

การเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำในวัว

2. การเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยาและ การเปลี่ยนแปลงของปริมาณโปรตีน กลูโคส และ GOT ในซีรัม

ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล

สมชัย วิเศษมงคลชัย

รวีวรรณ สาชาติ

ใจแก้ว กิจปกรณ์สันติ

คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นิคม ชัยศิริ

บทคัดย่อ

การศึกษาค่าทางโลหิตวิทยา ในวัว ซึ่งถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำด้วยการให้สารละลาย Disodium ethylene diamine tetraacetate (Na_2EDTA) 4.7% เข้าทาง jugular vein ในวัวพันธุ์ผสม 7 ตัว พบว่าค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริตและจำนวนเม็ดเลือดขาวมีค่าเพิ่มขึ้นในช่วงนอนคว่ำระยะที่ 2 ของกลุ่มนอนตะแคง (16.2 ± 4.80 ก./ดล. $39.83 \pm 8.93\%$ และ $10,750 \pm 750$ เซล/ลบ.มม. ตามลำดับ) ส่วนในกลุ่มที่แสดงอาการแค่นอนคว่ำค่าฮีโมโกลบินไม่มีการเปลี่ยนแปลง แต่ค่าเฉลี่ยจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลง ($3,275 \pm 884$ เซล/ลบ.มม.) ค่าเฉลี่ยจำนวนเม็ดเลือดแดงในกลุ่มนอนตะแคงสูงขึ้นเล็กน้อย แต่ในกลุ่มที่แสดงอาการแค่นอนคว่ำค่าไม่เปลี่ยนแปลง จำนวนร้อยละของนิวโทรฟิลสูงขึ้นในช่วงที่สัตว์อยู่ในภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ในขณะที่จำนวนร้อยละของลิมโฟไซต์และอีโอซิโนฟิลลดลง

ระดับกลูโคสและ GOT ในซีรัมมีการเปลี่ยนแปลงค่อนข้างมาก ระดับกลูโคสในกลุ่มนอนตะแคงมีค่าต่ำลงอย่างมากในระยะนอนคว่ำครั้งที่ 2 (33.0 ± 8.0 มก./ดล.) ส่วนกลุ่มที่ไม่นอนตะแคงระดับกลูโคสสูงขึ้นมากในช่วงนอนคว่ำระยะท้ายๆ (97.67 ± 20.23 มก./ดล.) ระดับ SGOT สูงขึ้นมากในช่วงนอนคว่ำระยะที่ 2 ของกลุ่มนอนตะแคง (94.75 ± 33.25 หน่วย/มล.) ส่วนในกลุ่มที่แสดงอาการแค่นอนคว่ำ ค่าของ SGOT ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับของซีรัมโปรตีนลดลงเล็กน้อยในช่วงที่สัตว์มีระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ

วัดทดลองทุกวัดตอบสนองต่อการให้สารละลายแคลเซียมโบโรกลูโคเนท ค่าโลหิตวิทยา ระดับโปรตีน กลูโคส และ GOT ในซีรัมกลับคืนสู่สภาพปกติภายในเวลาประมาณ 1 ชั่วโมง หลังจากให้สารละลายแคลเซียม.

ในโรคใช้น้ำนมนอกจากจะมีการเปลี่ยนแปลงของระดับ Ca, P และ Mg ในร่างกายแล้ว ยังอาจมีการเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยา และการเปลี่ยนแปลงของปริมาณกลูโคสและเอนไซม์ เช่น Fructose - 1, 6-diphosphate aldolase (FDA), Glutamic oxaloacetate transaminase (GOT) และ Creatinine Phosphokinase (CPK) ³

การเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยาที่พบก็คือจำนวนอีโอซิโนฟิล และ ลิมโฟไซต์ลดลงแต่นิวโทรฟิลเพิ่มขึ้น แสดงให้เห็นว่ามีการทำงานของ adrenal cortex เพิ่มขึ้น¹¹ ส่วนการเพิ่มขึ้นของ tissue enzymes เช่น FDA, GOT และ CPK เป็นผลเนื่องมาจากการเสียหายของเยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อซึ่งอาจเป็นเพราะภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำทำให้เกิดการซึมออกของ intracellular enzymes สู่กระแสโลหิต³ สำหรับกลูโคสโดยทั่วไปจะมีระดับปกติ แต่อาจลดลงได้ในกรณีที่มี ketosis ร่วมด้วย ระดับของกลูโคสอาจเพิ่มขึ้นได้ในกรณีที่สัตว์ป่วยอยู่นานและพยากรณ์โรคได้ว่าไม่สู้ดี⁷ ส่วนระดับของโปรตีนอาจช่วยบอกถึงระดับของโภชนาการในฟาร์ม หรือปริมาณการให้นม^{4,6}

ในการเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำครั้งนี้ จึงได้มีการศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของโลหิตวิทยาและการเปลี่ยนแปลงของปริมาณโปรตีน กลูโคส และ GOT ในซีรัมควบคู่ไปด้วย

อุปกรณ์และวิธีการ

เช่นเดียวกับที่กล่าวไว้ โดย ธีรพงศ์ ธีรภัทร-สกุล และคณะ (2530)

ค่าทางโลหิตวิทยา ได้แก่ ค่าฮีมาโตคริต ฮีโมโกลบิน จำนวนเม็ดเลือดแดง จำนวนเม็ดเลือดขาว และการจำแนกชนิดของเม็ดเลือดขาวตรวจสอบด้วยวิธีของ Benjamin (1981)

ค่าทางชีวเคมี ได้แก่ ปริมาณกลูโคสตรวจโดยวิธีของ Trinder, 1969 ปริมาณโปรตีนด้วยวิธี Biuret² และปริมาณ GOT ตรวจสอบด้วยวิธีของ Clinag¹

ผลการทดลอง

ผลทางโลหิตวิทยา

ค่าเฉลี่ย ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานและค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต จำนวนเม็ดเลือดแดง จำนวนเม็ดเลือดขาว และค่าการจำแนกร้อยละของเม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ แสดงไว้ในตารางที่ 1 และ 2

ค่าเฉลี่ยของค่าต่าง ๆ ทางโลหิตวิทยามีการเปลี่ยนแปลงไปทั้งมากและน้อย ขึ้นอยู่กับชนิดขององค์ประกอบของเลือด ค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต จำนวนเม็ดเลือดแดง และจำนวนเม็ดเลือดขาว และจำนวนร้อยละของนิวโทรฟิล มีแนวโน้มสูงขึ้นตลอดระยะเวลาที่วัวแสดงอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ แต่ค่าเฉลี่ยจำนวนร้อยละของลิมโฟไซต์และอีโอสิโนฟิลกลับมีแนวโน้มลดลง

ค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินสูงขึ้นเล็กน้อยภายหลังจากให้สารละลาย Na_2EDTA จากค่าควบคุม 1 และ 2 คือ 10.7 ± 1.47 และ 10.8 ± 1.84 มก./ดล. ตามลำดับ ($X \pm S.D., n = 7$) มาเป็น 12.9 ± 3.02 ก./ดล. ($n = 7$) เมื่อวัวเริ่มล้มลงนอนคว่ำและค่อย ๆ สูงขึ้นเรื่อย ๆ เมื่อวันนอนตะแคง เป็น 15 ± 7.63 ก./ดล. ($n = 2$) ซึ่งเป็นค่าประมาณ 50% ของค่าควบคุม และมีค่าเพิ่มขึ้นสูงสุดเป็น 16.2 ± 6.79 ก./ดล. ($n = 2$) เมื่อวัวกลับมานอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบินต่ำลงมาสู่ระดับใกล้เคียงกับค่าควบคุมเมื่อวัวยืนขึ้น โดยลดลงเหลือ

12.02 ± 2.67 ก./ดล. เมื่อวัวลุกขึ้นยืน และ 11.76 ± 3.79 ก./ดล. ภายหลังจากยืนแล้ว 1 ชั่วโมง สำหรับวัวที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง (วัว B, C, D, E และ F) นั้นค่าฮีโมโกลบินในตอนท้ายของระยะนอนคว่ำ (นอนคว่ำ 1 ระยะท้าย) กลับลดลงสู่ค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุม ($11.25 \pm 1.65; n = 4$) และยังคงรักษาระดับนั้นไว้จนกระทั่งวัวลุกขึ้นยืน

ค่าเฉลี่ยของค่าฮีมาโตคริตก่อนให้สารละลาย Na_2EDTA ในระยะควบคุม 1 และ 2 มีค่าเท่ากับ 21.25 ± 4.50 และ $32.82 \pm 5.27\%$ ตามลำดับ ($X \pm S.D., n = 7$) ค่าเฉลี่ยของฮีมาโตคริตสูงขึ้นมากในขณะที่วัวเริ่มแสดงอาการโดยมีค่าสูงสุดเฉลี่ย $40.03 \pm 6.07\%$ (ประมาณ 30% ของค่าควบคุม) เมื่อวัวทรุดตัวลงนอนคว่ำ (นอนคว่ำ 1) แต่เมื่อวัวแสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคงค่าเฉลี่ยฮีมาโตคริตลดลงเล็กน้อย ($38.68 \pm 11.29\%$) และกลับสูงขึ้นอีกครั้ง ($39.83 \pm 12.62\%, n = 2$) เมื่อวัวกลับมาอยู่ในท่านอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ค่าเฉลี่ยฮีมาโตคริตลดลงเมื่อวัวลุกขึ้นยืนและลดลงมาจนมีค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุม 2 ($34.88 \pm 8.61\%$) หลังจากที่ถูกขึ้นยืนได้ประมาณ 1 ชั่วโมง สำหรับกลุ่มวัวที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง (วัว B, C, D, E และ F) ค่าเฉลี่ยของฮีมาโตคริตในตอนท้ายของระยะนอนคว่ำ (นอนคว่ำ 1 ระยะท้าย) ลดต่ำลงมากกว่าระยะนอนตะแคงของกลุ่มวัวที่นอนตะแคง ($36.92 \pm 5.72\%, n = 4$)

ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่เปลี่ยนแปลงมากนักระหว่างการทดลอง ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงสูงขึ้นจากค่าควบคุม 1 และ 2 คือ $5.90 \pm 1.44 \times 10^6$ และ $5.98 \pm 1.35 \times 10^6$ เซล/มล. ตามลำดับ ($X \pm S.D., n = 7$) มาเป็น $7.05 \pm 1.66 \times 10^6$ เซล/มล. เมื่อวัวทรุดตัวลง (นอนคว่ำ 1) ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงมีค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุมเมื่อวันนอนตะแคง ($6.33 \pm 1.99 \times 10^6$ เซล/มล., $n = 2$) และกลับสูงขึ้นอีกครั้งหนึ่งเป็น $7.67 \pm 0.95 \times 10^6$ เซล/มล., $n = 2$ เมื่อวัวกลับมายู่ในท่านอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ค่าเฉลี่ย

NEVER BEFORE HAS ONE RABIES VACCINE DONE SO MUCH FOR SO MANY...SO EASILY.

So much. Rabguard-TC® stimulates two immune systems — cellular and humoral — for rabies protection. And 'Rabguard-TC' can be administered Sub-Q or I.M. in dogs and cats.

So many. 'Rabguard-TC' is approved for dogs and cats with a three year revaccination... and horses, sheep and cattle with annual I.M. vaccination.

So easily. 'Rabguard-TC' is convenient. A single

1 ml. dose vaccinates all approved species. And 'Rabguard-TC' is available in 1, 10 or 25 dose packages.

'Rabguard-TC'. The single most convenient rabies vaccine you can buy. Available from your Norden representative, or call your Norden Customer Service Center listed below.

RABGUARD-TC®

The single most convenient rabies vaccine you can buy.



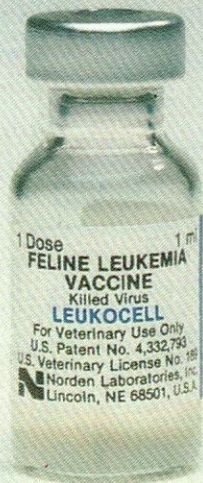
Smith-Kline

ชั้น 15 อาคารเอ็มวีทรี 800 ถนนเพลินจิต กรุงเทพฯ 10500 โทร. 2560117



เบอร์โทรสาย 1800 โทรสาร 10500 โทร. 233-5470

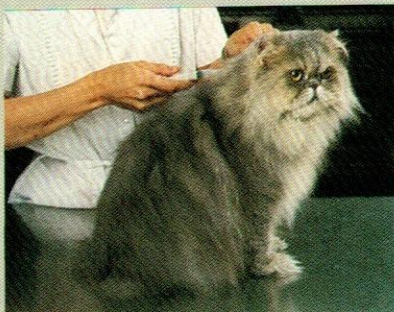
We're doing all we can to prevent feline leukemia.



Dear Doctor:
This new 'Leukocell' ad for the cat fancier audience is being run this fall in *Pet Health News*, *Cat Fancy*, *Cats Magazine*, and *Cat Fancier's Almanac*. Be prepared for an increase in FelV vaccination requests with plenty of 'Leukocell' from your Norden Customer Service Center—and talk with your Norden Field Representative about other features of the 'Leukocell' promotional campaign.

Are you?

It's been well over a year since Leukocell[®] was introduced as the feline leukemia virus vaccine — offering broad-coverage protection against this



dreaded disease. If your cat's not one of the 3½ million that have been safely vaccinated, what are you waiting for?

In cat colony studies, 'Leukocell' has outperformed laboratory results, providing up to 100% protection against feline leukemia virus. (*Veterinary Medicine*, May 1986.)

And we have continued to improve 'Leukocell'.

Now it's safer... even less likely to produce undesirable reactions.

And now 'Leukocell' can be administered subcutaneously (under-the-skin). That means less discomfort for your cat.

We're doing all we can to stop the spread of FelV. Are you? Ask your veterinarian about vaccination with 'Leukocell', Norden's broad coverage FelV vaccine.



Smith Kline



NORDEN
LABORATORIES

ชั้น 15 อาคารโรบินสัน 600 ถนนเพลินจิต
กรุงเทพมหานคร 10500 โทร. 2569117

© 1986 Norden Laboratories, Inc. LA08096



บริษัท นอร์ดอน จำกัด โทร. 256 9117

จำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงเมื่อวัลลุกขึ้นยืน ($6.64 \pm 2.12 \times 10^6$ เซล/มล.) และกลับมากู่ค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุมหลังจากวัลลุกขึ้นยืนนานประมาณ 1 ชั่วโมง ($5.67 \pm 1.90 \times 10^6$ เซล/มล.) สำหรับวัลที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงในระยะท้ายของการนอนคว่ำ (นอนคว่ำ 1 ระยะท้าย) ลดลงมากกว่าในกลุ่มนอนตะแคงเล็กน้อย ($6.01 \pm 0.67 \times 10^6$ เซล/มล., $n=4$)

ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวอยู่ในระดับเดียวกับของค่าควบคุม เมื่อวัลเริ่มทรุดตัวลงนอนคว่ำ คือ $5,443 \pm 2,525$ เซล/มล. ($X \pm S.D.$, $n=7$) ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวสูงขึ้นประมาณ 60% ของค่าควบคุมเมื่อวัลเข้าสู่ระยะนอนตะแคง ($8,075 \pm 813$ เซล/มล.) และมีค่าสูงสุดถึงประมาณ 100% ของค่าควบคุมเมื่อวัลกลับมากู่ท่านอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ($10,750 \pm 1,061$ เซล/มล.) ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงเหลือ $6,296 \pm 3,101$ เซล/มล. เมื่อวัลลุกขึ้นยืน และ $7,200 \pm 3,031$ เซล/มล. หลังจากวัลลุกขึ้นยืนแล้วประมาณ 1 ชั่วโมง สำหรับวัลกลุ่มที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงเหลือ $3,275 \pm 1,768$ เซล/มล. หรือประมาณ 40% ของค่าควบคุมในตอนท้ายของระยะนอนคว่ำ (นอนคว่ำ 1 ระยะท้าย)

ค่าเฉลี่ยร้อยละของเม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ เป็นไปในแนวเดียวกันทั้งในกลุ่มวัลที่นอนตะแคง และในวัลที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง ค่าเฉลี่ยร้อยละของนิวโทรฟิลในกลุ่มวัลที่นอนตะแคง (วัล A และ G) ในระยะนอนคว่ำ 2 เพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าของค่าควบคุม ($59.7 \pm 10.96\%$, $X \pm S.D.$) ในขณะที่วัลกลุ่มที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคงมีค่าเฉลี่ยร้อยละของนิวโทรฟิลน้อยกว่า 2 เท่าของค่าควบคุมเล็กน้อย ($55.9 \pm 6.02\%$, $n=4$) ค่าเฉลี่ยร้อยละของนิวโทรฟิลลดลงเล็กน้อยเมื่อวัลลุกขึ้นยืน (54.3 ± 10.01 และ $53.3 \pm 16.34\%$ ภายหลังวัลลุกขึ้นยืนนานประมาณ 1 ชั่วโมง) สำหรับค่าเฉลี่ยร้อยละของแบนด์เซลล์ อยู่ในเกณฑ์ปกติและไม่มีการเปลี่ยนแปลง

แปลงอย่างเห็นได้ชัดตลอดการทดลอง ยกเว้นในขณะวัลลุกขึ้นยืนท่านอนตะแคงและนอนคว่ำ 2 มีค่าสูงขึ้นเล็กน้อย

ค่าเฉลี่ยร้อยละของลิมโฟไซต์ที่ลดลงจากค่าควบคุมเล็กน้อยเมื่อวัลเริ่มทรุดตัวนอนคว่ำ ($38.8 \pm 11.09\%$, $X \pm S.D.$) และยังคงลดลงไปเรื่อย ๆ เมื่อวัลเริ่มลงนอนตะแคง ($30.5 \pm 4.24\%$) และลดลงมีค่าต่ำสุดเมื่อวัลกลับมานอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ($23.5 \pm 7.07\%$) ค่าเฉลี่ยร้อยละของลิมโฟไซต์ที่เพิ่มสูงขึ้นเป็น $36.14 \pm 9.3\%$ เมื่อวัลลุกขึ้นยืน และสูงขึ้นอีกเล็กน้อยเป็น $39.57 \pm 17.95\%$ หลังจากวัลลุกขึ้นยืนแล้วนานประมาณ 1 ชั่วโมง

ค่าเฉลี่ยร้อยละของอีโอซิโนฟิลระหว่างการทดลองเป็นไปในแนวเดียวกันกับของนิวโทรฟิลคือ ค่าเฉลี่ยร้อยละของนิวโทรฟิลลดลงเรื่อย ๆ จนมีค่าเฉลี่ย $12.1 \pm 9.06\%$ ($X \pm S.D.$) เมื่อวัลทรุดตัวนอนคว่ำ และลดลงต่ำอีกเล็กน้อยเมื่อวัลนอนตะแคง ($9.25 \pm 9.04\%$) ค่าเฉลี่ยร้อยละของอีโอซิโนฟิลกลับสูงขึ้นเล็กน้อยเมื่อวัลกลับสู่ท่านอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ($14.75 \pm 19.74\%$) และกลับลดต่ำลงอีกเมื่อวัลกลับลุกขึ้นยืนเป็น $9.7 \pm 4.73\%$ และ $6.1 \pm 4.47\%$ ภายหลังวัลลุกขึ้นยืนแล้วประมาณ 1 ชั่วโมง สำหรับวัลกลุ่มที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง ค่าเฉลี่ยร้อยละของอีโอซิโนฟิลในระยะท้ายของการนอนคว่ำมีค่าใกล้เคียงกับกลุ่มที่นอนตะแคง

ค่าเฉลี่ยร้อยละของโมโนไซต์เมื่อเริ่มการทดลองมีค่าต่ำกว่าเกณฑ์ปกติ (0.29 ± 0.75 และ $0.71 \pm 0.71\%$, $X \pm S.D.$) และไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างเห็นได้ชัดตลอดการทดลอง

ผลการวิเคราะห์ปริมาณโปรตีนในซีรัม

(ตารางที่ 2, แผนภูมิที่ 3)

ปริมาณโปรตีนไม่ค่อยเปลี่ยนแปลงมากนัก ในระหว่างการทดลอง ภายหลังจากให้สารละลาย Na_2EDTA จนวัลล้มลงอยู่ในท่านอนคว่ำ 1 พบว่าค่าเฉลี่ยปริมาณโปรตีนสูงขึ้นจากค่าควบคุมเล็กน้อย (7.90 ± 0.23 ก./ดล., $X \pm S.E.$) แต่ลดลงเหลือ

7.13 ± 0.69 ก./دل. (n=2) เมื่อวัวแสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง และเพิ่มขึ้นเป็น 7.71 ± 0.12 ก./دل. (n=4) เมื่อวัวกลับสู่ท่านอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (นอนคว่ำ 2) ส่วนวัวที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคงค่าเฉลี่ยปริมาณโปรตีนในซีรัมเพิ่มขึ้นเล็กน้อยเป็น 8.202 ± 0.36 ก./دل. (n=4) ในตอนท้ายของระยะนอนคว่ำ 1 ปริมาณโปรตีนในซีรัมขณะวัวลุกขึ้นยืนมีค่าเฉลี่ย 7.78 ± 0.17 ก./دل. ($X \pm S.E.$, n=7) โดยที่วัวกลุ่มที่ลุกขึ้นได้เอง และวัวกลุ่มที่ลุกขึ้นยืนภายหลังให้สารละลายแคลเซียมมีค่าเฉลี่ยปริมาณโปรตีนในซีรัมใกล้เคียงกันคือ 7.82 ± 0.31 และ 7.93 ± 1.63 ก./دل. (n=4 และ 3 ตามลำดับ) หลังจากวัวลุกขึ้นยืนประมาณ 1 ชั่วโมง ค่าเฉลี่ยปริมาณโปรตีนในซีรัมลดลงสู่ค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุม (7.52 ± 0.13 ก./دل.)

ปริมาณกลูโคสในซีรัม

ปริมาณกลูโคสในซีรัมเปลี่ยนแปลงค่อนข้างมากในระหว่างการทดลอง ค่าเฉลี่ยของปริมาณกลูโคสก่อนให้สารละลาย Na_2EDTA วัดห่างกัน 1 ชั่วโมง มีค่าเท่ากับ 62.30 ± 9.71 และ 76.0 ± 10.94 มก./دل.ตามลำดับ ค่าเฉลี่ยปริมาณกลูโคสลดลงเล็กน้อยเมื่อวัวทรุดตัวลงนอนคว่ำ (58.57 ± 15.50 มก./دل.) และลดลงอย่างมากเมื่อวัวแสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคง (45.5 ± 28.49 มก./دل.) จนกระทั่งมีค่าต่ำสุดเมื่อวัวกลับมาอยู่ในท่านอนคว่ำอีกครั้งหนึ่ง (33.0 ± 8.0 มก./دل.) สำหรับวัวที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคงค่าเฉลี่ยปริมาณกลูโคสกลับสูงขึ้นในตอนท้ายของการนอนคว่ำ 1 (97.67 ± 20.23 มก./دل.) ค่าเฉลี่ยปริมาณกลูโคสกลับสู่ค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุม 1 อีกครั้งเมื่อวัวลุกขึ้นยืน (63.43 ± 37.20 มก./دل.) วัวกลุ่มที่ลุกขึ้นยืนได้เองและวัวกลุ่มที่ลุกขึ้นยืน ภายหลังได้รับสารละลายแคลเซียมมีค่าเฉลี่ยปริมาณกลูโคสในซีรัมเท่ากับ 67.75 ± 9.92 มก./دل. และ 57.5 ± 5.79 มก./دل.ตามลำดับ หลังจากวัวลุกขึ้นยืนมาประมาณ 1 ชั่วโมง ค่าเฉลี่ยปริมาณกลูโคสมีค่าค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับค่าควบคุม (81.86 ± 15.98 มก./دل.)

ปริมาณ SGOT

ค่าเฉลี่ยปริมาณ SGOT ในซีรัมเมื่อวัวทรุดตัวลงนอนคว่ำมีค่าสูงกว่าค่าควบคุม 1 และ 2 เพียงเล็กน้อย (65.50 ± 6.55 หน่วย/มล.จาก 58.64 ± 6.67 และ 61.0 ± 7.75 หน่วย/มล.ตามลำดับ) ปริมาณ SGOT มีค่าเฉลี่ยสูงขึ้นเมื่อวัวแสดงอาการนอนตะแคง (78.50 ± 11.50 หน่วย/มล., n=2) และมีค่าสูงสุดเมื่อวัวกลับสู่ท่านอนคว่ำ 2 (94.75 ± 33.25 หน่วย/มล.) วัวที่ไม่แสดงอาการถึงขั้นนอนตะแคงค่าเฉลี่ยปริมาณ SGOT ไม่เปลี่ยนแปลงไปจากค่าควบคุมมากนัก ค่าเฉลี่ยปริมาณ SGOT ของวัวทั้ง 7 ตัว กลับสู่ค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุมอีกครั้งหนึ่งเมื่อวัวลุกขึ้นยืน (63.36 ± 5.62 หน่วย/มล.) โดยมีกลุ่มวัวที่ลุกขึ้นยืนได้เองและกลุ่มที่ลุกขึ้นยืนภายหลังให้สารละลายแคลเซียมมีค่าเฉลี่ยปริมาณ SGOT เท่ากับ 67.79 ± 8.92 และ 57.5 ± 5.79 หน่วย/มล.ตามลำดับ หลังจากวัวลุกขึ้นยืนนานประมาณ 1 ชั่วโมง ค่าเฉลี่ยของ SGOT ยังคงมีค่าใกล้เคียงกับค่าควบคุม (63.50 ± 8.91 หน่วย/มล., n=7)

วิจารณ์

การเปลี่ยนแปลงค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต จำนวนเม็ดเลือดแดงและจำนวนเม็ดเลือดขาวในวัวทดลองแต่ละตัว ค่อนข้างมีความแตกต่างกัน แต่ส่วนใหญ่มีแนวโน้มสูงขึ้นเมื่อวัวแสดงอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ และค่าทางโลหิตวิทยาของวัวที่นอนตะแคงมักสูงกว่าค่าในวัวที่แสดงอาการถึงแค่นอนคว่ำ วัวที่แสดงอาการแค่นอนคว่ำอาจมีค่าทางโลหิตวิทยาสูง เช่น ค่าของค่าเฉลี่ย ฮีมาโตคริต และค่าร้อยละของนิวโทรฟิลแต่ค่าอื่น ๆ เช่น จำนวนเม็ดเลือดแดง และค่าร้อยละของลิมโฟไซต์ไม่แตกต่างไปจากค่าควบคุมนัก

การที่ค่าฮีโมโกลบินในวัวทดลองสูงขึ้นในช่วงที่สัตว์แสดงอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ อาจเป็นเพราะ ประการที่ 1 ในช่วงนี้ระยะหมุนเวียนโลหิตทำงานช้าลงเนื่องจากหัวใจอ่อนกำลังทำให้การกระจายของเม็ดเลือดแดงเป็นไปได้ไม่เต็มที่

ประการที่ 2 ัวอาจเกิดภาวะแห้งน้ำ (dehydration) ในระหว่างการทดลอง เนื่องจากมาจากสูญเสียของเหลวทางปัสสาวะและลมหายใจตลอดเวลา อีกทั้งยังไม่ยอมกินหญ้าและน้ำที่ให้ ทำให้เกิด polycythemia ขึ้นได้ และประการที่ 3 การทดลองอาจทำให้ัวเกิดความตื่นเต้น กลัว และเครียด จนเกิดการหลั่ง epinephrine ทำให้มีม้ามบีบตัวไล่เม็ดเลือดแดงเข้าสู่ระบบหมุนเวียนมากขึ้น^{2,5} ความกลัวและความเครียดทำให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวเพิ่มมากขึ้นด้วย^{5,9,14} การที่ค่าฮีมาโตคริตสูงขึ้นก็เป็นผลให้ค่าค่าเฉลี่ยสูงขึ้นด้วย

Merrill & Smith (1954) และ Smith & Merrill (1954) ได้ศึกษาการเปลี่ยนแปลงของเม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ ในัวหลังคลอดและในวันที่เป็นโรคไข้น้ำนมพบว่า ความเครียดเนื่องมาจากการคลอดทำให้ร้อยละของลิมโฟไซต์และอีโอสิโนฟิลลดลง แต่ร้อยละของนิวโทรฟิลเพิ่มขึ้น น้ำตาลในเลือดก็เพิ่มขึ้นด้วย ปกติในัวจำนวนร้อยละของลิมโฟไซต์จะมากกว่าร้อยละของนิวโทรฟิล แต่ในกรณีของโรคไข้น้ำนม จำนวนร้อยละของนิวโทรฟิลจะมากกว่า ซึ่งเป็นผลมาจาก Adrenocorticotrophic hormone¹⁶

ในการทดลองทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำครั้งนี้พบว่าร้อยละของลิมโฟไซต์และอีโอสิโนฟิลลดลง แต่ร้อยละของนิวโทรฟิลเพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับการศึกษาของ Smith & Merrill (1954)

การทดลองครั้งนี้ ระดับโปรตีนในขณะที่สัตว์แสดงอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำไม่เปลี่ยนแปลงไปจากค่าควบคุมมากนัก ยกเว้นในกลุ่มนอนตะแคงมีระดับโปรตีนในซีรัมลดต่ำลงมาเล็กน้อย Moodie (1965) พบว่าในรายโรคไข้น้ำนมระดับโปรตีนลดต่ำลงเช่นเดียวกับ Vigue (1952) อ้างโดย Simesen (1970) และระดับโปรตีนในแม่วัวหลังคลอดก็ลดลงเช่นเดียวกัน (Larson & Kendall, 1957 อ้างโดย Simesen, 1970) แต่ไม่พบว่าระดับโปรตีนในซีรัมลดลงในภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ¹⁵

การเปลี่ยนแปลงของระดับโปรตีนในรายแคลเซียมในเลือดต่ำจึงไม่แน่นอน

ข้อมูลต่าง ๆ เรียบเรียงโดย Simesen (1970) แสดงให้เห็นว่าระดับกลูโคสในเลือดเพิ่มสูงขึ้นในวันที่เป็นโรคไข้น้ำนม เข้าใจว่าอิทธิพลของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ทำให้มีการขัดขวางการหลั่งอินซูลินจากตับอ่อน หากเกิดภาวะ ketosis ร่วมด้วยระดับกลูโคสในซีรัมอาจต่ำลง³

ในการทดลองครั้งนี้ ระดับกลูโคสในซีรัมสูงขึ้นมากในแต่ละกลุ่มัวที่แสดงอาการแค่นอนคว่ำ ส่วนในกลุ่มัวที่นอนตะแคงระดับกลูโคสกลับต่ำลงการที่ระดับกลูโคสเพิ่มสูงขึ้น ในกลุ่มัวที่แสดงอาการถึงแค่นอนคว่ำ อาจเป็นเพราะอิทธิพลของ glucocorticoid และ epinephrine ที่หลั่งออกมาเพราะภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ซึ่งฮอร์โมนเหล่านี้มีบทบาทในการกระตุ้น glycogenolysis และ gluconeogenesis^{2,5,10}

ส่วนัวพวกที่นอนตะแคงซึ่งมีระดับกลูโคสในเลือดต่ำนั้น ไม่สามารถที่จะอธิบายเหตุผลให้ชัดเจนได้ Ramberg et al. (1967) ได้เห็นย่นำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำด้วย EDTA ในัวพบว่าทำให้เกิดภาวะกลูโคสในพลาสมาต่ำอย่างรุนแรงในัวทดลอง 2 ตัว ส่วนที่เหลือระดับกลูโคสในพลาสมาไม่เปลี่ยนแปลง

ตามปกติแล้วเอนไซม์ Glutamic Oxaloacetate Transaminase (GOT) พบได้ในเซลล์ทั่วไปของร่างกาย แต่พบมากเป็นพิเศษที่กล้ามเนื้อโครงร่าง กล้ามเนื้อหัวใจ และตับ หากมีความผิดปกติของเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อเหล่านี้ย่อมทำให้ระดับ SGOT เพิ่มขึ้นการที่ค่าเฉลี่ย SGOT เพิ่มขึ้นในช่วงที่ัว แสดงอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำนั้น อาจเป็นเพราะภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำนี้ไปเปลี่ยนแปลงการซึมผ่านเยื่อหุ้มกล้ามเนื้อทำให้ GOT ภายในเซลล์ซึมผ่านออกมานอกเซลล์เพิ่มขึ้น³ ส่วนความเสียหายที่ตับเนื่องจากการให้สารละลาย Na₂EDTA ที่จะมีผลทำให้ SGOT เพิ่มขึ้นนั้น ยังไม่มีผู้ใดกล่าวถึง

Foreman (1963) กล่าวถึงผลข้างเคียงในคนเนื่องมาจากการให้สารละลาย Na₂EDTA ก็คือความเสียหายที่ไต ซึ่งพบวิการแบบ Vacuolar

hydropic degeneration เนื่องจาก EDTA ไปจับกับ *trace metal* (Zn, Fe และ Mn) ที่จำเป็นของระบบ เอนไซม์ทำให้มีการสะสมของ *metabolites* ตามด้วยการเพิ่ม *Cytoplasmic osmotic pressure* มีผลให้น้ำซึมเข้าสู่เซลล์ สำหรับอาการทางคลินิกที่อาจพบได้คือ *hematuria*, *proteinuria* และ *polyuria* ซึ่ง

ครั้งนี้ไม่น่าทำให้เกิดความเสียหายที่ไตดังกล่าวมาแล้ว เพราะปริมาณ Na_2EDTA ที่ให้อยู่ในระดับไม่สูงมากคือเฉลี่ย 160.27 มก. ต่อน้ำหนักสัตว์ 1 กก. และเป็นเวลาไม่นานนักจนสัตว์แสดงอาการคือเฉลี่ย 86.0 ± 50.15 นาที ($X \pm S.D.$) ดังนั้นค่า SGOT ที่เพิ่มขึ้นจึงน่าจะมาจากการที่ *cell permeability* เปลี่ยนแปลงไป³

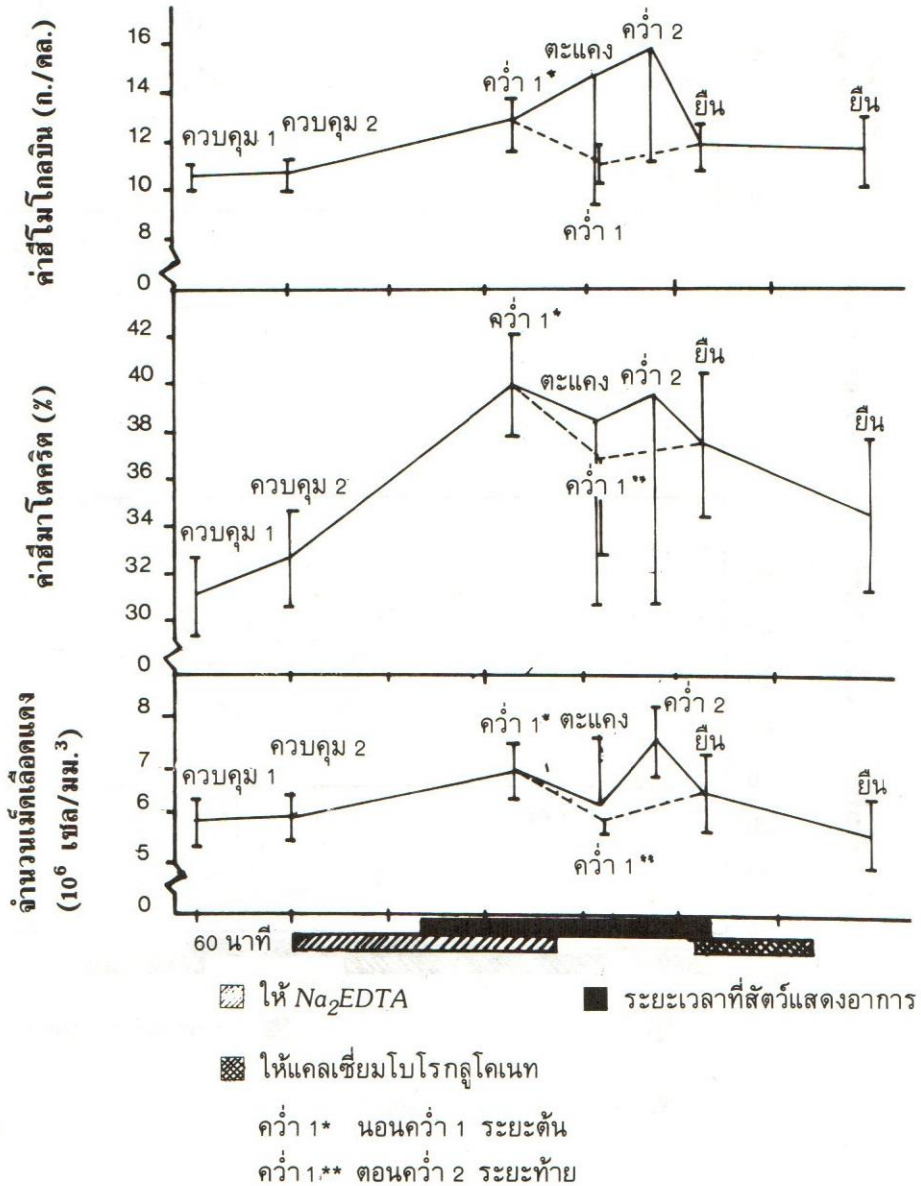
ตารางที่ 1 ค่าเฉลี่ยและค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของผลทางโลหิตวิทยาของวัวในระหว่างการทดลองเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ

ค่าเฉลี่ย	นอนคว่ำ 1							
	ควบคุม 1 (n = 7)	ควบคุม 2 (n = 7)	ระยะต้น (n = 7)	ระยะท้าย (n = 4)	นอนตะแคง (n = 2)	นอนคว่ำ 2 (n = 2)	ยืน (n = 7)	ยืน (n = 7)
- ฮีโมโกลบิน (ก./คด.)	10.7 ± 0.55	10.8 ± 0.69	12.9 ± 1.14	11.25 ± 0.82	15.0 ± 5.4	16.2 ± 4.8	12.02 ± 1.01	11.76 ± 1.43
- ฮีมาโตคริต (%)	31.2 ± 1.7	32.8 ± 1.99	40.0 ± 2.29	36.9 ± 4.05	38.7 ± 7.98	39.8 ± 8.93	37.6 ± 3.03	34.9 ± 3.25
- จำนวนเม็ดเลือดแดง (10^6 เซลล์/มม. ³)	5.90 ± 0.54	5.98 ± 0.51	7.05 ± 0.63	6.01 ± 0.34	6.33 ± 1.41	7.67 ± 0.67	6.64 ± 0.8	5.76 ± 0.72
- จำนวนเม็ดเลือดขาว	5,307 ± 1,094	4,764 ± 1,020	5,443 ± 953	3,275 ± 884	8,075 ± 575	10,750 ± 750	6,296 ± 1,170	7,200 ± 1,144
- % นิวโทรฟิล	28.9 ± 5.13	33.1 ± 2.17	47.9 ± 3.72	55.9 ± 3.01	57.7 ± 0.25	59.7 ± 7.75	54.3 ± 3.78	53.3 ± 6.17
- % ลิมโฟไซต์	49.6 ± 4.87	46.4 ± 3.96	38.8 ± 4.18	34.5 ± 2.79	30.5 ± 3.00	23.5 ± 5.00	36.1 ± 3.51	39.6 ± 6.77
- % ฮีโมไซต์	20.3 ± 5.36	19.1 ± 3.19	12.1 ± 3.42	9.2 ± 2.52	9.5 ± 5.5	14.7 ± 13.2	9.7 ± 1.78	6.1 ± 1.68
- % โมโนไซต์	0.29 ± 0.09	0.71 ± 0.29	0.43 ± 0.27	0.25 ± 0.25	1.0 ± 1.0	0.5 ± 0.5	0.43 ± 0.27	0.14 ± 0.09
- % แบคทีเรีย	0.79 ± 0.40	0.67 ± 0.26	0.79 ± 0.55	0.37 ± 0.24	1.25 ± 1.25	1.5 ± 0	0.43 ± 0.27	0.71 ± 0.37

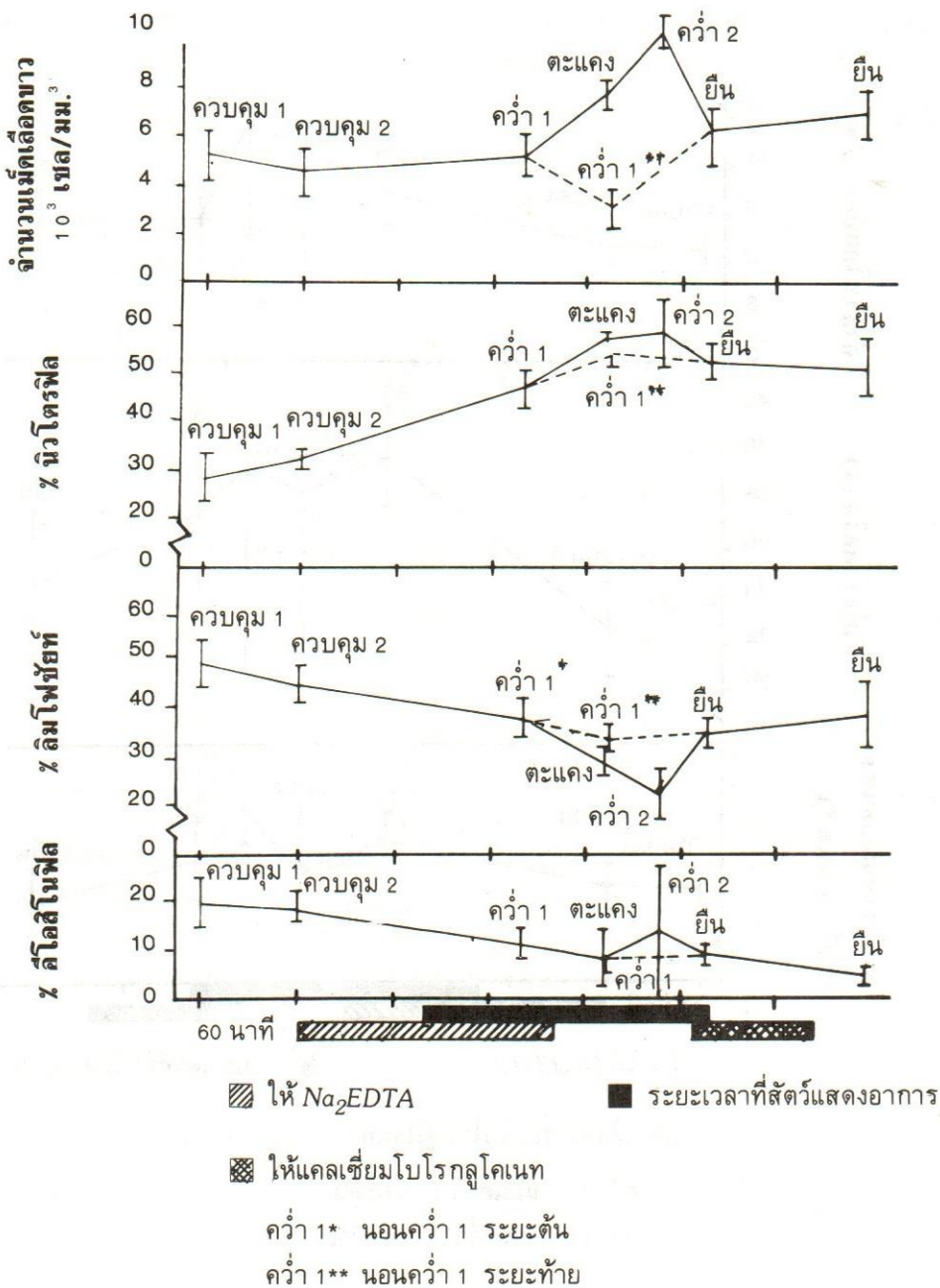
ตารางที่ 2 ค่าเฉลี่ยและค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐานของผลการวิเคราะห์ซีรัมของวัวในระหว่างการทดลองเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ

ค่าเฉลี่ยของ	นอนคว่ำ 1							
	ควบคุม 1 (n = 7)	ควบคุม 2 (n = 7)	ระยะต้น (n = 7)	ระยะท้าย (n = 4)	นอนตะแคง (n = 2)	นอนคว่ำ 2 (n = 2)	ยืน (n = 7)	ยืน (n = 7)
- โปรตีน (ก.คด.)	7.29 ± 0.29	7.36 ± 0.26	7.90 ± 0.23	8.20 ± 0.34	7.13 ± 0.69	7.71 ± 0.12	7.89 ± 0.17	7.52 ± 0.13
- กลูโคส (มก./คด.)	62.3 ± 9.71	76.0 ± 10.9	58.6 ± 15.5	97.7 ± 20.2	45.5 ± 14.5	33.0 ± 8.0	63.4 ± 14.4	81.9 ± 15.98
- SGOT (Reitman-Frankel Unit ^{pmi} E ₁)	58.6 ± 6.67	61.0 ± 7.75	65.5 ± 6.55	60.9 ± 4.23	78.5 ± 11.5	94.7 ± 33.2	63.4 ± 5.63	63.5 ± 8.91

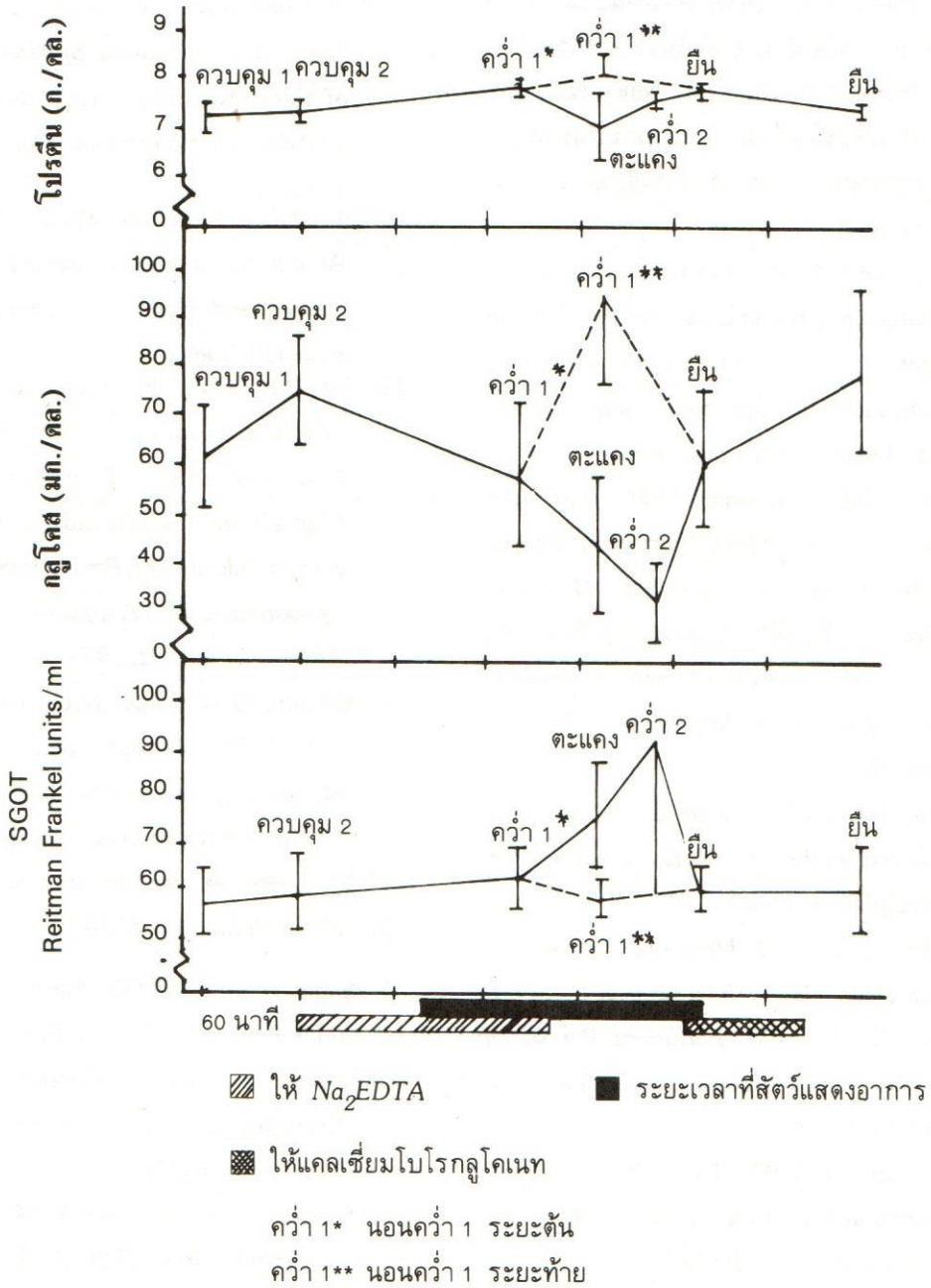
แผนภูมิที่ 1 ค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต และจำนวนเม็ดเลือดแดงในระยะต่างๆ ของวัวที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ



แผนภูมิที่ 2 จำนวนเม็ดเลือดขาว ค่าร้อยละของเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิล ลิมโฟซัยท์ และอีโอสิโนฟิลในระยะต่างๆของวัวที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ



แผนภูมิที่ 3 ค่าโปรตีน กลูโคส และ SGOT ใน ระยะต่าง ๆ ของวัวที่ถูกเหนียน้ำ ให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ



เอกสารอ้างอิง

1. ชีรพงศ์ ชีรภัทรสกุล; รวีวรรณ สาขาติ; สมชัย วิเศษมงคลชัย; ใจแก้ว กิจปกรณสันติ; และนิคม ชัยศิริ 2530. การเหนียวทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำในวัว 1. การเปลี่ยนแปลงของระดับแคลเซียม ฟอสฟอรัส และแมกนีเซียมในซีรัม และความสัมพันธ์กับอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ. สัตวแพทยสาร
2. Benjamin, M.M. 1981. Hematology - Counting of Blood Cells, Hemoglobin and Hematocrit. In: Outline of Veterinary Clinical Pathology. Iowa State University Press, Ames, Iowa. p.48-70.
3. Blood, D.C.; Radostits, O.M.; and Henderson, J.A. 1983. Parturient Paresis (Milk Fever). In: Veterinary Medicine. Bailliere Tindall. London. p.974-984.
4. Blowey, R.W. 1975. A Practical Application of Metabolic Profiles. Vet. Rec. 97: 324-327.
5. Coles, H.E. 1980. Leukocytes. In: Veterinary Clinical Pathology. W.B.Saunders, Philadelphia. p.15-50.
6. Collins, J.D. 1979. Metabolic Profile Tests for Dairy Cattle. Irish Vet. 39: 26-31.
7. Fenwick, D. 1978. Parturient Paresis of Cows : Blood Glucose Levels. Aust. Vet. J.54:4-6.
8. Foreman, H. 1963. Toxic Side Effects of Ethylenediaminetetra-acetic Acid. J. Chron. Dis. 16:319-323.
9. Hays, V.W.; and Swenson, M.J. 1970. Minerals. In: Dukes Physiology of Domestic Animals. Swenson, M.J.(ed.). Cornell University Press, Ithaca.
10. Medway, W.; Prier, J.E.; and Wilkinson, J.S. 1969. Blood Chemistry. In: Textbook of Veterinary Clinical Pathology. Williams & Wilkins Baltimore. p.39-40.
11. Merrill, W.G.; and Smith, V.R. 1954. A Comparison of Some Cellular and Chemical Constituents of Blood at Time of Parturition and After Administration of Adrenocorticotrophin. Dairy Sci. 37: 546-551.
12. Moodie, E.W. 1965. Modern Trends in Animal Health and Husbandry. Hypocalcaemia and Hypomagnesaemia. British Vet. 121:338.
13. Ramberg. C.F., Jr.; Mayer, G.P.; Kronfeld, D.S.; Aurbach, G.D.; Sherwood, L.M.; and Potts, J.T, Jr. 1967. Plasma Calcium and Parathyroid Hormone Responses Calcium and Parathyroid Hormone Responses to EDTA Infusion in the Cow. Am.J. Physiol. 213:878-882.
14. Schalm, O.W.; Jain, N.C.; and Carroll, E.J. 1975. Normal Values in Blood, Morphology with Comments on Species, Characteristics in Response to Disease. In: Veterinary Hematology. Lea & Febiger. Philadelphia. p.122-144.
15. Simesen, M.G. 1970. Parturient Paresis (Milk Fever). In: Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Kaneko, J.J. and Cornelius, C.F. (eds.). Academic Press, New York. p.323.
16. Smith, V.R.; and Merrill, W.G. 1954. Parturient Paresis. VII. A Study of the Leucocytes of Cows with Parturient Paresis. Dairy Sci. 37:967-975.
17. Trinder, p.1969. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann. Clin. Biochem. 6: 24-27.