

# Parturient Paresis และ Calcium Metabolism ในโคนม

โดย

ประสิทธิ์ ธรรมแสง สพ.บ. M.S.

กองอาหารสัตว์ กรมปศุสัตว์

๐๐๐๐๐๐๐๐

คำว่า Parturient Paresis หรือที่เรียกกันว่า Milk fever เป็นโรคเกี่ยวกับการผลิตน้ำนมในโคนม โภคที่เป็นโรคนี้นี้จะไม่สามารถดึงเอาแคลเซียมมาใช้ระหว่างการให้น้ำนมได้เพียงพอ โดยเฉพาะอย่างยิ่งตอนคลอดลูก (43) ลักษณะเฉพาะของโรคคือระดับของแคลเซียมในเลือดต่ำผิดปกติ (hypocalcemia) (ปกติประมาณ 7.6 มิลลิกรัมต่อเลือด 100 c.c.) ระดับฟอสฟอรัสในเลือดน้อยกว่าปกติ (hypophosphatemia) (ปกติประมาณ 3.9 มิลลิกรัม ต่อ 100 c.c.) แต่ระดับของแมกนีเซียมมากกว่าปกติ (hyper-magnesemia) (ระดับปกติคือ 2.6 มิลลิกรัม ต่อเลือด 100 c.c.) (28,29) ถึงอย่างไรก็ตาม มีผู้รายงานว่า การเปลี่ยนแปลงระดับของแมกนีเซียมและฟอสฟอรัสในเลือด กับการเพิ่มจำนวน Parathyroid hormone (PTH) เพื่อรักษาระดับแคลเซียมในเลือดนั้น มีผลน้อยมากต่อการเกิด Milk fever (50)

สำหรับอาการต่าง ๆ ที่เป็นลักษณะประจำของโรคคือ สัตว์ไม่กินอาหาร หรือกินน้อยลงมาก กะเพาะลำไส้ไม่เคลื่อนไหว ลูกไม่ขึ้นเพราะขาหลังใช้การไม่ได้ คล้ายอัมพาต มีตั้งแต่อาการน้อย ๆ ถึงขั้น Coma การหายใจแรงมาก อวัยวะส่วนปลายจะเย็นผิดปกติ เช่น โบริหูและขา ทำนอนผิดปกติ ก็จะเห็นข้อพับกลับมาพาดอยู่กับลำตัว สัตว์บางตัวอาจจะแสดงอาการเซื่องซึม ไม่กินอาหาร ชอบนอน (16,29) โคนมที่เกิด Milk fever ระหว่างการคลอดจะมีระดับบอแตสเซียมใน plasma ต่ำ chloride สูง glucose มากขึ้น L-lactate สูง แต่การเปลี่ยนแปลงของ alkaline phosphatase ไม่ชัดเจนนัก เมื่อเปรียบเทียบกับโคที่คลอดลูกที่ไม่เกิดโรคนี้นี้ (28,29)

การเกิด Milk fever เป็นไปรวดเร็วมาก แคลเซียมทั้งหมดและ ionized calcium ใน Plasma จะเริ่มลดลงภายใน 7 ชม. หลังคลอด ลักษณะอาการเซื่องซึม และขาหลังอ่อนแอจะเห็นได้ประมาณ 28 ชั่วโมงหลังคลอด และจะเห็นได้ชัดมากหลัง 51 ชั่วโมงไปแล้ว ถ้าไม่มีการรักษาสัตว์จะตายได้ถึง 60-70% (29) ถึงแม้ว่าการรักษาจะได้ผลดี แต่ต้องระวังต่อการเกิดอันตรายเมื่อมันพยายามจะลุกขึ้นยืน

จากการสำรวจโคพันธุ์ต่างๆ เป็นโรคนี้ได้ดังนี้คือ Holstein 15.1%, Ayrshire 6.4% Jersey 34.5% และ Guernsey 9.3% (13) อายุเฉลี่ยของโคที่จะแสดงอาการ Parturient paresis ประมาณ 7.5 ปี และครั้งแรกๆ อาจจะเป็นได้เมื่ออายุประมาณ 4.5 ปี (โดยเฉลี่ย) (13) มีผู้สรุปว่า โคที่มีอายุมากและเคยให้นมสูงมาแต่แรกมักจะเป็นโรคน้อยกว่า เพราะการเปลี่ยนแปลงของแคลเซียมในร่างกายช้าลง (16,42,43) และบางคนสรุปว่า เนื่องจาก hormonal activity ผิดกันไป (15,16) บางคนสังเกตเห็นว่าโคนมจะเกิดโรคนี้นานกว่าๆ เดือนกันยายนและตุลาคม (43) ยังไม่มีผู้ใดพบว่า การผลิตน้ำนมจะมีความสัมพันธ์กับ Parturient paresis

โรค Milk fever พบบ่อยที่สุดในออร์เวย์ (16) ในอังกฤษมีเพียง 3.5% เท่านั้น แต่ก็ยังเป็นโรคหนึ่งในรายการ 9 โรคที่ทำให้เกิดผลเสียหายต่อเศรษฐกิจ (42) Leech และคณะ (44) ให้ Milk Fever เป็นโรคที่ 6 ในจำนวนโรคที่เกิดบ่อยที่สุด เมื่อปี 1970 ได้มีการสำรวจโรคนี้ในรัฐ Wisconsin สหรัฐอเมริกา พบว่า มีโคนมที่เป็นโรคถึง 8-10% (26) และ ความเสียหายเนื่องจากโรคนี้ คิดเป็นเงินประมาณ 10.5 ล้านดอลลาร์ (2)

### 1. การเปลี่ยนแปลงของแคลเซียมในร่างกายของโคนม

การศึกษาเรื่องการเปลี่ยนแปลงของธาตุแคลเซียมในโคนมปัจจุบัน ได้มาจากการใช้เทคนิคทาง Radioisotope อันทันสมัย (46, 47, 48, 49) และ balance trails แบบเก่าๆ (1, 15, 16, 41, 43, 58)

#### (1) ส่วนที่แลกเปลี่ยนแคลเซียมในร่างกายได้

หลังจากกระยะให้นมพบว่า จำนวนแคลเซียมทั้งหมดในส่วนที่เกิดการแลก

เปลี่ยนไปร่างกายได้จะลดลง 33% แล้วจะเพิ่มขึ้นจนเท่ากับเมื่อก่อนระยะให้นม (75 กรัม) เหตุการณ์นี้มีผู้แนะนำว่าจะเข้าไปประมาณ 1—2 วัน ก่อนที่จะ regulatory system ที่ทำหน้าที่ควบคุมระดับแคลเซียมใน plasma จะเริ่มทำงาน (47)

**(2) การดูดซึมแคลเซียมเข้ากระแสโลหิต**

โคที่ไม่ได้อยู่ในระยะให้นมมีการดูดซึมแคลเซียมเข้าในกระแสโลหิตทางกะเพาะลำไส้ได้วันละประมาณ 17.6 กรัม สำหรับในโคนมที่อยู่ในระยะให้นมจำนวนแคลเซียมที่ถูกดูดซึมจะแตกต่างกันไป เนื่องจากการสูญเสียแคลเซียมไปในน้ำนม ลำดับการเป็นไปอันนี้โดยทั่วไปแล้วพบว่า มีการดูดซึมแคลเซียมมาจากลำไส้สูงขึ้นหลังระยะให้ระยะให้นม แล้วหลังจากนั้นประมาณ 10 วัน หรือมากกว่า การดูดซึมจากลำไส้จะลดลง แต่จะไปดึงเอาจากกระดูกมามากขึ้น การที่แคลเซียมในกระแสโลหิตเพิ่มสูงขึ้นหลังระยะการให้นมนั้นไม่ขึ้นอยู่กับการเพิ่มระดับแคลเซียมที่กินเข้าไป (47) แต่อย่างไรก็ตาม Sanspm (49) ก็พบว่า แคลเซียมที่กินเข้าไปเกี่ยวข้องอยู่กับการเพิ่มระดับแคลเซียมในกระแสโลหิต แต่การดูดซึมแคลเซียมจากอาหารไม่เพิ่มขึ้นหลังคลอดลูกเมื่อเกิดเป็นเปอร์เซ็นต์ และพบว่า ถ้าเพิ่มจำนวนอาหารขึ้น จำนวนแคลเซียมทั้งหมดในร่างกายจะเพิ่มขึ้น

**(3) การขับถ่ายแคลเซียม**

โคที่ไม่ได้อยู่ใน ระยะให้นมจะขับ ถ่ายแคลเซียมออก จากอูจาระ เป็นส่วนใหญ่ (6.2 กรัมต่อวัน) การสูญเสียแคลเซียมทางปัสสาวะน้อยกว่า 4% ของแคลเซียมที่เสียไปทั้งหมด ถ้านับแคลเซียมที่สูญเสียไปในน้ำนมจะทำให้การสูญเสียทั้งหมดเพิ่มขึ้นถึง 3—4 เท่า จึงจะเห็นได้ว่าในระหว่างระยะการให้นม แคลเซียมจะถูกดึงจากกระดูกอย่างรวดเร็ว และจะมากที่สุดเมื่อสัปดาห์ที่ 2—4 ระหว่าง 2 สัปดาห์แรกของการให้นม แม้จะมีการสูญเสียแคลเซียมไปอย่างมากและรวดเร็ว ก็ยังไม่เท่าในรายที่เกิด Severe hypocalcemia หลังจากระยะให้นมจะมีการดึงแคลเซียมเข้าไป deposit ในกระดูกน้อยลงประมาณ 55% แล้วจะกลับสูงขึ้นอีกจนปกติ (8.5 กรัม ต่อวัน) ซึ่งเป็นเพียงการชดเชยแคลเซียมที่สูญเสียไปในน้ำนมชั่วคราวเท่านั้น (47)

#### (4) ความผันแปรของการแลกเปลี่ยนแคลเซียมในร่างกายระหว่างระยะการให้นม

ระหว่างระยะการให้นม การกระจุกกระจายของแคลเซียมมีการเปลี่ยนแปลงอยู่เสมอ คือ มีทั้งอยู่ในส่วนที่พร้อมที่แลกเปลี่ยนได้น้อย (เช่นในกระดูก) และพร้อมที่จะแลกเปลี่ยนได้มาก (เช่นใน Plasma) การเปลี่ยนแปลงนี้เกิดขึ้นควบคู่กับการลดการสูญเสียไปในกระดูกและอูจจาระ และการเพิ่มมากขึ้นโดยการดูดซึมจากกะเพาะและลำไส้ ซึ่งโดยธรรมชาติแล้วเป็นการแก้ไขเพื่อไม่ให้เกิด hypocalcemia ขึ้นได้อย่างเพียงพอทีเดียว ค่าเลขที่ได้จากการทดลองเกี่ยวกับ Calcium metabolism ทั้งจากโคนมในระยะก่อนคลอดคลุกกับโคที่เกิด Severe hypocalcemia และโคที่เกิด mild hypocalcemia ไม่มีความแตกต่างกันมากมาย จึงพอจะเห็นได้ว่าในรายที่เกิด Severe hypocalcemia เป็นผลเนื่องมาจากมันไม่สามารถที่จะปรับ (adjust) ช่องทางส่งแคลเซียมทางอื่นได้เร็วพอที่จะชดเชยแคลเซียมที่สูญเสียไปในน้ำนมได้ทันท่วงทีเท่านั้น ถึงแม้ในรายที่เกิด Severe hypocalcemia จะมีจำนวนแคลเซียมที่ถูกดูดซึมเข้ากระแสโลหิตทั้งหมด จะต่ำกว่าโคปกติภายหลังคลอดทันทีก็ตาม การดูดซึมแคลเซียมระหว่างระยะให้นมที่เพิ่มสูงขึ้นก็ยังไม่พอจะชดเชยกับแคลเซียมที่สูญเสียไปได้ และการที่แคลเซียมออกจากกระแสโลหิตไปยังกระดูกและอูจจาระจะลดลงบ้างก็เป็นเพียงการปรับตัวขั้นต้นให้เข้ากับระยะการให้นมเท่านั้น (47)

#### (5) บัญญัติเกี่ยวกับต่อมฮอร์โมนที่สัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของแคลเซียมในร่างกายโคนม

เป็นที่ทราบกันอยู่แล้วว่า การควบคุมระดับแคลเซียมในกระแสโลหิตนั้นขึ้นอยู่กับฮอร์โมน 2 ชนิดซึ่งมีผลตรงข้ามกันระดับแคลเซียมเพิ่มขึ้นโดย Parathyroid hormone (PTH) และระดับแคลเซียมลดลงโดย Thyrocalcitonin hormone (TCT) (10, 11, 34, 35, 36) PTH กระตุ้นการดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้เล็ก ในสัตว์ทุกชนิด) กระตุ้นการดึงเอาแคลเซียมจากกระดูก ดึงเอาแคลเซียมมาจากไต แต่จะลดการขับแคลเซียมเข้าไปในน้ำนม ตรงกันข้าม TCT จะขัดขวางการดึงเอาแคลเซียมออกมาจากกระดูก

## 2. สาเหตุของ Parturient paresis

โรคนี้เป็นโรคที่ค่อนข้างยุ่ง เพราะไม่เคยมีใครอธิบายถึงสาเหตุเดียว ๆ เพียงอย่างเดียวได้ (43) Hibbs (21) กล่าวไว้เมื่อ 20 ปีก่อนโน้นว่า มีประมาณ 30 ทฤษฎีที่คาดคะเนกันว่าเป็นสาเหตุของโรคในสมัยนั้น มาถึงสมัยนี้ทฤษฎีนั้นหลาย ๆ อันไม่เป็นที่ยอมรับเสียแล้ว และก็ยังไม่มีนักวิจัยคนใดที่พอจะอธิบายสาเหตุที่แท้จริงได้ ซึ่งพอจะยกเอาทฤษฎีที่สำคัญ ๆ ได้ย่อ ๆ ดังนี้

### (1) ทฤษฎีค่านโภชนาหารเกี่ยวกับการดูดซึมแคลเซียม

อวัยวะทางเดินอาหารมักจะหยุดเคลื่อนไหวทั้งร่วมกับการคลอด (34, 35, 36, 37) และเป็นผลมาจาก hypocalcemia (37, 43) ขณะที่แคลเซียมใน plasma ลดลงจนต่ำกว่าขีดวิกฤตทำให้วงจรต่าง ๆ กระทบกระเทือน ก็เกิด hypocalcemia ร่วมกับกระเพาะลำไส้หยุดเคลื่อนไหว การหยุดเคลื่อนไหวของอวัยวะเหล่านี้จะก่อให้เกิดการลดการดูดซึมแคลเซียม (43) เราสามารถทำได้โดยการทดลอง คือ ฉีด hyoscine ให้แก่โคที่กำลังให้นม จะทำให้กระเพาะลำไส้หยุดทำงาน หลังจากนั้นเพียง 2-3 ชม. จะเกิด hypocalcemia Paresis (38)

ขณะที่โคกำลังคลอดลูกจะพบว่ามี adrenal corticoid สูง ซึ่งก็มีแนวโน้มก่อให้เกิด hypocalcemia ได้ เพราะว่ามันขัดขวางต่อปฏิกิริยาของวิตามิน D และ Parathyroid hormone (3) ในลักษณะคล้าย ๆ กัน ระหว่างคลอดลูกจะพบว่ามี การเปลี่ยนแปลงของ gonadal และ Placental hormones พวก Estrogens จะลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะลำไส้ (11, 41) จึงทำให้การดูดซึมแคลเซียมลดลงได้

การดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้ขึ้นอยู่กับส่วนประกอบของอาหาร รูปของเกลือแคลเซียมที่ละลายได้ pH ของอาหารในทางเดินอาหาร (ingesta) และ pH ของลำไส้ส่วนบน เมื่อ pH ในกระเพาะสัตว์เคี้ยวเอื้องส่วนต้นสูงจะทำให้การดูดซึมแคลเซียมยากขึ้น Ender (16) แสดงให้เห็นได้ว่าถ้าในอาหารมีพวก non-metabolizable cations มากเกินไป เป็นสาเหตุทำให้เกิด milk fever ได้ ตรงข้ามกับเมื่อมี non-metabolizable anions เขาจึงเชื่อว่า อาหารที่มีฤทธิ์เป็นกรดจะช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้ได้ Payne (43) ได้แสดงให้เห็นว่า เขาสามารถเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมทางลำไส้ใน

โคนมได้ โดยให้สัตว์กิน ammonium chloride แล้ว Ammonium ions จะถูกเปลี่ยนแปลงในร่างกายลายเป็นโปรตีนที่มีประโยชน์ โดยจุลินทรีย์ในกระเพาะ Rumen และ chloride ions จะมีฤทธิ์เป็นกรก่อน ๆ

## (๒) ทฤษฎีเกี่ยวกับต่อมไม่มีท่อ

Parathyroid glands มีบทบาทต่อ Parturient paresis เป็นอย่างมาก จะเป็นความจริงหรือไม่นั้นยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่บ้าง และมีการตัดยกรรมผ่าตักเอา Parathyroid glands ของโคที่เป็นโรคนี้ออก เพื่อการศึกษา (8, 25, 35)

Mayer (35) ให้คำแนะนำว่า การไม่มี Parathyroid glands เลย คาดว่า จะไม่ใช่สาเหตุของ Parturient Paresis แต่ถึงกระนั้นก็ตาม นักวิทยาศาสตร์หลายข้อใจไปได้ เพราะ Capen และ Young (8) พบว่า ต่อม Parathyroid ของโคที่เป็นโรค milk fever มีการสังเคราะห์ และขับ Parathyroid hormone มากกว่าต่อมของโคกลุ่มเปรียบเทียบ (Control)

Garm (18, 19) ได้ศึกษาเรื่องน้ำหนักของ Parathyroid glands ของสัตว์ที่เป็น milk fever เขาให้ความเห็นว่า Paresis เป็น adaptation disease ในโค ทฤษฎีอื่นหนึ่งจึงทำให้นักวิจัยหันมาสนใจ Paresis กันมากขึ้นและให้คำจำกัดความว่า Paresis เป็น typical stress disorder.

Capen และ Young (18) ได้ศึกษาบทบาทของ Thyrocalcitonin (TCT) ในโคที่เป็น Parturient paresis พบว่ามี TCT ในรูปที่จะสกัดออกมาได้น้อยกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ เขาจึงสรุปว่าการเปลี่ยนแปลง TCT จำนวนมาก ๆ ออกมาตอนใกล้จะคลอด อาจจะทำให้สัตว์เกิด hypocalcemia และ hyperphosphatemia ร่วมกับ Parturient Paresis ได้

มีการศึกษาอย่างกว้างขวางเกี่ยวกับ hormones 2 ชนิดนี้กับ bone metabolism เพราะเหตุว่า Parathyroid hormone เป็นตัวที่ปล่อยแคลเซียมออกมาจากกระดูก และ TCT ทำหน้าที่ตรงข้าม (17, 54) Nurmio (39) และ Payne (43) รายงานว่า อวัยวะ

ที่เป็นแหล่งสุดท้ายของแคลเซียมคือกระดูก และฮอร์โมนจำเป็นคือ bone metabolism ถึงอย่างไรก็ตามไม่ว่าสัตว์จะขาด PTH กับ TCT หรือมีมากไปก็ไม่ใช่สาเหตุแรกที่ทำให้สัตว์เป็นโรค milk fever ได้มีรายงานหลายอันที่ชี้ให้เห็นว่า hypocalcemia ที่เกิดหลังคลอดไม่สามารถที่จะอธิบายได้ว่าเนื่องจากการสูญเสียแคลเซียมไปยังเต้านม (38, 52) จากภาวะของโรคชี้ให้เห็นว่ามีปัจจัยอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องอยู่คือ (1) hypocalcemia จะยังคงอยู่และเป็นอยู่ต่อไปหลังจากสัตว์หยุดให้นมแล้ว (2) ถึงแม้จะตัดเอาเต้านมทั้งหมดออกแล้ว สัตว์ก็ยังเกิดโรค parturient Paresis ได้ (52) (3) การรีดนมขณะที่แคลเซียมใน plasma กำลังเพิ่มสูงขึ้นจะไม่สามารถเปลี่ยนแปลงอัตราการเพิ่มของแคลเซียมได้ (4) การสูบลมเข้าไปในเต้านมไม่มีอะไรต่อ hypocalcemia

### 3. การป้องกัน

วิตามิน D เป็นตัวการสำคัญในการควบคุมการเปลี่ยนแปลงของแคลเซียมในร่างกายการดูดซึมแคลเซียมทางลำไส้ การสะสมและการดึงเอาแคลเซียมมาใช้จากกระดูก (7, 14) ด้วยเหตุนี้ Hibbs กับ Pounden (24) จึงใช้วิธีเลี้ยงสัตว์ด้วยวิตามิน D จำนวนมาก ๆ เพื่อป้องกัน hypocalcemia ก่อนวันคลอดเพียงระยะหนึ่ง ถ้าให้โคกินวิตามิน D<sub>2</sub> 20-30 ล้านยูนิตทุกวัน จะทำให้โรคลดลง 70-80% (22) แต่ต้องเริ่มอย่างน้อยสามวันก่อนวันคลอด และอย่าให้เกิน 7 วัน ถ้าไม่ให้เกิดต่อกัน เช่นวันเพียงวันเดียว การป้องกันจะไม่ได้ผลเลย และกลับจะทำให้เพิ่มการเป็นโรคมามากยิ่งขึ้น (22) การให้สัตว์กินวิตามิน D เกิน 7 วันจะเป็นพิษ เช่นเกิดกระเพาะลำไส้หยุดเคลื่อนไหว สัตว์ถ่ายปัสสาวะบ่อย และไม่กินอาหาร (32) หัวใจทำงานผิดปกติ (7) สัตว์เคี้ยวเอื้องน้อยลง และเสียน้ำหนัก (12) ถ้าให้กิน 30 ล้านยูนิตเกิน 7 วัน จะทำให้เกิดแคลเซียมเกาะระบบเส้นโลหิตและหัวใจ (7) ถ้าให้สัตว์กินวิตามิน D<sub>2</sub> 37,000 ยูนิต ต่ออาหารเม็ด 1 ปอนด์ จะลดการเกิด milk fever ในโคที่กำลังจะเป็นโรคนี้ได้ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มเปรียบเทียบ (23) แต่อย่าลืมว่าถ้าใช้วิธีป้องกันนี้ในโคที่ปกติ จะทำให้เกิดโรคได้เหมือนกัน จึงสมควรที่จะใช้เฉพาะกับโคที่เคยเป็นโรคนีมาแล้วเท่านั้น และไม่ควรรีกับโคทุก ๆ ตัวในฝูง

มีผู้พบว่า 25-hydroxycholecalciferol 25-HCC เป็น Active form ของ cholecalciferol (D2) (5, 30) และคุณสมบัติของ 25-HCC มีดังนี้คือ

(1) กลุ่ม-OH ไม่สามารถจะเข้าเกาะที่ตำแหน่งที่ 25 ของ 25-HCC ได้จนกว่ามันจะได้ออกฤทธิ์แล้ว จึงไม่มีวิธีใดที่จะขัดขวางฤทธิ์ของมันได้

(2) ทำปฏิกิริยาได้เร็วกว่าวิตามิน D3

(3) 25-HCC ถูก metabolized ได้รวดเร็วมก แต่เมื่อถึงขั้นเป็นพิษ เราแก้ไขได้โดยหยุดให้ทันที ซึ่งสะดวกและง่ายมาก

Jergensen (26) รายงานว่าเขาป้องกันการเกิด milk fever ได้ในโค Holstein ที่มีท่าทีว่าจะเป็นโรคได้ โดยให้กิน 25-HCC จำนวน 1000 ไมโครกรัม 24 ชั่วโมง ก่อนคลอด แล้วให้ซ้ำอีกทุก ๆ 48 ชั่วโมง โคที่ได้รับ 25-HCC จะกินอาหารได้ดีกว่าโคตัวอื่น ๆ ไม่เคยพบว่าเกิด Tissue calcification ขณะนี้ผู้ทำงานวิจัยเกี่ยวกับการให้ เวลาและจำนวน และขนาดที่ให้ เพื่อให้เกิดประโยชน์มากที่สุด

Nandrolin และ progesterone ใช้ป้องกัน milk fever ได้ผลดี ถึงแม้จะมีผลต่อ plasma calcimm และ phosphorus บ้าง แต่ไม่มากนัก (44)

การเลี้ยงสัตว์ที่ทำท่าทีว่าจะเป็นโรคด้วยหญ้าหมักที่มี mineral acid หรือ ammonium chloride มีความหวังว่าจะให้ผลดีในการป้องกันอยู่เหมือนกัน (จากการทดลองในนอร์เวย์ (16, 44)

Kendall และคณะ (27) รายงานว่า การเกิดโรคจะลดลงเมื่อเลี้ยงสัตว์ด้วยอาหารเมล็ด (1% ของน้ำหนักตัวต่อวัน) กับหญ้าอัลฟัลฟ่าแห้ง ระหว่างระยะตั้งครรภ์ตอนปลาย ๆ แต่เขาไม่ได้อธิบายเหตุผลอะไรเอาไว้

นักวิจัยหลายท่าน ได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับการปรับอัตราแคลเซียมกับฟอสฟอรัสในอาหารสูตร แต่ผลต่าง ๆ ที่ได้มานั้นยังมีการขัดแย้งกันอยู่ บางรายงานกล่าวว่า ถ้าปรับให้อัตราส่วนนั้นมีฟอสฟอรัสสูงและแคลเซียมต่ำ คือมี Ca:P 1:10 (6) แต่อาหารสูตรแบบนี้ประกอบยากและได้ไม่ดีเท่าที่ควร เนื่องจากว่าเกลือฟอสเฟตมีราคาแพงและได้อาหารที่ไม่น่ากิน ฟอสเฟตจะขัดขวางการดูดซึมแคลเซียม ซึ่งจะทำให้โคไม่

สะสมแร่ธาตุนี้ไว้ในกระดูกระหว่างระยะหยุคให้นม ถ้าปรับอัตราส่วนแคลเซียมต่อฟอสฟอรัสให้ได้ประมาณ 1:1 หรือ 1.5:1 ก็ให้ผลในทางป้องกันอยู่บ้างเหมือนกัน (43) Ender และคณะ (15, 16) เชื่อว่าถ้าอัตราส่วนกว้างไม่สามารถรักษา parturient paresis ได้ อาหารสุกัรนน จะต้องมืแคลเซียมมากพอที่จะถูกดูดซึมเอาไปใช้ประโยชน์ได้ Manston (32) ให้ความเห็นว่ แคลเซียมที่ให้เพิ่มมากขึ้นอีก นอกเหนือจากที่มีในสูตรอาหารเดิม นั้นมักจะก่อให้เกิด milk fever แทนที่จะช่วยป้องกันโรค ถ้าแม้ว่าการเพิ่มแคลเซียมขึ้น นั้นจะช่วยเพิ่มการดูดซึมขึ้นชั่วคราวก็ตาม

สรุปแล้วยังไม่มีผู้ใดพบสาเหตุหนึ่งสาเหตุใดเพียงอันเดียวที่ก่อให้เกิดโรค จึงอาจจะกล่าวได้ว่าเนื่องมาจากความไม่สมดุลย์ และสาเหตุต่างๆ ที่ธรรมชาติของมันเกี่ยวข้องกับรักษาความสมดุลย์ของแคลเซียม ซึ่งสาเหตุต่างๆ เหล่านี้อาจจะแตกต่างกันไป แต่ผลของมันคล้ายคลึงกัน อาการต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกันหรือเกิดร่วมกัน เช่น ความอยากกินอาหาร, ความรุนแรงของการหยุคทำงานของทางเดินอาหาร, แหล่งสะสมแร่ธาตุในร่างกัยพร้อมที่จะถูกดึงเอาไปใช้ได้และปัจจัยอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ซึ่งสิ่งเหล่านี้จะต้องได้รับการพิจารณาให้สอดคล้องกับความต้องการแคลเซียมของสัตว์แต่ละตัว โคเหนที่มีที่ท่าว่าจะเป็นโรคนั้นมักจะเนื่องจากความผิดปกติในแหล่งสะสมแคลเซียมในร่างกัยมากกว่าการดูดซึมจากลำไส้ อย่างไรก็ตาม การป้องกันโรคควรจะใช้อาหารที่มีอัตราแคลเซียมและฟอสฟอรัสแคบ แต่มีจำนวนเพียงพอและไม่มากจนเกินความต้องการพร้อมกับการใช้ไวตามิน D และตัวอาหารอื่น ๆ ที่ไม่เป็นอันตราย แต่กลับช่วยการดูดซึมแคลเซียมของลำไส้ให้ดีขึ้นด้วย

## SUMMARY

### Parturient Paresis and Calcium Metabolism in Dairy Cattle

by

P. Tummasang, D.V.M., M.S.

.....

Milk fever is a production disease in which cows fail to mobilize enough calcium for lactation, especially at calving time. No single factor is responsible for the development of the disease. Rather, it must be a result of an imbalance or interplay of several factors which are normally involved in calcium homeostasis. The relative importance or contribution of any of these factors to the development of the disease must vary under the different conditions but the final result appears similar. The interplay of diet, appetite, severity of gut stasis, the availability of bone reserves of calcium and the factors which influence them must be considered in relation to the calcium demands. The evidence indicates that milk fever prone cows must depend less upon their stored reserves of calcium and more upon intestinal calcium absorption to help maintain blood calcium following parturition. Thus, the feeding of rations with a narrow Ca/P ratio containing adequate but not excessive amount of both calcium and Phosphorus plus vitamin D or any other safe ingredients that will aid in the intake and/or intestinal absorption of calcium would appear to be indicative for milk fever prevention in dairy cows.

■

## Liturtaure Gited

- 
- (1) Anderson, J.J.B., Y..H. Kuo, W.C. Crackel and A.B. Twardock. 1969. In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson (Ed.). P. 147. Academic Press, New York, N.Y.
  - (2) Anon. 1965. Agriculture Handbook No. 291. Agric. Res. Service. USDA. Washington, D.C.
  - (3) Ashmore, J. and D. Mrogan. 1967. In the Adrenal Cortex. A.B. Eisenstein (Ed.). Little Brown & Company, Boston, Mass.
  - (4) Blunt W.E., H.F. DeLuca and H.K. Schnoes. 1968. Biochem. 7:3317.
  - (5) Blunt, J.W., Y. Tanaka, and H.F. DeLuca. 1968. Proc. Nat. Acad. Sci. 61:1503.
  - (6) Boda, J.M. and H.H. Cole. 1954. J. Dairy Sci. 37:360.
  - (7) Capen, C.C., C.R. Cole and J.W. Hibbs. 1968. Fed Proc. 27:412.
  - (8) Capen, C.C. and D.M. Young. 1967. Science. 157:205.
  - (9) Capen, C.C. and D.M. Young. 1969. In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson (Ed.). P. 207. Academic Press. New York, N.Y.
  - (10) Care, A.D. 1968. Fed Proc. 27:153.
  - (11) Care, A.D. 1969. Proc. Nutr. Soc. 28:183.
  - (12) Cole, C.R., D.M. Chamberlain, J.W. Hibbs, W.D. Pouden and C.R. Smith. 1957 J.A.V.M. 130:298.
  - (13) Curtis, R.A., J.R. Cote and J.A. Mills. 1969. In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson (Ed) P. 181. Academic Press, New York, N.Y.

- (14) DeLuca, H.F. 1971. Trans and Studies College of Physicians of Philadelphia 39:1.
- (15) Ender, F. and I.W. Dishington. 1967. Proc. Eighteenth World Vet. Congr. Paris Abstract. 557.
- (16) Ender, F., I.W. Dishington and A. Helgebostad 1971. Zeitschrift fur Tierphysiologie, Tierernahrung and Futtermittelkunde. 28 (5):233.
- (17) Friedman, J. and L.G. Raisz 1965. Science. 150:1465.
- (18) Garm, O. 1950. Acta. Endocrin. Copenh., 5:413.
- (19) Garm, O. 1951. Sixth Nord. Vet Motet., 288
- (20) Goings, R L., N.L. Jacobson and E.T. Littedike. 1971. J. Dairy Sci. 54 (5): 792.
- (21) Hibbs, J.W. 1950, J Dairy Sci. 38:758.
- (22) Hibbs, J.W. and H R. Conrad. 1960 J. Dairy Sci. 43:1124
- (23) Hibbs, J.W. and H.R. Conrad, 1966 J. Dairy Sci. 49:243.
- (24) Hibbs, J.W. and W.D. Pouden. 1955. J. Dairy Sci. 38:65.
- (25) Jonsson, G. 1960. Act Agric. Scand. Suppl. 8.
- (26) Jorgensen, N A. 1972. Dist. Feed Res. Council. 27:61.
- (27) Kendall, K.A., K.E. Harshbarger. R.L. Hays and E.E. Ormiston. 1969. In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson (Ed.). p. 55. Academic Press New York, N.Y.
- (28) Littledike, E.T., S C. WhiPp. D A. Witzel and A.L. Baetz. 1969. In Parturient Hypocalcemia J.J.B. Anderson (Ed.). p, 165. Academic Press, New York, N Y.
- (29) Littledike, E.T., S.C. Whi pp and L Schroeder. 1969. J.A.V.M. 155:1955.

- (30) Lund, J. and H.F. DeLuca. 1966. *J. Lipid Res.* 7:739.
- (31) Manston, R. 1967. *J. Agric. Sci. Camb* 68:263.
- (32) Manston, R. and J.M. Payne, 1964. *Brit. Vet. J.* 120:167.
- (33) Marshak, R.R. 1957. *Penn. Vet. Ext. Quart.*, No. 146:104.
- (34) Mayer, G.P. 1969. In Parturient Hypocalcemia J.J.B. Anderson (Ed.). p. 177. Academic Press. New York, N.Y.
- (35) Mayer, G.P. 1968. *Fed. Proc.* 27:139.
- (36) Mayer, G.P., C.F. Ramberg, Jr. and D.S. Kronfeld. 1966. *J.A.V.M.* 149:402.
- (37) Moodie, E.W. and A. Robertson. 1961. *Res. Vet. Sci.* 2:217.
- (38) Moodie, E.W. and A. Robertson. 1962. *Res. Vet. Sci.* 3:470.
- (39) Nurmio, P. 1968. *Acta. Vet. Scand. Suppl.* 26.
- (40) Payne, J.M. 1963. *Vet. Rec.* 75:848.
- (41) Payne, J.M. 1964. *Vet. Rec.* 76:1275
- (42) Payne, J.M. 1966. *Brit Vet. J.* 122:183.
- (43) Payne, J.M. 1968. *Outlook on Agriculture.* 5:266.
- (44) Payne, J.M. 1969. In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson (Ed.) p.1. Academic Press. New York, N.Y.
- (45) Payne, J.M. and R. Manston 1967. *Vet. Rec.* 81:214.
- (46) Ramberg, C.F. Jr. and D.S. Kronfeld. 1971. *J. Dairy Sei.* 54(5):794.
- (47) Ramberg, C.F. Jr., G.P. Maylr, D.S. Kronfeld, J.M. Phang and M. Berman. 1970. *Am. J. Physiol.* 219:1166.
- (48) Ramberg, C.F. Jr., J.M. Phang and D.S. Kronfeld. 1969. In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson. (Ed.) p. 107, Academic Press New York, N.Y.

- (49) Sansom, B.F. 1969. J. Agric. Sci. Camb. 72:455.
- (50) Schoeder, L.A., E.T. Littledike, D.C. Deitz and D.J. Burkhart. 1971.  
J. Dairy Sci. 54 (5) : 791.
- (51) Smith, E.P. and E.A. Keyes. 1951, Mont. Agr. Exp. Sta. Bull. 475.
- (52) Scott, G.H. 1968. Fed. Proc. 27:156.
- (53) Twardock, A.R., Y.H. Kuo, M.C. Crackel and J.J.B. Anderson. 1969.  
In Parturient Hypocalcemia. J.J.B. Anderson (Ed.) p. 135. Academic Press.  
New York. N.Y.
- (54) Wallach, S., A. Chausmer and A. Demich. 1967. Endocrinology. 80:61