รายงานการเกิดภาวะคีโตซีสในฝูงโคนมที่จังหวัดขอนแก่น

สาทิศ ผลภาค[1] เค. ไลเด้ล[2] เลิศรัก ศรีกิจการ[3]
ศิริพรรณ วภักดิ์เพชร[1] ยุทธชัย แพงปัสสา[1]
วัลลภา วราอัศวปติ[1] สมใจ ศรีหาคิม[1]

1. ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ต.ท่าพระ อ.เมือง จ.ขอนแก่น 40260
2. โครงการปรับปรุงสุขภาพสัตว์ไทยเยอรมัน ตู้ ปณ. 7 อ.เมือง จ.ขอนแก่น 40000
3. ปศุสัตว์เวชการ 152 หมู่ 7 ต.ทรายมูล อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ 50130

บทคัดย่อ

แม่วัว 5 ตัวจากฝูงโครีดนมจำนวน 27 ตัวของวิทยาลัยแห่งหนึ่งในจังหวัดขอนแก่น มีประวัติเพิ่งคลอดลูกได้ไม่เกิน 10 อาทิตย์ ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคคีโตซีสชนิดไม่แสดงอาการ นมของวิทยาลัยที่รีดและผ่านขบวนการต่าง ๆ ในโรงนม เมื่อผ่านตัวแทนจำหน่ายไปยังลูกค้ามีกลิ่นและรสเฝื่อนผิดปกติ

หลังจากการรักษาโคที่เป็นคีโตซีสด้วย กลูโคส บีคาเฮบปาร์ (เพื่อกระตุ้นการทำงานของตับ) และเด็กซ่าเมททาโซนร่วมกับการปรับปรุงสัดส่วนปริมาณอาหารให้มีแคลลอรี่ที่พอเพียง เพิ่มปริมาณอาหารเยื่อใย และเพิ่มอาหารพลังงานโดยแบ่งให้เป็น 3 ครั้งต่อวัน พบว่าโคหายจากโรคนี้ภายใน 7 วัน หลังการรักษา

โรคคีโตซีส *(Ketosis)* เป็นโรคทางเมตาโบลิซึ่มของวัวนมขณะที่กำลังให้นม มักจะเกิดขึ้นในระยะ 2-3 วัน จนถึงประมาณ 8 อาทิตย์หลังคลอดลูก ลักษณะสำคัญของโรค คือ *Hypoglycemia, Ketonemia* และ *Ketonuria* โคป่วยจะแสดงอาการได้ 2 แบบคือ ซึมไม่กินอาหาร *(Digestive form)* หรือแสดงอาการทางประสาท (Nervous form)[12] น้ำหนักสัตว์และปริมาณน้ำนมจะลดลง สัตว์ส่วนใหญ่จะเป็นคีโตซีสชนิดไม่แสดงอาการ *(Subclinical Ketosis)*[5] ประมาณ 1-2% ของสัตว์ป่วยทั้งหมดเท่านั้นที่แสดงอาการ[9] น้ำนมของสัตว์ป่วยสามารถดูดซึมกลิ่นคีโตนที่ออกมากับอุจจาระและปัสสาวะได้ ทำให้น้ำนมมีกลิ่นคีโตนไปด้วย

สาเหตุของโรคเกิดจากโคได้รับปริมาณคาร์โบไฮเดรตซึ่งเป็นแหล่งพลังงานสำคัญไม่เพียงพอ ทำให้ร่างกายต้องไปดึงเอาไขมันที่ร่างกายสะสมไว้มาใช้ การสลายตัวของ *Fatty acid* ทำให้ปริมาณ *Acetyl Co A* และ *Acetacetyl-Co A* สูงขึ้น ตามปกติสารทั้ง 2 ตัวนี้จะถูกทำให้สลายตัวด้วยสาร *Oxalacetate* ซึ่งถูกสร้างมาจาก *Propionic acid* แต่ในสภาพการขาดอาหารจำพวกคาร์โบไฮเดรต กระเพาะมักไม่สามารถสร้าง *Propionic acid* ได้เพียงพอ ปริมาณ *Oxalacetate* จึงไม่เพียงพอต่อการสลายตัวของ *Acetyle Co A* เป็นผลให้เกิดการสะสมของ *Acetoacetate* ซึ่งสารตัวนี้เมื่อผ่านขบวนการ *Hydrogination* จะเปลี่ยนเป็นสาร *βHydroxy Butyric acid* และถ้าผ่านขบวนการ *Decarboxylation* จึงจะกลายเป็น *acetone*[16]

จากการให้ปริมาณอาหารไม่ถูกส่วนในระยะก่อนคลอด จะทำให้ร่างกายสะสมไขมันไว้ในเนื้อเยื่อ

มากจนถึงระยะหลังคลอด โดยเฉพาะในช่วง 4 อาทิตย์หลังคลอด และในช่วงที่แม่โคให้นมสูงสุด คือ 4-6 อาทิตย์หลังคลอด[17] จะมีการสลายตัวของไขมันมาเป็นพลังงาน ทำให้แม่โคสูญเสียน้ำหนักหลังคลอดมาก[16] และทำให้เกิดขบวนการต่อไปนี้คือ

1. สัตว์กินอาหารน้อยลง
2. มีการสลายตัวของไขมันออกจากเนื้อเยื่อมากขึ้น
3. การทำงานของต่อมไร้ท่อในสมองไม่สมดุลย์กับขบวนการเมตาโบลิซึ่มของร่างกายสัตว์ที่เพิ่มขึ้น

จากเหตุเหล่านี้มาประกอบกันจะทำให้เกิดโรค *Ketosis* ขึ้น[11]

ประวัติสัตว์ป่วยและข้อมูลของฟาร์มโดยทั่วไป (เมื่อ 10.8.31)

โคนมฝูงนี้เป็นของวิทยาลัยแห่งหนึ่งในเขตจังหวัดขอนแก่นมีจำนวนทั้งสิ้น 130 ตัว ส่วนใหญ่เป็นพันธุ์ผสมขาว-ดำ ขณะที่เกิดโรคนี้ขึ้นมีโคกำลังรีดนม 27 ตัว เฉลี่ยอัตราการให้น้ำนมขณะนั้นเป็น 240 ลิตร/วัน หรือประมาณ 8 ลิตร/ตัว/วัน (6-18 ลิตร) พื้นที่ของวิทยาลัยมีประมาณ 1,600 ไร่ เป็นพื้นที่แปลงหญ้า 400 ไร่ (ส่วนใหญ่ 80% จะเป็นหญ้ารูซี่ นอกนั้นเป็นหญ้าขน กินนี และเนเปียร์)

การปฏิบัติประจำวัน

เวลา	การปฏิบัติ
5.00 น	ให้อาหารข้น* + รีดนม
08.00-9.00 น	ปล่อยแปลง
16.00 น	ให้อาหารข้น* + รีดนม
17.30-18.30 น	ปล่อยแปลง

* บริษัทอุตสาหกรรมสัตว์ไทยสุพรีม

น้ำนมที่ได้จากการรีดทั้งหมดจะนำไปทำการฆ่าเชื้อ *(PASTEURIZATION)* รวมกับนมของเกษตรกรที่เป็นสมาชิก และบรรจุใส่ถุงเพื่อจำหน่ายต่อไป

ปัญหาที่เกิดขึ้นในฟาร์มของวิทยาลัยฯ

ในช่วงปลายเดือน กรกฎาคม 2531 น้ำนมที่ผ่านการฆ่าเชื้อจากโรงนมของวิทยาลัยมีกลิ่นและรสเฝื่อนคล้ายมีสารเคมีปนจนไม่สามารถจะจำหน่ายได้ ขณะนั้นยังไม่มีรายงานโคป่วยจากฝูงรีดนมของวิทยาลัย หลังจากทางโรงนมของวิทยาลัยได้แยกน้ำนมของกลุ่มเกษตรกรสมาชิกออกจากน้ำนมจากโคของวิทยาลัยแล้ว พบว่าน้ำนมของวิทยาลัยยังคงมีกลิ่นและรสเฝื่อน ทางวิทยาลัยต้องทิ้งนมดังกล่าวไปคิดเป็นมูลค่าหลายหมื่นบาท

การดำเนินงานของศูนย์

ทางศูนย์ฯได้เก็บตัวอย่างเลือด ซีรั่ม และปัสสาวะของโครีดนม 14 ตัวจากจำนวนทั้งหมด 27 ตัว พร้อมทั้งสอบประวัติและบันทึกรายละเอียดข้อมูลต่าง ๆ และนำตัวอย่างที่เก็บมาทดสอบด้วยวิธีทางชีวเคมี ณ ห้องปฏิบัติการของศูนย์ฯ

วิธีการชันสูตร

ปัสสาวะ ใช้ *COMBUR 8 TEST* (บริษัทเบอร์-ริ่งเกอร์ มานไฮม์) ร่วมกับ *ROTHERA'S TEST* การวิเคราะห์ด้วยวิธีนี้เป็น *QUALITATIVE ANALYSIS* ความเข้มข้นของคีโตนในปัสสาวะจะสูงกว่าในเลือดประมาณ 4 เท่า[6]

เลือดใส่สารกันแข็งตัวและเลือดป้ายสไลด์ได้นำมาตรวจหาค่า *PCV, HEMOGLOBIN, DIFFERENTIAL*

CELL COUNT และพยาธิในเลือดต่าง ๆ

ซีรั่ม หลังจากแยกซีรั่มแล้วจะนำไปเก็บไว้ที่อุณหภูมิ *-20°* เพื่อรอการวิเคราะห์หาค่าต่าง ๆ ทางชีวเคมีโดยใช้เครื่อง *SPECTROPHOTOMETER* ส่วน *PARAMETER* ต่าง ๆ ที่ใช้ในการชันสูตรแสดงอยู่ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงถึง PARAMETER และวิธีการทดสอบที่ใช้ในการตรวจซีรั่มโคนม

PARAMETER	วิธีการ	บริษัท
GLUCOSE	*GOD-POD METHOD*	*MILES LAB. (AMES)*
BUN	*KINETIC METHOD*	*K-SCIENCE*
ALBUMIN	*BROMCRESOL GREEN METHOD*	*BOEHRINGER MANNHEIM*
CREATININE	*KINETIC METHOD*	*K-SCIENCE*
SGOT	*UV-METHOD*	*CLINAG*
NEFAC	*ACS-ACOD METHOD*	*WAKO CHEMICALS*

นำผลที่ได้มาเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่เป็น *KETOSIS* กับกลุ่มปกติของวิทยาลัยเองและกลุ่มปกติของเกษตรกรในฟาร์มโคนมจากหมู่บ้านในจังหวัดขอนแก่นที่มีสภาพการเลี้ยงดูแบบชาวบ้าน และเก็บตัวอย่างในระยะเวลาใกล้เคียงกัน การวิเคราะห์ข้อมูลใช้วิธี *ANOVA* โดยใช้โปรแกรม *PANACEA* กับเครื่องไมโครคอมพิวเตอร์

ผลการตรวจจากห้องปฏิบัติการ

ผลการตรวจปัสสาวะ

พบว่าโคจำนวน 5 ตัวให้ผลบวก *(POSITIVE)* ต่อ *ROTHERA'S TEST* ทุกตัวอยู่ในช่วงหลังคลอด 1 ถึง 10 อาทิตย์ โดยมีค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำนมเท่ากับ 11.2 ลิตร/ตัว/วัน (ค่าสูงสุด 15.0 ลิตร ค่าต่ำสุด 9.0 ลิตร/ตัว/วัน)

ผลเลือดและซีรั่ม

ค่า *PCV* และ *HEMOGLOBIN (Hb)*

ไม่พบความแตกต่างทางสถิติ แต่พบว่าโคที่เป็น *KETOSIS* มีค่า *PCV* และ *Hb* สูงกว่าในกลุ่มอื่น

SGOT

ไม่พบความแตกต่างทางสถิติ แต่พบว่าโคที่เลี้ยงในฟาร์มของเกษตรกรบ้านซำจานจะมีค่าเอ็นไซม์ *SGOT* โดยเฉลี่ยสูงกว่าโคของวิทยาลัย

GLUCOSE

พบว่าโคในกลุ่มปกติมีค่า *GLUCOSE* ต่ำกว่ากลุ่มโค *KETOSIS* ของวิทยาลัยอย่างมีนัยสำคัญ *($P < 0.05$)* และกลุ่มโคปกติของวิทยาลัยฯมีระดับ *GLUCOSE* ต่ำกว่าโคของเกษตรกรอย่างมีนัยสำคัญ *($P < 0.01$)*

BUN

ไม่พบค่าแตกต่างทางสถิติ แต่พบว่าในฟาร์มของวิทยาลัยมีค่า *BUN* สูงกว่าในฟาร์มของเกษตรกร

ALBUMIN

ไม่พบค่าแตกต่างทางสถิติ แต่พบว่าโคนมของวิทยาลัย มีค่า *ALBUMIN* สูงกว่าในโคนมจากฟาร์มของเกษตรกร

CREATININE

ไม่พบค่าแตกต่างทางสถิติในโคนม 2 กลุ่ม

ของวิทยาลัย แต่พบว่าโคนมในกลุ่มปกติของวิทยาลัยจะมีระดับของ *CREATININE* สูงกว่าในโคนมของเกษตรกรอย่างมีนัยสำคัญ *(P < 0.05)*

NEFAC

พบว่าในโคกลุ่มที่เป็น *KETOSIS* จะมีระดับ *NEFA (NON-ESTERIFIED FATTY ACID)* สูงกว่าในกลุ่มปกติ *(P < 0.01)* และสูงกว่าโคนมจากฟาร์มเกษตรกรอย่างมีนัยสำคัญ *(P < 0.05)*

ตารางที่ 2 แสดงผลทางโลหิตวิทยาและชีวเคมีในโคนมกลุ่มต่าง ๆ กัน

PARAMETERS	วัววิทยาลัย						วัวในฟาร์มชาวบ้าน		
	วัวปกติ			วัวเป็น *KETOSIS*					
	n	$\bar{x}$	± S.D.	n	$\bar{x}$	± S.D.	n	$\bar{x}$	± S.D.
PCV (%)	9	33.4	2.87	5	34.2	1.64	18	31.3	4.01
Hb (gm%)	8	11.7	1.57	5	12.5	0.942	18	12.2	1.48
SGOT (U/L)	9	22.1	3.69	5	22.4	4.72	18	29.9	5.02
GLUCOSE (mg%)	8	25.6^{ab}	4.78	5	30.9^{b}	13.7	17	41.2^{a}	9.86
BUN (mg%)	9	16.3	3.32	5	14.7	2.33	18	13.5	2.99
ALBUMIN (mg%)	9	3.36	0.233	5	3.44	0.277	18	2.87	0.23
CREATININE (mg%)	9	1.71^{c}	0.008	5	1.64	0.152	18	1.44^{c}	0.21
NEFAC (μ mol/L)	9	178.9^{d}	36.5	5	$414^{d,e}$	206	13	216.9^{e}	93.4

a p < 0.01
bcde p < 0.05

วิจารณ์

โดยปกติสัตว์ที่ได้รับอาหารโปรตีนในระดับสูงจะมีค่า *PCV* และ *Hb* สูงกว่าพวกที่ได้รับอาหารโปรตีนในระดับต่ำ[10] ซึ่งเป็นผลมาจากปริมาณอาหารโปรตีนที่ได้รับในระยะยาว[13] อย่างไรก็ดีไม่มีความแตกต่างทางสถิติระหว่างโคของวิทยาลัยและโคของเกษตรกรที่เก็บตัวอย่างในระยะเวลาใกล้เคียงกันและค่าทั้งสองโดยเฉลี่ยก็อยู่ในเกณฑ์ปกติ

SGOT BUN และ *ALBUMIN* ของโคทั้งสองกลุ่มของวิทยาลัยและโคของเกษตรกรไม่มีความแตกต่างทางสถิติ

ค่า *CREATININE* ในฟาร์มของวิทยาลัยสูงกว่าในฟาร์มของเกษตรกรอย่างมีนัยสำคัญ *(P < 0.05)* แต่ก็ยังอยู่ในระดับค่อนข้างปกติ การที่ค่า *CREATININE* สูงขึ้นอาจจะเกิดจากปัญหาการขาดแคลนน้ำซึ่งเกิดขึ้นในช่วงดังกล่าว

ค่า *BUN* จะบ่งบอกถึงระดับอาหารโปรตีนที่ได้รับ แม้ว่าโคของวิทยาลัยจะมีค่า *BUN* สูงกว่าในโคของเกษตรกร แต่ก็ไม่มีค่าแตกต่างทางสถิติ คาดว่าระดับโปรตีนในอาหารที่โคของวิทยาลัยได้รับนั้นจะดีกว่าของฟาร์มเกษตรกร หรืออีกด้านหนึ่งคือการขาดพลังงานจะมีผลทำให้การสร้าง *MICROORGANISM* ในกระเพาะหมักลดลง การจับ *(FIXED)* ไนโตรเจนไม่ดี ทำให้มีแอมโมเนียเหลือไปเพิ่มระดับ *BUN* ในเลือดได้[13, 14] ซึ่งสัมพันธ์กับการที่ระดับ *GLUCOSE* ในฟาร์มของวิทยาลัยมีระดับต่ำกว่าในฟาร์มของ

เกษตรกร

ค่า ALBUMIN จะแสดงถึงระดับโปรตีนในอาหารที่สัตว์ได้รับในระยะยาว[13] แม้ว่าจะไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ระดับ ALBUMIN ในโคของวิทยาลัยสูงกว่าฟาร์มของเกษตรกรซึ่งมีค่า ALBUMIN ต่ำกว่าปกติเล็กน้อย

ค่า NEFA (NON-ESTERIFIED FATTY ACID) เป็น PARAMETER ที่สำคัญที่สุดในการบ่งชี้ว่าสัตว์เป็น KETOSIS หรือไม่ โดย NEFA จะเป็นตัวบอกถึงระดับอาหารพลังงาน (คาร์โบไฮเดรท) ที่สัตว์ได้รับ ค่าที่ได้มีความไวมากกว่าค่าที่ได้จากการตรวจกลูโคส[7] และยังบอกให้ทราบถึงอัตราการสลายตัวของไขมันจากเนื้อเยื่อด้วย[3, 7] การหาค่า NEFA โดยใช้ NEFAC เป็นเทคนิคที่ง่ายและเชื่อถือได้มากกว่าวิธีการอื่น[5] พบว่ากลุ่มโคของวิทยาลัยที่เป็น KETOSIS จะมีระดับของ NEFA สูงกว่าในโคปกติทั้งของวิทยาลัยเองและโคของเกษตรกรอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$ และ $P < 0.05$) ตามปกติค่า NEFA จะอยู่ระหว่าง 200-500 μ mol/L[8] และในโคนมที่เป็น KETOSIS ชนิดแสดงอาการจะมีค่า NEFA มากกว่า 350 μ mol/L[7] ซึ่งสอดคล้องกับค่าเฉลี่ยในโคนมของวิทยาลัยที่เป็น KETOSIS คือ 414 μ mol/L

ค่าสุดท้าย คือ กลูโคส พบว่าระดับกลูโคสในกลุ่มโคที่เป็น KETOSIS มีค่าสูงกว่าโคปกติของวิทยาลัยอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) แต่ก็ยังต่ำกว่าโคของเกษตรกร ($P < 0.01$) ตามปกติการขาดอาหารพลังงานจะไม่ทำให้ระดับกลูโคสในเลือดลดลง การที่ระดับกลูโคสลดต่ำลงมามากมักจะมีสาเหตุมาจากภาวะ KETOSIS[13] และถ้าค่า BLOOD GLUCOSE อยู่ต่ำกว่า 35 mg% จะเป็นสัญญาณเตือนการเกิดโรคนี้[2]

หลักในการรักษาโรคนี้คือ ให้อาหารประเภทพลังงาน (คาร์โบไฮเดรท) เพิ่มมากขึ้น ซึ่งเป็นผลให้ร่างกายสัตว์สร้าง PROPIONIC ACID เพิ่ม นอกจากนี้อาจจะกระตุ้นให้ตับเกิดขบวนการ GLUCONEOGENESIS เพิ่มขึ้นโดยการฉีดยากระตุ้นพวก GLUCOCORTICOSTEROID เพื่อเพิ่มระดับกลูโคสในเลือด ทางศูนย์ฯ ได้ทำการรักษาโคที่พบลักษณะ KETONURIA จำนวน 5 ตัว โดยการฉีด 10% DEXTROSE SALINE เข้าเส้นจำนวน 1,000 ml DEXSAMETHASONE 16 mg และ BYKAHEPAR 25 ml เข้ากล้าม รวมทั้งได้เปลี่ยนโปรแกรมการจัดการในฟาร์ม โดยแบ่งให้อาหารข้นเป็น 3 ครั้งต่อวัน ครั้งละไม่น้อยกว่า 2 กิโลกรัม หลังจากรีดนมในตอนเช้าและกินอาหารข้นครั้งที่ 1 แล้วปล่อยลงแปลงจนถึงเวลาประมาณเที่ยงจึงให้อาหารข้นครั้งที่ 2 หลังจากนั้นปล่อยลงแปลงจนถึงเวลารีดนมตอนเย็น เมื่อสัตว์กินอาหารข้นครั้งที่ 3 และรีดนมเสร็จแล้วก็ปล่อยลงแปลงอีกจนถึงเวลาประมาณ 18.30 น. จึงต้อนสัตว์เข้าคอก หลังจากให้การรักษาและแก้ไขปัญหาด้านการจัดการดังกล่าวแล้ว 7 วัน ตรวจไม่พบสาร KETONE ในปัสสาวะโคที่เป็น KETOSIS อีก ในระหว่างการรักษาได้แยกโคทั้ง 5 ตัว ออกจากฝูงและรีดนมให้ลูกโคกิน ส่วนนมจากโคปกติที่เหลือก็มีกลิ่นและรสปกติสามารถส่งออกไปจำหน่ายได้

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ คุณอภิรมย์ เจริญไชย และคุณจิตแจ่ม ประดิษฐ์ขำ เจ้าหน้าที่ฝ่ายข้อมูลและระบาดวิทยาของศูนย์ฯ ที่กรุณาวิเคราะห์ผลทางสถิติและจัดพิมพ์ต้นฉบับ

เอกสารอ้างอิง

1. สาทิส ผลภาค. 2530. ความสำคัญของอาหารสัตว์ที่มีผลต่อสุขภาพและโรคโคนม. แก่นเกษตรกร 15 (6): 219-293.

2. Blood, D.C.; Radostits, O.M: and Henderson,

J.A. 1983. Veterinary Medicine. 6th Ed. Bailliere Tindall, London. 1006 pp.

3. Bowden, D.M. 1971. Non-esterified fatty acids and ketone bodies in blood as indicators of nutritional and hormonal status in ruminants : A review. Can. J. Anim. Sci. 51: 1.

4. Gruender, H.D. 1977. Harnapparat. In: Die klinische Untersuchung des Rindes. Rosenberger, G. (ed.) 2. Auflage., Verlag Parey, Berlin and Hamburg. 306 pp.

5. Kelley, J.M., and Whitaker, D.A. 1984. Subclincal ketosis in dairy cows. The Veterinary Annual, 24th Issue, Wright-Scientechnica, Bristol. pp. 85-93.

6. Knodt, C.B.; Shaw J.C.; and White, S.C. 1942. Studies on ketosis in dairy cattle. II. Blood and urinary acetone bodies of dairy cattle in relation, lactation, gestation and breed. J. Dairy Sci. 25: 851.

7. Kronfeld, D.S. 1965. Plasma non-esterified fatty acid concentrations in the dairy cow: Responses to nutritional and hormonol stimuli, and significance in ketosis. Vet. Rec. 77 (2): 30.

8. Manston, R.; and Allen, W.M. 1981. The use of blood chemistry in mornitoring the health of farm livestock. Br. Vet J. 137: 241.

9. Payne, J.M.; Dew, S.M.; Manston, R.; and Faulks, M. 1970. The use of metabolic profile test in dairy herds. Vet. Rec. 87: 150-157.

10. Rasedee, A; Jelan, A.Z.; Ragavan, K.; and Halimi, O. 1982. The effect of high and low protein diets on some blood parameters in lactating Friesian cows. Kajian Vet. Malaysia 14: 5-13.

11. Rohr, K. 1983. Fuetterung der Milchkuehe. In: Die Milch. Gravert, H.O. (ed). Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart. pp. 344-345.

12. Rosenberg, G. 1977. Die klinsche Untersuchung des Rindes. 2. Aufl., Verlag Parey, Berlin and Hamburg.

13. Rowlands, G.J. 1980. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. Wld. Rev. Nutr. Diet 35: 172-235.

14. Satter, L.D.; and Roffler, R.E. 1981. Influence of nitrogen and carbohydrate inputs on rumen fermentation. In: Recent developments in ruminant nutriton. Haresign, W. and Cole, D.J.AA. (eds). Butterworths, London. pp. 115-139.

15. Stoeber, M; and Gruender, H.D. 1977. Kreislauf. In: Die klinische Untersuchung des Rindes. Rosenberg, G. (ed). 2. Auflage. Verlag Parey, Berlin and Hamburg. pp 157-158.

16. Stoeber, M; and Dirksen, G. 983. Lipomobilization syndrome (Fatty degeneration syndrome) in the dairy Cow. Bov. Pract. 18: 152-164.

17. Wiktorsson, H. 1979. General plan of nutritional for dairy cows. In: Feeding strategy for the high yielding dairy Cow. Brister, W.H. and Swan, H. (eds). Granada, London. 148 pp.

KETOSIS in DARIY CATTLE in KHON KAEN : A Case Report

Satis Pholpark[1] K. Leidl[2], Lertlak Sirkitjakarn[3]
Siripan Wanpakpetch[1], Yudthachai Paengpassa[1]
Wallapa Wara-Assawapati[1], Somchai Srinhakim[1]

1. Northeast Veterinary Research and Diagnostic center P.O.BOX. 64 Khon Kaen 40000

2. Thai-German Animal Health Project P.O. BOX.7 Khon Kaen 40000

3. Veterinnary clinic 152 Mu 7. Tambon Saimoon Sankampaeng Chiengmai 50130

Five milking cows out of the 27 dariy cattle herd, belonging to an Agriculture college in Khon Kaen, were diagnosed as subclinical Ketosis. All sick cows were 10 weeks post partum. The processed milk was found unpleasantly different in odour and taste.

After the treatment with glucose, bykahepar which activates liver function, and dexamethasone as well as the feed adjustment which contains more calories by adding more fibre and energy food supply in the feed formula. The animals were fed three times daily and get recovered 7 days after.