

Ocena uszkodzenia wątroby i jej zaburzeń czynnościowych w przebiegu zespołu nadmiernej mobilizacji tłuszczu u krów mlecznych

JAN MARCZUK, JÓZEF FILAR

Zakład Analityki Klinicznej Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Marczuk J., Filar J.

Evaluation of liver damage and functioning in the course of fat over-mobilization syndrome

Summary

The objective of the investigations was to determine the effect of natural adiposis of cows at the prenatal period on the occurrence of liver damage and malfunctioning in the postnatal period.

The examination covered 36 b-w breed cows in the last month of gestation. Among 36 cows 24 were selected that got excessively adipose during the drying off period (experimental group) and 12 cows of proper nutrition state (control). All the cows underwent clinical and biochemical examinations of their blood in the 4th and 2nd weeks before parturition and in 1-2, 4-5 and 7-8 weeks following it. The examination included 12 cows with a clinical form of fat over-mobilization syndrome. The blood was tested to determine the activity of AST, GGT and GLDH enzymes and concentrations of total bilirubin, albumin, total protein and total cholesterol. Histological examinations of the liver were carried out upon 8 cows.

The results demonstrated that excessive adipose of cows at the prenatal period has a significant influence on subclinical form of fat over-mobilization syndrome occurrence as well as on damage and functional impairment of the liver at the postnatal period. Determining GLDH, AST activity and total bilirubin concentration proved to be especially useful for liver condition evaluation during the course of fat over-mobilization syndrome. For 8 cows with a clinical form of fat over-mobilization syndrome a high degree of fatty degeneration of the liver was detected.

Keywords: cattle, liver, fat cow syndrome

Zespół nadmiernej mobilizacji tłuszczu (ZNMT) określany również jako zespół tłustej krowy (fat cow syndrom) lub zespół stłuszczenia wątroby, w ostatnich latach uważany jest za jedno z ważniejszych zaburzeń zdrowia i produktywności u wysokomlecznych krów (5, 7-9, 13).

Kliniczna postać ZNMT występuje zwykle u pojedynczych krów, natomiast subkliniczna ma najczęściej charakter schorzenia masowego i może obejmować nawet 50-90% zwierząt w stadzie (14, 16). Obie postacie są powodem znacznych strat ekonomicznych. Wynikają one głównie z faktu, że postać kliniczna jest najczęściej nieuleczalna, natomiast postać subkliniczna prowadzi do rozwoju zaburzeń metabolicznych i chorób infekcyjnych, powoduje znaczny spadek produkcji mleka, pogorszenie kondycji oraz trwałe zaburzenia płodności, które są przyczyną eliminowania z hodowli krów o najlepszych cechach produkcyjnych (8, 11, 12).

Biorąc pod uwagę fakt, że ZNMT w wielu przypadkach ma przebieg subkliniczny, a w przypadkach klinicznych brak jest charakterystycznych i swoistych objawów chorobowych, rozpoznanie zespołu oraz najczęściej występującego powikłania w postaci stłuszczenia wątroby opiera się o badania laboratoryjne krwi

i badanie mięszu wątroby pobranego drogą przyżyciowej biopsji (2, 4).

Spośród badań laboratoryjnych krwi poleca się oznaczenie parametrów przemiany węglowodanowo-tłuszczowej (wolne kwasy tłuszczowe – WKT, glukoza, związki ketonowe, cholesterol całkowity, triglicerydy) oraz parametrów uszkodzenia i zaburzeń funkcji wątroby (AST, ALT, GGT, GLDH, SDH, bilirubina całkowita, białko całkowite, albuminy, mocznik, kwasy żółciowe, próba BSP) (2, 4, 5, 9, 10, 23).

W pobranym przyżyciowo bioptacie wątroby przy pomocy metod fizycznych, biochemicznych lub morfologicznych określa się zawartość lipidów całkowitych, triglicerydów i glikogenu. Niewątpliwą zaletą tej metody badania jest otrzymanie wiarygodnych i aktualnych informacji dotyczących zawartości tłuszczu w wątrobie. Natomiast inwazyjność, czasochłonność i koszty badań specjalistycznych ograniczają zastosowanie tej metody badania do rutynowej diagnostyki i oceny stanu wątroby w hodowli wielkostadnej (3, 6, 19).

W dostępnym piśmiennictwie istnieją rozbieżności i różnice zdań co do wyboru właściwości parametrów biochemicznych krwi, które mogą być oznaczone w celu wczesnego rozpoznania oraz oceny stopnia uszkodzenia i zaburzeń czynnościowych wątroby (1, 5, 15,

20, 23). Brak szerszych opracowań na ten temat w piśmiennictwie krajowym uzasadniał podjęcie badań, których celem było:

a) określenie, w warunkach terenowych, wpływu naturalnego otluszczenia krów w okresie przedporodowym na występowanie oraz dynamikę uszkodzeń i zmian czynnościowych wątroby,

b) ustalenie, na podstawie powyższych badań, optymalnego zestawu parametrów biochemicznych krwi przydatnych do rozpoznawania uszkodzeń i zaburzeń czynnościowych wątroby w przebiegu ZNMT.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 2 sezonach zimowo-wiosennych w wysokoprodukcyjnym stadzie krów, w którym od kilku lat poprzedzających obecne badania stwierdzono występowanie u krów starszych i pierwiastek zespołu nadmiernej mobilizacji tłuszczu. W stadzie tym badaniami objęto 36 krów w wieku od 4 do 10 lat, rasy czarno-białej z dolewem krwi HF będących w ostatnim miesiącu ciąży. Spośród 36 krów wybrano 24 krowy, które w okresie zaszuszenia były otluszczone i zaliczono je do grupy doświadczalnej oraz 12 krów o prawidłowym stanie odżywienia, które zaliczono do grupy kontrolnej. Wydajność roczna określona w 305-dniowej laktacji wynosiła od 5300 do 8100 kg mleka.

W 4 i 2 tygodniu przed porodem oraz 1-2, 4-5, 7-8 tygodniu po porodzie przeprowadzono badania kliniczne oraz biochemiczne krwi i rutynową analizę moczu. Krew do badań pobierano zawsze rano, po udoju, przed podaniem paszy, z żyły szyjnej zewnętrznej.

Do badań włączono 12 krów zgłoszonych do leczenia w Klinice Chorób Wewnętrznych, u których na podstawie wywiadu, badania klinicznego oraz laboratoryjnego krwi i moczu rozpoznano kliniczną postać ZNMT. Krew i mocz do badań w tej grupie krów pobierano jednorazowo przed rozpoczęciem terapii. Grupę kontrolną dla tej grupy stanowiły wyniki badań uzyskane w 1-2 tygodniu po porodzie w grupie kontrolnej z badań terenowych, ponieważ większość chorych krów była w tym okresie laktacji, 8 krów z tej grupy z powodu braku poprawy stanu zdrowia, mimo kilkudniowego leczenia, skierowano na ubój z konieczności.

Z parametrów wskazujących na uszkodzenie wątroby oznaczano w surowicy aktywność enzymów: aminotransferazy alaninowej (ALT), aminotransferazy asparaginianowej (AST), gammaglutamyltransferazy (GGT) i dehydrogenazy glutaminianowej (GLDH) przy użyciu gotowych zestawów odczynnikowych firm Alpha Diagnostics i Cormay przy pomocy spektrofotometru Epoll 200. Aktywność enzymów określano w temperaturze 37°C z wyjątkiem GLDH, której aktywność określano w temperaturze 25°C.

Z parametrów stanu czynnościowego wątroby określano w surowicy stężenie bilirubiny całkowitej metodą Jendrassika i Cleghorna, stężenie białka całkowitego metodą biuretową, stężenie albumin próbą z zielenią bromokrezolową zestawem odczynnikowym firmy Cormay oraz stężenie cholesterolu całkowitego zestawem odczynnikowym firmy Alpha Diagnostics.

U krów poddanych ubojowi z konieczności przeprowadzono badanie anatomopatologiczne ze szczególnym

uwzględnieniem wątroby. Z pobranych wycinków wątroby sporządzono preparaty, które zabarwiono hemotoksyliną i eozyną oraz na obecność tłuszczu – Sudanem IV.

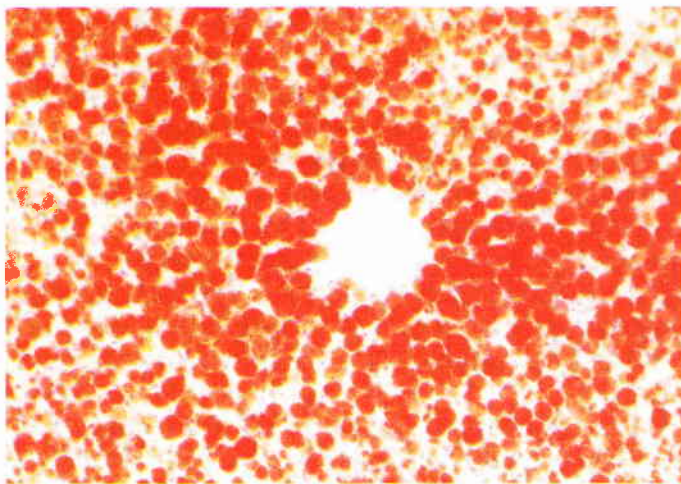
Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej przy użyciu komputerowego programu statystycznego Excel. Istotność różnic pomiędzy wartościami średnimi określono przy pomocy testu t-Studenta przy $p < 0,05$ i $p < 0,01$.

Wyniki i omówienie

Analiza zachowania się we krwi parametrów profilu enzymatyczno-biochemicznego wątroby u krów otluszczonych (gr. doświadczalna) i u krów o prawidłowym stanie odżywiania (gr. kontrolna) wykazała, że u otluszczonych zwierząt wystąpiło w okresie poporodowym uszkodzenie i upośledzenie funkcji wątroby. U tych krów stwierdzono równocześnie występowanie zaburzeń przemiany węglowodanowo-tłuszczowej, typowych dla subklinicznej postaci ZNMT. Szczegółowe omówienie wyników tej części badań podano w innej pracy (11).

Podobne zmiany z tym, że bardziej nasilone w zakresie zaburzeń przemiany węglowodanowo-tłuszczowej i funkcji wątroby, stwierdzono również u krów z kliniczną postacią ZNMT.

Odzwierciedleniem stopnia uszkodzenia wątroby u badanych krów było zachowanie się aktywności badanych enzymów w surowicy (tab. 1 i 2). Najwyższy wzrost aktywności AST, GLDH i GGT, odpowiednio 2,4- 4,7- i 2,1-krotny w porównaniu do grupy kontrolnej, stwierdzono u krów z kliniczną postacią ZNMT (tab. 2). U 8 krów z tej grupy badaniem histopatologicznym wątroby wykazano duży stopień jej stłuszczenia (ryc. 1). U krów z subkliniczną postacią ZNMT stwierdzono również istotny wzrost aktywności AST, GLDH i GGT w okresie poporodowym w porównaniu do grupy kontrolnej (tab. 1). Wzrost ten był jednak mniejszy niż u krów z kliniczną postacią ZNMT. Można zatem przyjąć, że stopień uszkodzenia wątroby spowodowany nagromadzeniem się w niej tłuszczu był również mniejszy.



Ryc. 1. Dużego stopnia stłuszczenie wątroby. Duże i średnie krople lipidowe w hepatocytach w centralnej i przyśrodkowej części zrazika. Barwienie Sudanem IV. Powiększenie 200× (fot. W. Łopuszyński)

Tab. 1. Średnie wartości parametrów profilu enzymatyczno-biochemicznego wątroby we krwi krów grupy doświadczalnej (D, n = 24) i kontrolnej (K, n = 12) w badaniach terenowych ($\bar{x} \pm s$)

Badany parametr	Grupa krów	Okres badań				
		przed porodem		po porodzie		
		4 tyg.	2 tyg.	1-2 tyg.	4-5 tyg.	7-8 tyg.
AST [U/l]	D	56,6 ± 4,7	58,4 ± 4,3	112,2 ± 21,6** ^b	83,3 ± 9,5** ^b	67,1 ± 4,6** ^b
	K	54,4 ± 5,4	56,5 ± 4,5	67,7 ± 7,4**	67,3 ± 7,9**	63,2 ± 8,7**
ALT [U/l]	D	22,3 ± 1,9	20,4 ± 2,7	21,0 ± 3,2	20,6 ± 3,1	20,2 ± 3,2
	K	20,0 ± 2,3	19,6 ± 2,6	19,1 ± 2,7	19,9 ± 4,0	21,0 ± 3,4
GGT [U/l]	D	19,7 ± 1,8	18,8 ± 1,8 ^a	25,0 ± 2,7** ^b	28,2 ± 4,8** ^b	25,7 ± 2,8** ^b
	K	19,7 ± 2,3	18,8 ± 1,8	20,8 ± 2,5	21,5 ± 3,4	20,9 ± 2,9
GLDH [U/l]	D	5,1 ± 0,8	5,2 ± 0,8	18,5 ± 5,9** ^b	15,9 ± 5,7** ^b	8,6 ± 2,3** ^b
	K	4,9 ± 0,5	4,9 ± 0,8	6,5 ± 1,7*	6,3 ± 1,2*	6,5 ± 1,2*
Bilirubina całkowita [μmol/l]	D	3,9 ± 0,5	4,5 ± 0,7	14,2 ± 4,1** ^b	10,6 ± 3,6** ^b	5,5 ± 1,4** ^a
	K	3,6 ± 0,9	4,1 ± 0,7	5,1 ± 0,8*	4,8 ± 1,4	4,5 ± 1,0
Białko całkowite [g/l]	D	74,7 ± 4,8	72,1 ± 4,6	73,6 ± 4,3 ^b	73,7 ± 3,9 ^a	74,4 ± 4,0
	K	68,7 ± 3,3	67,4 ± 4,0	66,9 ± 3,9	69,9 ± 5,0	74,8 ± 6,5
Albuminy [g/l]	D	38,7 ± 1,0	37,1 ± 1,3	33,8 ± 1,5** ^b	33,6 ± 1,9** ^b	33,4 ± 1,8** ^b
	K	38,0 ± 1,7	37,7 ± 1,8	37,0 ± 1,4	36,2 ± 2,2	36,9 ± 1,9
Cholesterol całkowity [mmol/l]	D	3,3 ± 0,3	3,2 ± 0,2	2,8 ± 0,2** ^b	4,3 ± 0,5** ^b	5,4 ± 0,6**
	K	3,4 ± 0,3	3,3 ± 0,2	3,6 ± 0,5	5,8 ± 0,4**	6,0 ± 0,2**

Objaśnienia: * (p < 0,05), ** (p < 0,01) – różnice statystycznie istotne w porównaniu z 2 tygodniem przed porodem; a (p < 0,05), b (p < 0,01) – różnice statystycznie istotne w porównaniu do grupy kontrolnej

Tab. 2. Średnie wartości parametrów profilu enzymatyczno-biochemicznego wątroby we krwi krów z kliniczną postacią zespołu nadmiernej mobilizacji tłuszczu (n = 12) (kolumna A) i krów grupy kontrolnej (n = 12) (kolumna B) ($\bar{x} \pm s$)

Badany parametr	A	B
AST [U/l]	161,1 ± 44,4**	67,7 ± 7,4
ALT [U/l]	26,0 ± 6,1	19,1 ± 2,7
GLDH [U/l]	30,4 ± 9,1**	6,5 ± 1,7
GGT [U/l]	43,2 ± 17,1*	20,8 ± 2,5
Bilirubina całkowita [μmol/l]	20,7 ± 7,0**	5,1 ± 0,9
Białko całkowite [g/l]	68,3 ± 6,4	66,9 ± 2,9
Albuminy [g/l]	33,2 ± 1,9**	37,0 ± 1,4
Cholesterol całkowity [mmol/l]	2,4 ± 0,4*	3,6 ± 0,5

Objaśnienia: * (p < 0,05), ** (p < 0,01) – różnice statystycznie istotne w porównaniu z grupą kontrolną

Wyniki badań własnych potwierdzają pogląd, że wielkość wzrostu aktywności enzymów w surowicy krwi u krów z ZNMT zależna jest od stopnia uszkodzenia wątroby przez proces jej stłuszczenia (10, 18, 19, 22). Z analizy publikacji podejmujących to zagadnienie wynika jednak, że różnie oceniana jest przydatność poszczególnych enzymów wątrobowych w rozpoznawaniu tego uszkodzenia.

Reid i wsp. (17), Schäfer i wsp. (18) oraz Uhlig i wsp. (22) uważają, że oznaczanie aktywności AST jest

bardzo przydatne już we wczesnym wykrywaniu uszkodzeń wątroby. Wymienieni autorzy stwierdzili u krów z subkliniczną postacią ZNMT, u których występowało umiarkowane stłuszczenie wątroby, statystycznie istotny wzrost aktywności AST. Wykazali istotną dodatnią korelację pomiędzy zawartością tłuszczu w wątrobie a aktywnością AST we krwi.

Badania własne zgodne są z wynikami wyżej cytowanych autorów. U krów z subkliniczną postacią ZNMT, średnia aktywność AST była 1,7-krotnie większa od średniej grupy kontrolnej w 1-2 tygodniu po porodzie, a u krów z kliniczną postacią odpowiednio 2,4-krotnie. Wyniki własnych badań i wyżej cytowanych autorów pozostają jednak w sprzeczności z danymi Reichela i wsp. (15), Sokola i wsp. (20) oraz Bronickiego i Dembińskiego (1), którzy poddają w wątpliwość przydatność diagnostyczną AST jako wskaźnika uszkodzenia wątroby przez proces jej stłuszczenia.

Staufenbiel i wsp. (21) badając zależność pomiędzy wzrostem aktywności AST i GLDH w surowicy a stopniem stłuszczenia wątroby u krów w stadach i doświadczalnie wywołanym stłuszczeniem wątroby, udowodnili dużą przydatność oznaczania aktywności GLDH do oceny uszkodzenia komórek wątrobowych. Wykazali statystycznie istotną dodatnią korelację pomiędzy zawartością tłuszczu w wątrobie a aktywnością GLDH w surowicy. Podobne zależności stwierdziła West (23) u krów z kliniczną postacią ZNMT. Znalazło to potwierdzenie w wynikach badań własnych. Średnia aktywność GLDH u krów z subkliniczną postacią ZNMT była 2,8-krotnie wyższa w 1-2 tygodniu po porodzie, a z kliniczną odpowiednio 4,7-krotnie od grupy kontrolnej. Bronicki i Dembiński (1) oraz Herdt (7) uważają, że enzymem, którego zmiana aktywności najczulej odzwierciedla nasilenie stłuszczenia wątroby u krów jest GGT. Wyniki własne częściowo potwierdziły tę opinię. U krów z kliniczną postacią ZNMT, średnia wartość aktywności tego enzymu była 2,1-krotnie wyższa od średniej w grupie kontrolnej, a u krów z subkliniczną postacią tylko 1,2-krotnie w 1-2 tygodniu po porodzie.

U krów z subkliniczną jak i kliniczną postacią ZNMT nie wykazano w surowicy istotnych zmian aktywności ALT.

Z oceny porównawczej wynika, że z grupy badanych enzymów największą przydatność do oceny uszkodzenia wątroby u krów z ZNMT ma oznaczanie aktywności GLDH. Badania własne oraz Reida i Col-

linsa (16) i Schäfera i wsp. (18) wykazały, że nadaje się do tego celu również oznaczanie aktywności AST. Jest to jednak enzym mało swoisty dla wątroby i dla zwiększenia wiarygodności uzyskiwanych informacji diagnostycznych, należy równocześnie oznaczyć GLDH, który uważany jest za enzym najbardziej swoisty dla wątroby u bydła. Zmiana jego aktywności w surowicy najczulej odzwierciedla stopień uszkodzenia komórek wątrobowych oraz struktur subkomórkowych u krów po porodzie, wywołanych stłuszczeniem tego narządu (10, 18, 23).

Wykazany różny stopień uszkodzenia wątroby u krów z subkliniką i kliniczną postacią ZNMT, miał istotny wpływ na rozwój i wielkość zaburzeń czynnościowych tego narządu. Odzwierciedleniem tego były zmiany w zachowaniu się stężenia bilirubiny całkowitej, albumin i cholesterolu całkowitego (tab. 1 i 2).

Najwyższą średnią wartość stężenia bilirubiny całkowitej (20,7 $\mu\text{mol/l}$) stwierdzono u krów z kliniczną postacią ZNMT. Mniejszy stopień zaburzeń funkcji wątroby, oceniany na podstawie tego wskaźnika, wykazano u krów z subkliniką postacią ZNMT. Średnie stężenie bilirubiny (14,2 $\mu\text{mol/l}$) było istotnie wyższe od średniej (5,1 $\mu\text{mol/l}$) krów grupy kontrolnej, ale porównawczo mniejsze niż u krów z kliniczną postacią ZNMT (tab. 2). Pozytywna opinia o przydatności oznaczania stężenia bilirubiny całkowitej w ocenie zaburzeń funkcji wątroby w przebiegu ZNMT została również potwierdzona przez innych autorów (18, 19, 23). Przyjmuje się, że hiperbilirubinemia występująca u krów z ZNMT jest wynikiem zaburzeń w wychwytywaniu, sprzęganiu z kwasem glukuronowym i wydalaniu bilirubiny z komórki wątrobowej. Zaburzenia te spowodowane są uszkodzeniem, przez nagromadzony tłuszcz, organelli komórkowych (gładkiej siateczki endoplazmatycznej, lizosomów) biorących udział w wewnątrzwątrobowej przemianie bilirubiny (10, 16, 21).

W obydwu grupach krów nie stwierdzono istotnych zmian w stężeniu białka całkowitego w porównaniu do grupy kontrolnej. Natomiast istotny spadek stężenia albumin i cholesterolu całkowitego we krwi u krów z subkliniką i kliniczną postacią ZNMT, w porównaniu do krów grupy kontrolnej wskazuje, że w przebiegu tego zespołu występują zaburzenia ich biosyntezy w wątrobie. Wyniki te znajdują potwierdzenie w pracach innych autorów (14, 19, 23).

Porównując całość uzyskanych wyników badań enzymatyczno-biochemicznych krwi w grupie krów z subkliniką postacią ZNMT z grupą z kliniczną postacią tego zespołu zauważa się podobny kierunek zmian (tab. 1 i 2). Istnieją tylko pewne różnice odnośnie ich nasilenia. Można zatem sądzić, że uszkodzenie i zaburzenie czynności wątroby u krów z subkliniką postacią ZNMT są lżejszą lub wstępną fazą rozwoju postaci klinicznej. W grupie krów z subkliniką postacią ZNMT stwierdzono występowanie licznych schorzeń: zatrzymanie błon płodowych (8

krów), zapalenia macicy różnego stopnia (10 krów), subklinicznej ketozy (18 krów) i porażenie poporodowe (5 krów). Ponadto obserwowano duży spadek masy ciała i wydajności mlecznej. Podobne problemy zdrowotne i produkcyjne obserwowali i inni autorzy w stadach, w których stwierdzono występowanie tego zespołu (5, 7, 12, 13).

Wnioski

1. Otluszczenie krów w okresie zasuszenia ma istotny wpływ na uszkodzenie i upośledzenie funkcji wątroby w okresie poporodowym.

2. Szczególną przydatność w rozpoznawaniu subklinicznym uszkodzeń i zaburzeń czynności wątroby w przebiegu ZNMT ma oznaczanie aktywności GLDH, AST oraz stężenia bilirubiny całkowitej.

Piśmiennictwo

1. Bronicki M., Dembiński Z.: Badanie aktywności enzymów wątrobowych u krów mlecznych w powiązaniu z wybranymi wskaźnikami gospodarki lipidowej. Medycyna Wet. 1994, 50, 268-270.
2. Bronicki M., Dembiński Z.: Rozpoznawanie i prognozowanie zmian wątrobowych w przebiegu zespołu stłuszczenia u krów mlecznych. Medycyna Wet. 1998, 54, 598-599.
3. Cebra C. K., Garry F. B., Getzy D. M., Fettman M. J.: Hepatic lipidosis in anorectic, lactating holstein cattle: a retrospective study of serum biochemical abnormalities. J. Vet. Int. Med. 1997, 11, 231-233.
4. Filar J.: Schorzenia przemiany węglowodanowo-tłuszczowej u przeżuwaczy. Wydawnictwo AR Lublin 1999.
5. Filar J., Marczuk J., Mądej E., Stec A., Szalecki J.: Klinische und biochemische Verlaufuntersuchungen in Herden mit dem Fettmobilisationssyndrom bei Milchkuhen. Proc. XVIII World Buiatrics Congress, Bologna 1994, s.1273-1275.
6. Gall T., Reid I. M., Collins R. A., Roberts C. J., Pike B. V.: Comparison of biochemical and histological methods of estimating fat content of liver in dairy cows. Res. Vet. Sci. 1983, 34, 245-248.
7. Herdt T. H.: Fatty liver in dairy cows. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Practice 1988, 4, 269-287.
8. Higgins R. J., Anderson W. S.: Fat cow syndrome in a British dairy herd. Vet. Rec. 1983, 113, 461-463.
9. Holtenius P., Hjort M.: Studies on the pathogenesis of fatty liver in cows. Bovine Pract. 1990, 25, 214-219.
10. Johansen U., Menger S., Staufenbiel R., Klukas H.: Untersuchungen zur Morphologie und Funktion der Leber von Hochleistungskuhen 2 Wochen post partum. Dt. Tierärztl. Wschr. 1993, 100, 169-208.
11. Marczuk J.: Wpływ zespołu nadmiernej mobilizacji tłuszczu na stan czynnościowy wątroby u krów. Praca dokt. Wydz. Medycyny Weterynaryjnej, AR Lublin 2000.
12. McCormack J.: Fat-cow syndrome and its complications. Vet. Med. Small Anim. Clin. 1978, 73, 1057-1060.
13. Morrow D. A.: Fat-cow syndrome. J. Dairy Sci. 1976, 59, 1625-1629.
14. Mostaghni K., Askari M.: Changes in serum albumin, cholesterol and glucose concentrations in subclinical fatty liver syndrome in dairy cattle. J. Appl. Anim. Res. 1996, 10, 33-38.
15. Reichel P., Kovac G., Paulikova I.: Liver fat content and selected biochemical indices of blood in dairy cows. Biopharm. 1992, 2, 169-175.
16. Reid I. M., Collins R. A.: The pathology of post-parturient fatty liver in high-yielding dairy cows. Invest. Cell. Pathol. 1980, 3, 237-249.
17. Reid I. M., Rowlands G. J., Dew A. M., Collins R. A., Roberts C. J., Manston R.: The relationship between post-parturient fatty liver and blood composition in dairy cows. J. Agric. Sci. Camb. 1983, 101, 473-480.
18. Schäfer M., Füll M., Johannsen U., Ehrentraut W., Deckert W., Geinitz D.: Verhalten klinisch – chemischer Kennwerte des Blutes von Milchkuhen in Abhängigkeit vom Fettgehalt der Leber. Mh. Vet. Med. 1991, 46, 666-669.
19. Sevinc M., Basoglu A., Birdane, Boydak M.: Liver function in dairy cows with fatty liver. Revue Med. Vet. 2001, 152, 297-300.
20. Sokol J., Reichel P., Vrzgula L.: Diagnostyka steatozy pečene dojnic pomocou metabolického profiloveho testu. Biol. Chem. Vet. (Praha) 1988, 6, 531-538.
21. Staufenbiel R., Staufenbiel B., Rossow N., Klukas H., Johannsen U.: Diagnostik der Leberverfettung bei der Milchkuh. Dt. Tierärztl. Wschr. 1993, 100, 209-248.
22. Uhlh A., Schäfer M., Johannsen U.: Untersuchungen zur Leberfunktion der Milchkuhe im peripartalen Zeitraum. 2. Mitteilung. Arch. Exper. Vet. Med. 1988, 42, 108-117.
23. West H. J.: Effect on liver function of acetoneemia and the fat cow syndrome. Res. Vet. Sci. 1990, 48, 221-227.