alltså inte uteslutande användas för att ställa diagnosen DA. Korna är i de flesta fallen dehydrerade i olika grad, är hypokloremiska, hypokalemiska och lider av en metabolisk alkalos (Kümper, 1985, Garrelts, 1989, Breukink, 1990).

Vid behandling av löpmagsförskjutning eftersträvar man att minska gasutvecklingen i löpmagen genom att utfodra med hö enbart i några dagar (Radostits *et al.*, 2000). Lägrättning av löpmagen kan uppnås vid rullning av kor med LDA, och motion, i form av transport eller genom att få kon att springa, vid RDA. Kor med RDA får enligt Kümper (1985) ej rullas på grund av den stora risken för komplikationer. För att medicinskt behandla RDA föreslås även spasmolytika (Buchanan *et al.*, 1991). För att nå bästa möjliga behandlingsresultat bör de eventuella samtidigt förekommande sjukdomarna såsom endometrit, mastit med mera behandlas (Radostits *et al.*, 2000). I en studie av Varden 1979 uppges att 10% av korna med DA tillfrisknade utan behandling, Stengärde & Pehrson (2000) uppger att 30-40% av korna tillfrisknade utan operativ behandling. Bättre prognos har en snabbt efter sjukdomsbrottet utförd operation. Med höger- eller vänstersidigt flanksnitt med omentopexi har man sett tillfrisknande hos 70 till 90% av patienterna (Dirksen, 1967, Varden, 1979, Bückner, 1995, Kümper, 1985, Stengärde & Pehrson, 2000). Använder man tekniken med perkutana löpmagsuturer, uppges i originalartikeln att drygt 70% tillfrisknade (Grymer & Sterner, 1982).

En mycket viktig led i all behandling av DA är att tillföra patienten vätska. Som tidigare nämnts är djuret vid sjukdomstillfället ofta dehydrerat, och har rubbningar i elektrolyt- och syrabasbalansen. Bli dessa rubbningar grava nog kan det försämra kons chanser att överleva. Det är således lämpligt att vätskebehandla kon före en eventuell operation för att bättra prognosen. Nötkreatur är stora djur som behöver stora mängder vätska för att återställa även lägre grader av dehydrering.

Intravenös infusion av hyperton NaCl-lösning som alternativ till konventionell vätsketerapi har föreslagits. Denna behandling kan snabbt återställa den extracellulära vätskevolymen och öka både cardiac output och det arteriella trycket (Cambier *et al.*, 1997, Suzuki *et al.*, juli 1998). Effekten av infusion av en hyperton NaCl-lösning har studerats på normovolemiska kvigor (Suzuki, juli 1998), hypovolemiska mjölkkor (Roeder *et al.*, 1997), kalvar med endotoxemisk chock samt på kalvar med hypovolemisk chock (Constable, 1999), hos kor med endotoxemisk chock (Sargison *et al.*, 1996, Suzuki *et al.*, april 1998) och vid vätskebehandling av får, gris, häst, hund och katt (Cambier *et al.*, 1997, Constable 1999). Intravenös infusion av en NaCl-lösning har visats ha en mildt surgörande effekt på blod-pH (Constable, 1999). Kontraindikationer för bruk av hyperton NaCl-lösning uppges vara kraftig dehydrering, hypernatremi, hyperosmolaritet, hypokalemi, allvarlig acidosis och njursvikt (Bertone, 1991, Erskine *et al.*, 1993,

St.Jean *et al.*, 1993). I detta sammanhang skriver St.Jean *et al.* (1993) också att saltlösningen bör infunderas på 3-10 minuter för att vatten skall resorberas över våmväggen som följd av den osmotiska gradienten som uppstår. Den bibehålls enligt författarna inte längre tid än ungefär 20 minuter. En långsam infusion anses reducera omfattningen av den fysiologiska effekten av den ökade saltkoncentrationen i blodet, och en snabbare infusionshastighet kan leda till vasodilatation och död.

Den enklaste metoden för vätskebehandling är ofta en oral sådan. Oral vätskebehandling är mycket vanlig vid behandling av dehydrering på kalvar, då man också har chansen att återställa rubbningar i elektrolyt- och syra-basbalansen (Naylor, 1999), och skulle kunna vara ett alternativ till vätskebehandling också av vuxna nötkreatur. Det är därför intressant att se hur effektiv en sådan behandling är på vuxna patienter jämfört med intravenös vätsketillförsel. Kor med löpmagsförskjutning sägs vara hypokalemiska (Kümper, 1985, Garrelts, 1989, Breukink, 1990) och av denna anledning är det intressant att även tillföra kalium peroralt.

En målsättning med denna studie var att studera effekter av intravenös hyperton respektive oral vätsketerapi hos kor med löpmagsförskjutning. Dessutom undersöktes effekter av infusion av en hyperton NaCl-lösning på friska kor.

Material och metoder

Djuren

Åtta 3-7 år gamla kor, 4 av vardera rasen SRB och SLB med vänstersidig löpmagsförskjutning, en 4 år gammal SLB-ko och en 6 år gammal SRB-ko med högersidig löpmagsförskjutning inkluderades i studien. Alla korna som ingick i studien var multipara. Intervallet från kalvning till ankomst till kliniken för 9 av djuren var i medeltal c:a 3 veckor (variationsvidd 1 till 6 veckor). Det tionde djuret (en med åt vänster förskjuten löpmage) hade kalvat 6 månader före intranport. Korna kom in till kliniken med anamnes innehållande sjukdomsduration, när diagnosen DA ställdes, om de hade behandlats med glukokortikoider och/eller propylenglykol och eventuella övriga upplysningar.

Fem friska multipara SRB-kor som inte var dräktiga och icke lakterande användes som kontrolldjur i själva utvärderingen av intravenös infusion av hyperton saltlösning. För att etablera referensvärden för syra-bas- och plasmakloridvärden användes 22 friska multipara kor som var i varierande laktationsstadium.

Klinisk undersökning

Klinisk undersökning utfördes på korna med DA, och den inkluderade bedömning av allmäntillstånd och uppskattning av hur kraftig en eventuell kolik var, avföringens beskaffenhet, rektaltemperatur, hjärtfrekvens, andningsfrekvens,

våmfrekvens samt dehydreringsgrad enligt hudturgor och enligt metoden som innebär att man uppskattar hur många millimeter ögonloben är insjunken i ögonhålan. Acetontest utfördes på mjölk eller urin. Man perkuterade efter så kallade plingljöd och uppskattade löpmagens läge och grad av dislokation. Dessutom registrerades eventuella muskeldarrningar. Korna med LDA rullades för att uppnå en lägerättning av löpmagen före vätskebehandlingen och för att verifiera diagnosen.

Vätskebehandling

Totalt 12 kor; fem friska icke lakterande kor, fem kor med åt vänster förskjuten löpmage och två kor med högersidig löpmagsförskjutning behandlades intravenöst med en 7,2% NaCl-lösning. Den hypertoniska infusionslösningen beredd genom att späda koncentrerad NaCl-lösning (Addex[®] 4mmol/ml, Fresenius-Kabi) med fysiologisk NaCl så att brukslösningens koncentration blev 7,2%. Korna infunderades med motsvarande 5ml/kg kroppsvikt av lösningen. Infusionen gavs via en i en jugularven i förväg insatt permanentkanyl.

Tre kor med vänstersidig löpmagsförskjutning behandlades peroralt med 20 liter 30-35 °C vatten som innehöll Seltin[®] och 50 g magnesiumoxid. I två av fallen blandades 125 g Seltin[®] i vattnet och i det tredje fallet 250 g. Seltin[®] innehåller 40% KCl och 50% NaCl och 10% MgSO₄.

Både efter intravenös och oral vätskebehandling hade alla djuren tillgång till ljummet vatten (28-34 °C) i en hink och mängden vatten de drack mättes.

Provtagning

Blod samlades via permanentkanylen i jugularvenen 15 och 5 minuter före, samt 30, 60, 120, 180, 240 minuter och 24 timmar efter vätskebehandling. Från de korna som gavs hyperton koksaltlösning intravenöst togs dessutom blodprov 15 och 90 min efter infusionen. Ett litiumheparinrör och ett serumrör fylldes vid varje blodprovstagning. I samband med varje blodprovstagning registrerades hjärtfrekvens, rektaltemperatur, eventuella muskelskakningar och djurets beteende iaktogs.

Från de 22 korna som användes som referens togs blodprov med vacutainer från svansvenen, och ett Na-heparinrör fylldes från varje ko.

Analyser

Direkt i anslutning till provtagningen analyserades syra-basbalansen på ett ABL[™]5 blodgas och blod-pH testsystem (Radiometer Medical A/S, Köpenhamn). Litiumheparinröret och serumröret centrifugerades 20 min vid 3000 rpm och serum respektive plasma tillvaratogs. Ca⁺, Mg⁺, K⁺, Na⁺, Cl⁻ analyserades med hjälp av torrkemisk teknik (Kodak Ectachem DT60, Medinor AB, Lidingö). Serumproteinkoncentrationen mättes med refraktometri.

Statistiska metoder

Statistiska beräkningar gjordes med envägs variansanalys och regressionsanalys. Den relativa förändringen av plasmavolymen baserades på förändringar i serumproteinkoncentrationen. Det enskilda djurets alla serumproteinvärden dividerades med dess initiala värde före behandling. Det initiala serumproteinvärdet gavs värdet ett och således visar de framräknade värdena som överstiger ett, minskad serumproteinkoncentration och indirekt en ökad plasmavolym.

Resultat

Intravenös infusion av hyperton saltlösning

Plasmavolymen

Den relativa plasmavolymen ökade initialt efter infusionen ($p < 0,001$) för sedan att sjunka långsamt. Patienterna fick dock en kvarstående större plasmavolym än vad de hade då de kom in till kliniken, medan kontrollkornas plasmavolym sjönk till det initiala värdet till dagen efter. Se Figur 1.

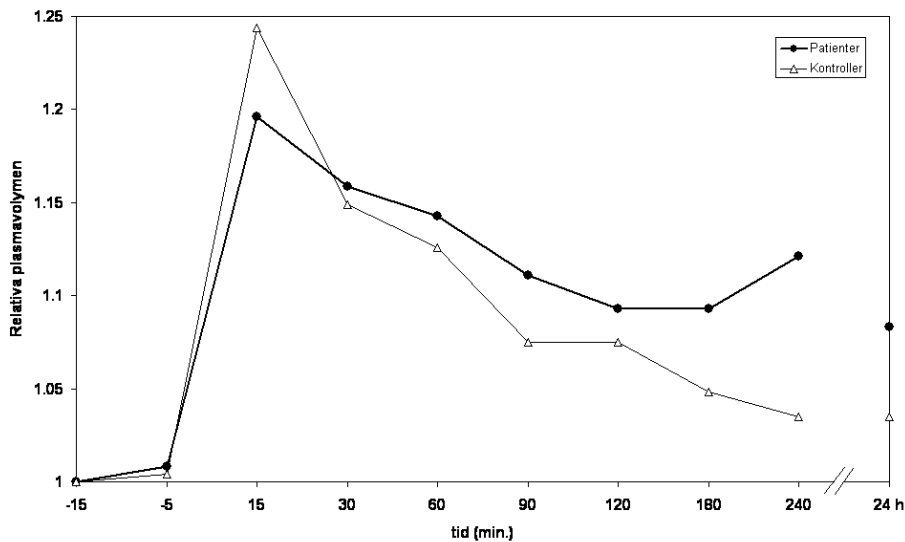


Fig. 1. Den relativa plasmavolymen ökade snabbt och signifikant ($p < 0,001$) efter infusionen av den hypertona NaCl-lösningen.

Plasmaelektrolyter

De kor som innan vätskebehandling var alkalotiska, var samtidigt hypokloremiska. Två kor som hade en metabolisk acidosis var däremot hyperkloremiska. Övriga kor låg inom normalvärdet för pH och Cl⁻. Gemensamt för samtliga 12 kor som fick hypertont NaCl var att både Na⁺ och Cl⁻ steg signifikant ($p < 0,001$) efter infusionen. Båda värden sjönk sedan långsamt, och låg på en normal nivå till dagen efter. Se figur 2 (natriumvärden) respektive figur 3 (kloridvärden).

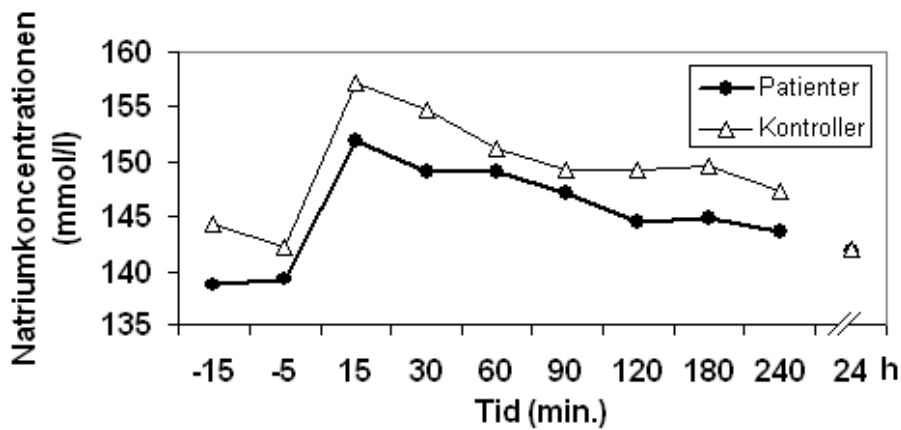


Fig. 2. Plasmanatriumkoncentrationen steg signifikant ($p < 0,001$) efter infusionen av den hypertona NaCl-lösningen hos patienter och kontrollkor. Den sjönk sedan långsamt.

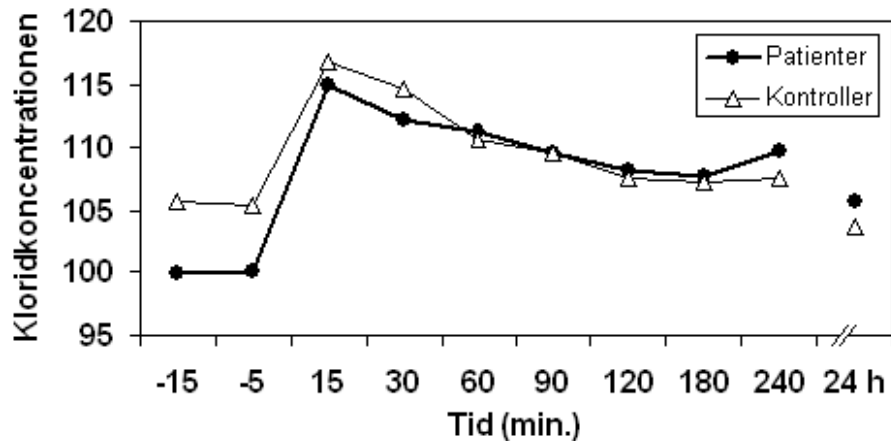


Fig. 3. Plasmakloridkoncentrationen steg signifikant ($p < 0,001$) efter infusionen av den hypertona NaCl-lösningen hos patienter och kontrollkor. Den sjönk sedan långsamt, och hamnade för patienterna på en högre nivå än den initiala nivån.

Enligt Radostits (2000) normalvärden för kaliumkoncentrationen i plasma var 6 av 7 kor lindrigt till måttligt hypokalemiska. Efter vätskebehandling sågs hos de 7 patienterna en liten initial sänkning i kaliumkoncentrationen som inte var signifikant. Däremot sjönk koncentrationen signifikant ($p < 0,001$) hos de fem kontrollkorna efter väsketillförelse, men normaliserades till dagen efter. Se figur 4.

Alla 7 korna med löpmagsförskjutning var lindrigt hypokalcemiska enligt Radostits (2000) gränsvärden för plasmakalciumkoncentrationen. Koncentrationen sjönk för samtliga patienter och kontroller signifikant efter infusionen ($p < 0,001$), men normaliserades till nästa dag (se figur 5).

Magnesiumkoncentrationen sjönk initialt efter infusionen, och hos patienterna kvarstod en lägre koncentration till nästa dag. Dessa skillnader var dock icke signifikanta.

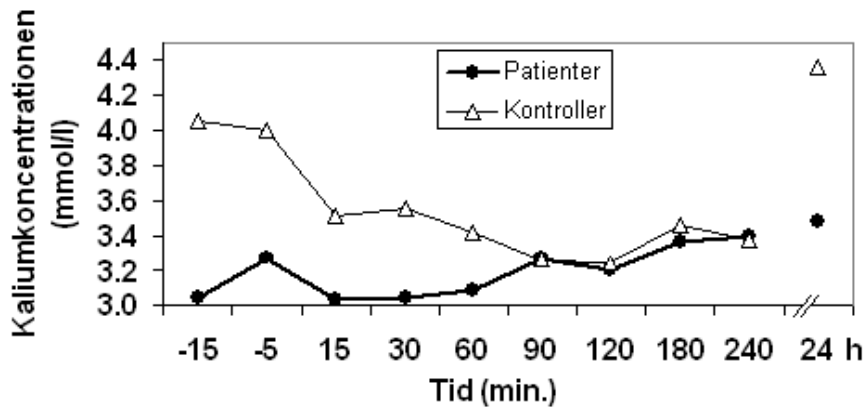


Fig. 4. En liten, icke signifikant sänkning i plasmakaliumkoncentrationen sågs hos patienterna efter infusionen. Hos kontrollerna var denna sänkning jämförelsevis större och därtill signifikant ($p < 0,001$).

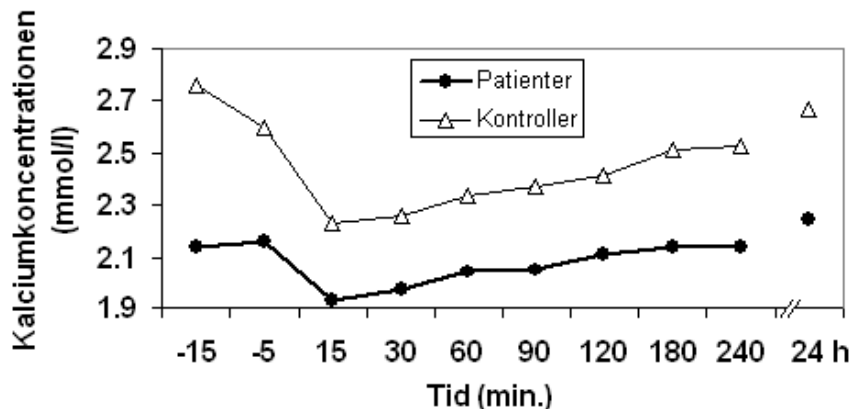


Fig. 5. Plasmakalciumkoncentrationen sjönk signifikant ($p < 0,001$) för samtliga patienter och kontroller efter infusionen, troligen beroende på plasmavolymexpansionen.

Blod-pH

Bland de 7 patienterna hade 2 kor en metabolisk alkalos och var hypokloremiska, 2 kor hade en metabolisk acidosis och var hyperkloremiska och 3 kor hade normalt blod-pH och plasmakloridkoncentration. 22 friska lakterande kor hade ett genomsnittligt blod-pH på 7,41. Hos patienterna sågs en statistisk signifikant nergång i pH från de två proven tagna före vätskebehandlingen till de två första proven som togs 15 och 30 min. efter ($p < 0,05$). Medeltalet för pH för dessa djur låg på 7,41 (variationsvidd 7,28 - 7,46), och detta sänktes till 7,35 direkt efter infusionen. Att notera är att den ko som hade ett initialt blod-pH på 7,28 sjönk enbart 0,02 enheter. Hos de 5 kontrollkor som fick intravenös vätsketillförsel var pH i medeltal 7,37 innan tillförseln. Infusionen påverkade endast obetydligt pH hos dessa djur efter vätsketillförsel. Se figur 6.

Det förelåg ett signifikant samband mellan blod-pH och plasmakloridkoncentrationen. Detta illustreras i figur 7.

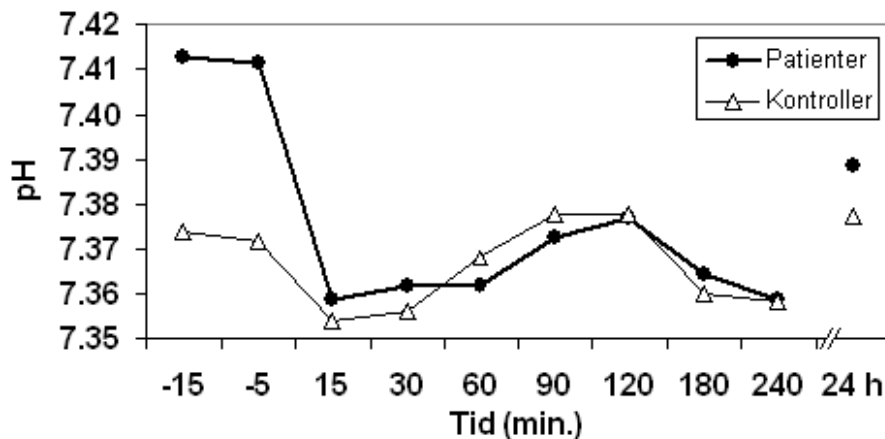


Fig. 6. PH sjönk hos patienterna signifikant ($p < 0,05$) till en lindrig acidotisk nivå direkt efter infusionen. Kontrollkornas pH sjönk endast lindrigt, och återgick i kontrast till patienternas pH, tillbaka till den initiala nivån.

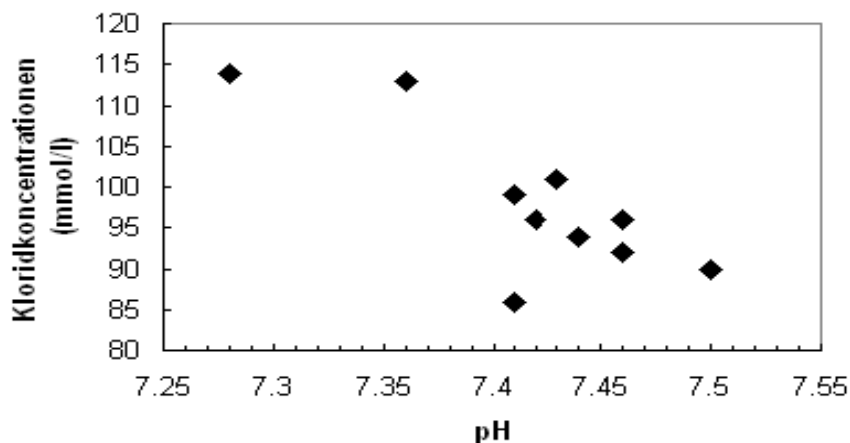


Fig. 7. Figuren illustrerar korrelationen mellan blod-pH och plasmakloridkoncentrationen. $R^2=85,4$. $P<0,001$. I texten förklaras sambandet.

Kliniska iakttagelser

Vid den kliniska undersökningen före vätskebehandlingen visade en ko koliksymptom, fyra kor hade lindrigt påverkat allmäntillstånd, en var måttligt och en var kraftigt påverkad. Fyra av korna var lindrigt och tre var måttligt dehydrerade. Fem av sju visade under observationsperioden muskelfascikulationer. En av dessa visade muskelfascikulationer en gång, och det var direkt efter infusionen. För övriga kor minskade omfattningen av muskelfascikulationerna och upphörde senast 2 timmar efter avslutad infusion. Tre kor var inte eller lindrigt acetonpositiva, en var måttligt, och tre kor var kraftigt acetonpositiva. Hjärtfrekvensen varierade från 60 – 104 slag per minut och var i medeltal 75/min. Korna visade törst snabbt efter infusionen av hyperton NaCl och samtliga drack självmant, mellan 16 – 36 l. Hjärtfrekvensen ändrades inte påtagligt under perioden korna observerades och inga stora temperaturändringar sågs. Korna visade heller ingen oro som kunde kopplas till vätskebehandlingen. En av de två korna med RDA hade dåligt allmäntillstånd som bättrades efter infusionen. Hon drack totalt 36 liter. Trots att blodproven antydde att hennes vätskestatus förbättrades, visade hon en klinisk försämring och yttre tecken på dehydrering, och därför startades intravenöst tillförsel av isoton NaCl-lösning tre timmar efter infusionen. Under operationen tömdes uppskattningsvis 20 l vätska ur kons löpmage.

Peroral vätskebehandling

Den första kon var lindrigt dehydrerad. Denna ko rullades och fick 250 g Seltin + 50 g MgO utblandat i 20 liter ljummet vatten. Anmärkningsvärt med denna patient var att pulsen gick upp till 120 slag/min och hon fick koliksymptom. Orsaken var

att löpmagsförskjutningen övergick till att vara högersidig. Den gick dock spontant tillbaka till normalt läge efter några timmar. Plasmavolymen minskade första timmen efter vätskebehandlingen för att sedan öka. Detta syntes också kliniskt genom att ögonen sjönk ytterligare in i ögonhålan. Denna kon drack 14 liter under den tid hon observerades. För kalcium och kalium, magnesium, klorid och natrium sågs enbart skillnader som kan tillskrivas felmarginalen behandlingsdagen, till nästa dag hade dock Ca^+ , K^+ , Cl^- och Na^+ stigit något, och Mg^+ sjunkit lite. pH var högt och låg på 7,5 före vätskebehandling, men sjönk något behandlingsdagen, och hade normaliserats till dagen efter.

Den andra kon fick 125 g Seltin[®] + 50 g MgO i 20 liter vatten. Denna ko var lindrigt dehydrerad. Serumproteinkoncentrationen, som från början var 44 g/l visade inga stora skillnader under behandlingen. Samtliga elektrolytvärden och pH låg innanför normalvärdena och ändrades marginellt. Denna ko drack inget ytterligare.

Den tredje kon var måttligt till kraftigt dehydrerad och visade musikelfascikulationer i bogmuskulaturen. Hon fick 125 g Seltin[®] och 50 g MgO i 20 liter vatten. Hon drack inget ytterligare under tiden hon var under observation. Serumproteinkoncentrationen sjönk från 82 g/l till 77 g/l behandlingsdagen, och var nere på 62 g/l till dagen efter. Behandlingsdagen sågs marginella skillnader i plasmaelektrolytkoncentrationerna, men till nästa dag hade Mg^+ sjunkit, K^+ ökat och Cl^- ökat. pH var något högt dag ett, 7,44. Till dagen efter hade pH gått ner till 7,33.

Diskussion

Hyperton vätskebehandling

Den generella uppfattningen tycks vara att kor med DA sekundärt utvecklar hypokalemisk, hypokloremisk metabolisk alkalos (Kümper, 1985, Garrelts, 1989, Breukink, 1990). I vår studie hade 2 kor högre blod pH än de friska lakterande referenskorna och två kor hade lägre blod pH än referenskorna. Att inte alla kor var alkalotiska överensstämmer med det som Garrelts (1989) observerade då en femtedel av korna i hennes studie var alkalotiska. Fubini *et al.* visade 1991 i en experimentell studie att när utflödet från löpmagen till tunntarmen hindras fick djuret en hypokloremisk, hypokalemisk metabolisk alkalos. Det är möjligt att det hos de av våra kor som inte var alkalotiska, har funnits en viss passage av ingesta till tunntarmen.

Ingen av de två kor som hade lågt blod-pH hade någon lungsjukdom diagnosticerad, diarré eller en kraftigt omvriden löpmage vid operationen vilket hade kunnat förklara acidosen. Vid en kraftig omvridning av löpmagen ($>180^\circ$) stasas blodflödet, anaerob celledning medför bildning av laktat som sprids till blodcirkulationen. Kon kan således utveckla en metabolisk acidosis ovanpå den metaboliska alkalosen (Kümper, 1995). Den ena kon i vår studie som var acidotisk var kraftigt acetonpositiv, men den andra var endast lindrigt acetonpositiv.

Samtidigt sågs flera kor som var kraftigt acetonpositiva utan att vara acidotiska. Korna med acidosis hade ett högt plasmakloridvärde, vilket har en direkt koppling till det låga pH-värdet i blodet, se figur 7 och se nedan. I Garrelts studie (1989) var en av 50 kor acidotisk. Garrelts (1989) hade en hypotes att på grund av negativ energibalans skulle stora mängder ketonkroppar kunna sänka pH i blodet. Houpt (1984) skriver att vid ketosis minskar plasmabikarbonat-koncentrationen när bikarbonatet reagerar med ketonsyrorna.

Metabolisk alkalos definieras som en ökning i plasmabikarbonat (Harrington och Kassirer 1982). Den induceras hos kor med löpmagsförskjutning genom en sekvestrering av löpmagsinnehållet då omfattande mängder H^+ förloras. Det uppstår också en relativ brist på kloridjoner. Kloridjonen och bikarbonatjonen är de två viktigaste starka anjonerna i blodet. Då kroppen hela tiden strävar efter att bibehålla elektroneutralitet i blodet, ökar andelen bikarbonat kompensatorisk när kloridandelen minskar. Buffring av en metabolisk alkalos kan ske med hjälp av respiratorisk kompensering och med glomerulär filtration av HCO_3^- . Den vanligaste anledningen till att alkalosen inte kompenseras för är en ökning i resorption av bikarbonat i tubuli, vilket sätts i samband med minskad plasmavolym, brist på kalium och/eller klorid (Carlson, 1997). Den relativa bristen på den resorberbara anjonen klorid i proximala tubuli tillåter en större mängd natrium att nå distala tubuli där vätejoner under påverkan av aldosteron skiljs ut i tubulilumen i byte mot natriumjoner. Kroppen prioriterar att ha en effektiv cirkulerande blodvolym och följden blir att alkalosen bibehålls eller förvärras (Carlson, 1997).

Samtliga patienter var lindrigt hypokalcemiska, vilket överensstämmer med uppgifterna om kor med löpmagsförskjutning i Radostits (2000), och detta orsakas troligen av ett nedsatt foderintag.

Av de sju korna var 6 lindrigt till måttligt hypokalemiska enligt Radostits (2000) normalvärden. Sweeney *et al.* (1999) skriver att den friska kon eliminerar ett dietärt överskott av kaliumjoner i sina njurar. Men denna funktion upphör först ett tag efter det att djuret slutat äta. Detta kan vara anledningen till den lindriga grad av hypokalemi man ser hos kor med löpmagsförskjutning. Författarna skriver också att metabolisk alkalos ger en ökad utsöndring i urinen av kalium och en hypokalemi extracellulärt. Detta händer vid aldosteronpåslag som följd av hypovolemi då Na^+ bytes mot K^+ , och detta ger en kaliures. Hypokalemi ses också vid frisättning eller administration av kortikosteroider. Dessutom ger en frisättning eller administration av insulin en hypokalemi extracellulärt (Carlson, 1997). Det är mycket troligt att patienterna fick en kortisolfrisättning som konsekvens av stressen att transporteras in till kliniken. Denna kortisolfrisättning kan i sin tur ha medfört en hög koncentration glukos i blodet, vilket gett insulinfrisättning.

Endast en av korna var hyponatremisk enligt Radostits (2000) gränsvärden för plasmanatriumkoncentrationen, och denna ko var den som av våra patienter var kraftigast dehydrerad. Övriga hade normala natriumnivåer i blodet.

Hos mer än hälften av patienterna registrerades muskelfascikulationer vid ett eller flera undersökningstillfällen, de flesta visade skakningar före vätskebehandling. Det finns olika teorier bakom anledningen till

muskelskakningarna som ibland ses hos kor. Harrington och Kassirer (1982) menar att magnesiumbrist är en trolig orsak till muskeltremor vid metabolisk alkalos hos människa. En annan teori framförs av Sielman *et al.* (1997) som skriver om en hypokalemisk myopati och Sweeney (1999) menar att hypokalemi ger svag skelettmuskulatur som medför muskelfascikulationer. Erskine *et al.* (1993) skriver att patienten kan få muskelfascikulationer på grund av hypokalcemi. Det var svårt att se ett klart samband, men alla kor var lindrigt hypokalcemiska, och 6 av 7 var hypokalemiska.

Som man kunde läsa av figur 6 fick korna en lätt sänkning i blod-pH efter vätskebehandling. pH ökade sedan något, men kvarstod på en lägre nivå efter behandling i kontrast till kontrollkornas pH, som sjönk något för sedan att återgå till det initiala värdet. Möjligen kan vi då ut av detta läsa att korna med löpmagsförskjutning initialt var metaboliskt alkalotiska och hade brist på klorid. Fubini *et al.* (1991) visade att den metaboliska alkalos som var följden av att utflödet från löpmagen hindrades, enbart hävdes när klorid ingick i vätskebehandlingen. Bland våra patienter blev en ko lindrigt acidotisk under tiden hon observerades. Denna ko fick diarré, vilket är en trolig orsak till acidosen.

Till följd av infusionen av hyperton NaCl-lösning ökade plasmavolymen som väntat snabbt. Direkt efter infusionen av den 7,2%-iga starka saltlösningen diffunderade troligtvis det mesta av den vätska som bidrog till plasmavolymökningen, från intracellulärvätskan och interstitiet, eftersom det tar längre tid för kon att ta upp det vatten som hon druckit (Suzuki *et al.* juli 1998).

En nergång i plasmakalciumkoncentrationen sågs direkt efter infusionen av den hypertona NaCl-lösningen, och det är sannolikt en ren utspädningseffekt beroende på den ökade vätskevolymen. Frågan återstår om nergången har någon klinisk betydelse. Enligt Radostits (2000) är det vanligt att kor med löpmagsförskjutning lider av hypokalcemi, och man bör ha detta i åtanke när man undersöker och behandlar kor med löpmagsförskjutning.

Endast en mycket lindrig nergång i kaliumkoncentrationen sågs tidigt efter behandlingen., och den var mindre än den som sågs hos kontrollkorna. Som i inledningen nämnts var hypokalemi hos patienten en kontraindikation för bruk av hyperton NaCl-lösning. I en översiktsartikel skriven av St.Jean *et al.* (1993) kan man läsa att denna behandling orsakar en reduktion i plasmakaliumkoncentrationen på ca 0,5 mEq/l. Detta är enligt artikeln insignifikant på friska idisslare, men antydes få allvarliga konsekvenser för hypokalemiska djur. De kor som var hypokalemiska i vår undersökning var endast lindrigt till måttligt hypokalemiska (kaliumvärde på 2-3 mmol/l). De svängningar som sågs i kaliumkoncentrationen 15 och 5 minuter före vätskebehandling kan bero på att inte alla prov centrifugerades direkt efter provtagning, vilket kan ge små ändringar i kaliumkoncentrationen på grund av ändrade syra-bas-förhållanden i provet (Bernt Jones – personligt meddelande).

Högsta nivån som uppmättes för natriumkoncentrationen efter infusionen låg på 161 mmol/l och det sågs hos en kontrollko. Övriga kor hade direkt efter infusionen värden på 150 - 160 mmol/l. Grav dehydrering uppges vara en kontraindikation

vid bruk av hyperton NaCl- lösning (Bertone, 1991, Erskine *et al*, 1993, St.Jean *et al*, 1993). Dehydreringen kan leda till försämrad njurfunktion och tillförsel av hyperton NaCl-lösning skulle kunna medföra hypernatremi och toxikos. Vid natriumintoxikation ses neurologiska symptom som följd av det cortikala ödemet som uppstår (Carlson, 1997). Detta har vi inte sett, men ingen patient bedömdes heller vara kraftigt dehydrerad.

Inga negativa förändringar registrerades som kunde härledas till vätskebehandlingen hos de djur vars löpmage hade lägerättats. Däremot sågs en ko med RDA få ett försämrat allmäntillstånd två till tre timmar efter att hon hade behandlats med hyperton NaCl-lösning. Vid operationen tömdes en stor mängd vätska, ca 20 l, ur löpmagen. Risken finns att hon inte hann ta upp så mycket vatten från våmmen innan passagen över i löpmagen och inget kunde då heller tas upp i tarmen, vilket gjorde att hon blev ytterligare dehydrerad. Övriga djur som hade påverkat allmäntillstånd vid den kliniska undersökningen, fick dock ett förbättrat allmäntillstånd under vätskebehandlingens gång. En ko visade muskelfascikulationer en enstaka gång efter infusionen, men hos övriga kor försvann de muskelskakningar som fanns vid den kliniska undersökningen senast inom två timmar efter vätskebehandlingen.

I vår studie normaliserades vätske-, elektrolyt-, och syra-bas-balansen inom 4 timmar efter att djuren fick vätskebehandling. I Garrelts undersökning (1989) ingick 50 kor med LDA. Flertalet av de djur som hade en hypokloremisk, hypokalemisk metabolisk alkalos var fortfarande alkalotiska två dygn postoperativt. Ingen vätskebehandling av djuren redovisas. I en studie av Buscher och Klee från 1993 opererades 67 kor med löpmagsförskjutning. Ett dygn postoperativt hade blodgasvärdena normaliserats. Dag 2 postoperativt hade hematokriten normaliserats, dag 3 hade allmäntillståndet och plasmaklorid- och plasma-natriumkoncentrationen återgått till det normala. Fyra dagar efter operationen var plasmakaliumkoncentrationen åter normal. Här ingick inte heller vätska i behandlingsstrategien. Det hade varit intressant att rulla en ko med LDA och sedan inte ge någon vätsketerapi för att se hur snabbt hennes värden återställdes.

Oral vätskebehandling

En av de tre korna fick 250 g Seltin utblandat i 20 liter vatten per oralt. Denna ko blev initialt ytterligare dehydrerad efter vätskebehandlingen. 120 minuter efter vätskebehandlingen hade således serumproteinet stigit markant. Troligtvis var dosen på 250 g för hög, vilket kan ha medfört hyperosmolaliteten i våmmen som ledde till att vätska drogs från blodet till våmmen. Två timmar senare visade dock värdena att hon börjat ta upp vätska i blodet. Då hade troligtvis elektrolyter, bland annat Na⁺ som drar med sig vatten, tagits upp i blodet. De andra två korna fick därför 125 g Seltin[®] och 50 g MgO, och då såg vi inga negativa konsekvenser. Flera djur behövs för att bättre utreda effekterna av oral vätskebehandling med saltlösning hos djur med löpmagsförskjutning.

Sammanfattning

Inga negativa effekter kunde ses vid behandling med hyperton NaCl-lösning av kor med löpmagsförskjutning vars löpmage hade lägerättats. Dock observerades en nergång av kalciumvärdet i blodplasma. Den kliniska effekten av detta är inte utrett. Eftersom en av två kor med högersidig löpmagsförskjutning fick försämrat allmäntillstånd en tid efter den intravenösa infusionen av hyperton NaCl kan man i dagsläget ej rekommendera användning av denna behandling till kor vars löpmage ej är lägerättad. Natriumklorid hade en mildt surgörande effekt på blod-pH. Den effekten var dock inte så uttalad hos djur som redan var acidotiska. En Seltin[®]-lösning (125g Seltin[®] + 50g MgO) i 20 liter ljummet vatten som ges peroralt till kor med LDA, vars löpmage först är lägerättad, kan möjligen ha en liknande effekt på vätske-, elektrolyt- och syra-bas-balansen som intravenös administration av hyperton NaCl-lösning på kor i samma tillstånd, men effekten fördröjs. Vätskebehandling med tillsats av NaCl kan således rekommenderas till kor med löpmagsförskjutning för att snabbare få ett djur med normaliserad vätske-, elektrolyt-, och syra-basbalans.

Referenser

- Bertone, J.J. 1991. Hypertonic saline in the management of shock in horses. *The compendium on continuing education for the practicing veterinarian* 13. 665-668.
- Buchanan, M., Cousin, D.A., MacDonald, N.M., Armour, D. 1991. Medical treatment of right-sided dilatation of the abomasums in cows. *The veterinary record* 129. 111-112.
- Bückner, R. 1995. Surgical correction of left displaced abomasum in cattle. *The veterinary record* 136. 256-267.
- Buscher, C., Klee, W. 1993. Untersuchungen über den prä- und postoperativen Verlauf von pH-Wert und Netto-Säure-Basen-Ausscheidung im Harn von Kühen mit Labmagenerlagerung. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 100. 171-176.
- Breukink. 1990. Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. *The bovine practitioner* 26. 148-153.
- Cambier, C., Ratz, V., Rollin, F., Frans, A., Clerbaux, T., Gustin, P. 1997. The effects of hypertonic saline in healthy and diseased animals. *Veterinary research communications* 21. 303-316.
- Carlson, G.P. 1997. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th Ed. Academic Press, London. 485-516.
- Constable, P.D., Miller, G., Miller, G.Y., Hoffsis, G.H., Hull, B.L., Rings, D.M. 1992. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *American journal of veterinary research* 53. 1184-1192.
- Constable, P.D. 1999. Hypertonic saline. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice* 15. 559-585.
- Dawson, L.J., Aalseth, E.P., Rice, L.E., Adams, G.D. 1992. Influence of fiber form in a complete mixed ration on incidence of left displaced abomasum in postpartum dairy cows. *Journal of American veterinary medical association* 200. 1989-1992.
- Dirksen, G. 1967. Gegenwärtiger Stand der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe der Dislokation abomasi sinistra des Rindes. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 74. 626-633.
- Erskine, R.J., Kirk, J.H., Tyler, J.W. et al. 1993. Advances in the therapy for mastitis. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice* 9. 499-517.

- Fubini, S.L., Smith, D.F., Grohn, Y.T., Levine, S.A., Deuel, D.M. 1991. Replacement of chloride deficit by use of 1.8% NaCl to correct experimentally induced hypochloremic metabolic alkalosis in sheep. *American journal of veterinary research* 52. 1898-1902.
- Fürll, M., Dabbagh, M.N., Jäkel, L. 1999. Körperkondition und Dislocatio Abomasi (DA): Vergleichende Untersuchungen zum Verhalten der Rückenfettdicke sowie weiterer Kriterien bei Rindern. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 106. 5-9.
- Garrelts, C. 1989. *Prä- und postoperative Natrium-, Kalium- und Chloridkonzentrationen in Blutserum, Pansensaft, Speichel, Harn und Kotwasser sowie Parameter des Säure-Basen-haushalts im Venösen Blut von an linksseitiger Labmagenverlagerung erkrankten Kühen*. Inaugural dissertation. Deutsche Tierärztliche Hochschule, Hannover.
- Geishauser, T. 1995. Abomasal displacement in the bovine – a review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis. *Journal of veterinary medicine A* 42. 229-251.
- Geishauser, T., Habil, Leslie, K., Duffield, T., Edge, V. 1997. Evaluation of aspartat transaminase activity and β -hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *American journal of veterinary research* 58. 1216-1220.
- Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., Sandals, D., Edge, V. 1998. An association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows. *Journal of veterinary medicine A* 45. 499-511.
- Grymer, J. & Sterner, K.E. 1982. Percutaneous fixation of left displaced abomasum, using a bar suture. *Journal of the American veterinary medical association* 180. 1458-1461.
- Harrington, J.T., Kassirer, J.P. 1982. *Acid-Base*. Cohen & Kassirer (red.) Little u. Brown, Boston.
- Holtenius, K., Sternbauer, K., Holtenius, P. 2000. The effect of the plasma glucose level on the abomasal function in dairy cows. *Journal of animal science* 78. 1930-1935.
- Haupt, T.R. 1984. Swenson, M.J. (red). *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 10th edition. Cornell University Press, Ithaca. 604-615.
- Jones, Bernt. Professor, Institutionen för klinisk kemi, SLU.
- Kümper, H. 1995. Die rechtseitige Labmagenverlagerung des Rindes. *Tierärztliche Praxis* 23. 351-359.
- Martig, J. 1996. Hochtönendes Perkussionsgeräusch (Ping) als Leitsymptom. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 138. 351-352.
- Massey, C.D., Wang, C., Donovan, A. 1993. Hypokalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of abomasum in dairy cows. *Journal of American veterinary medical association* 203. 852-853.
- Myulle, E., van den Hende, C., Sustronck, B., Deprez, P. 1990. Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. *Journal of veterinary medicine A* 37. 259-263.
- Naylor, J.M. 1999. Oral electrolyte therapy. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice* 15. 487-504.
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. 2000. *Veterinary Medicine*. 9th edition. W.B. Saunders, London. 321-332, 1821.
- Rehage, J., Mertens, M., Stockhofe-Zurwieden, N., Kaske, M., Scholz. 1996. Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 138. 361-368.
- Roeder, B.L., Su, C.L., Schaalje, G.B. 1997. Acute effects of intravenously administered hypertonic saline solution on transruminant rehydration in dairy cows. *American journal of veterinary research* 58. 549-554.
- Rohrbach, B.W., Cannedy, A.L., Freeman, K., Slenning, B.D. 1999. Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. *Journal of American veterinary medical association* 215. 1660-1663.
- Sargison, N., Scott, P. 1996. Supportive therapy of generalised endotoxaemia in cattle using hypertonic saline. *In practice* 18. 18-19.
- Sielman, E.S., Sweeney, R.W., Whitlock, R.H., Reams, R.Y. 1997. Hypokalemic syndrome in dairy cows; 10 cases (1992-1996). *Journal of American veterinary medical association* 210. 240-243.

- Stengårde, L. & Pehrson, B. 2000. Löpmagsdislokation – orsaker och behandlingsresultat. En fältundersökning. *Svensk veterinärtidning* 52. 189-197.
- St.Jean, G., Constable, P.D., Yvorchuk, K. 1993. The clinical use of hypertonic saline solution in food animals with hemorrhagic and endotoxemic shock. A review. *Agri-practice* 14. 6-11.
- Suzuki, K., Ajito, T., Iwabuchi, S. 1998 Jul. Effect of a 7.2% hypertonic saline solution infusion on arterial blood pressure, serum sodium concentration and osmotic pressure in normovolemic heifers. *Journal of veterinary medical science* 60. 799-803.
- Suzuki, K., Ajito, T., Iwabuchi, S. 1998 Apr. Effects of infusion of hypertonic saline solution in conscious heifers with hypoxemia caused by endotoxin infusion. *American journal of veterinary research* 59, 452-457.
- Svendsen, P. Abomasal displacement in cattle. 1970. The concentration of volatile fatty acids in ruminal and abomasal contents and their influence on abomasal motility and the flow rate of the abomasal contents. *Nordisk veterinærmedisin* 22. 571-577.
- Sweeney, 1999. Treatment of potassium balance disorders. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice* 15. 609-617.
- Van Meirhaeghe, H., Deprez, P., van den Hende, C., Muylle, E. 1988. Plasma glucose clearance and insulinresponse in cows with abomasal displacement. *Journal of veterinary medicine A* 35. 221-228.
- Varden, S.A. 1979. Displacement of the abomasum in the cow. Incidence, etiological factors and results of treatment. *Nordisk veterinærmedisin* 31. 106-113.
- Vlaminck, van Meirhaege, van den Hende *et al.* 1985. Influence of endotoxins on abomasal emptying in cattle. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 92. 392-395.

Tackord

Ein stor takk til handledarane mine som har bevist sin tålmodighet og hjelpt meg med små og store og kjempestore problemer. Ekstra stor takk til Kjell Holtenius som forbarma seg over meg i statistikkknødens stund.

Takk også til bibliotekpersonalet, spesielt til gulliga Cecilia Petersson på KC-biblioteket!

Ein stor takk også till Kjell-Åke Ahlin som alltid kan och vil hjelpa og som løyser alle dataproblem. Under femogethalvt år!