

乳牛酮體檢測及應用

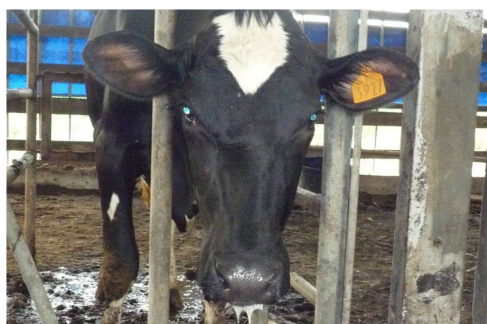
國立中興大學獸醫學系
莊士德副教授

所謂的酮症是指牛隻早期泌乳時，乾物質採食不足、沒有充分的營養攝取（尤其是能量），血中的葡萄糖過低時，牛隻會轉換身體的備用能源—脂肪，大量轉換成酮體，造成身體組織和體液中有不正常的酮體濃度升高，臨床上呈現消化障礙或神經症狀之疾病稱為酮症。如果只有在血中、尿中和乳中出現高量的酮體，而沒有臨床症狀產生，則稱為次臨床型酮症 (subclinical ketosis)。酮體包括丙酮 (acetone)、乙醯乙酸 (acetoacetic acid, AAA)、 β -羥基丁酸 (β -hydroxybutyric acid, BHBA) 三種，最主要產自於肝臟，其他來源則包括瘤胃黏膜上皮和乳腺。一個次臨床酮症的病例約造成 78 美元的損失，因此若 100 頭泌乳牛的牧場其一般次臨床酮症發生率為 40%，則所造成每年的經濟損失約 3,120 美元 (Geishauser *et al.*, 2001)；台灣若以 5 萬頭

泌乳牛來看，每年則約有 4 至 5 千萬元台幣的經濟損失。從 1990 年代開始，「酮症」在臨床上已成為美國乳牛牧場中最重要的代謝疾病，超過瘤胃過酸以及乳熱 (低血鈣)，而整場泌乳牛罹患酮症比例 (herd-level ketosis) 則比個別牛隻臨床性酮症的發生要重要許多。根據 Duffield and Bagg (2002) 的調查結果，在泌乳早期有酮症問題的牧場，其牛隻發生第四胃異位的比例至少會增加 8%，而泌乳 60 天內的淘汰率也會增加到 8%。

在瞭解酮症牛隻的症狀表現前，要特別注意的就是除了有特別規劃轉換後期餵飼區域的牧場較可以觀察到產後酮症的牛隻以外，一般餵飼 TMR 的牧場較少能夠於牛隻分娩後確切觀察到有罹患酮症，其原因一方面是因為初期的酮症均以次臨床酮症為主，另一方面是由於個別牛隻在體內酮體的濃度與外觀症狀差別甚大。有些酮

體濃度很高的牛隻，其外觀沒有症狀表現出來，其採食狀況正常，乳量甚至超過 30 公斤；而有些外觀有明顯酮症的牛隻，其體內酮體濃度卻沒有特別升高。本病最常見的症狀為在幾天內逐漸的喪失食慾和乳產量減少，罹患酮症母牛食慾會下降，特別是對穀物的食慾；所以其食慾喪失通常會漸近性的先從精料不吃，然後為 TMR，嚴重者可能連草料的食慾都喪失。糞便呈現較硬且乾，病牛精神沉鬱，不願走動；瘤胃蠕動也會減少，偶爾可見有異嗜癖出現。在酮症較嚴重的牛隻體表會散發丙酮氣味，牛隻呼氣和乳汁中也有丙酮臭味。神經型酮症可見神經症狀，包括迴旋運動、盲進、步態異常、過度流涎，體表或肢體可見震顫、痙攣等，神經症狀會持續出現 1-2 小時，間隔 8-10 小時會再出現(圖一、圖二)。



圖一、酮症母牛之唾液分泌量增加



圖二、嚴重酮症母牛倒臥不起

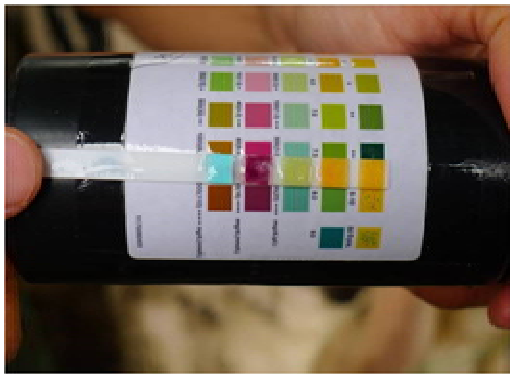
酮症常繼發或併發於第四胃異位、創傷性蜂巢胃炎、子宮炎、乳房炎等疾病，而酮症通常體溫不會上升，如果發現病牛有發燒和心搏加速，則可能為繼發性酮症 (Fleming, 2002)。

乳牛的酮症大概可以分為三種類型(Holtenius and Holtenius, 1996)，第一型酮症為自發性 (spontaneous) 或採食不足性 (underfeeding) 的酮症，為母牛分娩後 3 至 6 週期間最典型的酮症；此類型酮症的母牛分娩後精神食慾狀況皆正常，乳量也正常，但隨著泌乳期漸長，乳量增加，開始有負能量平衡問題以及慢性低血糖，此類型酮症較易發生在傳統餵飼牛群，特別是在乳量高峰階段。

第一型酮症的牛隻經治療後，其恢復結果通常良好。第二型酮症則大多發生在肥胖牛分娩後，另外也包括即將分娩時移動牛隻、分娩前飼養過密、頻繁地移動牛群以及分娩後的牛隻餵飼過密等，均容易誘發引起第二型酮症，特別是肥胖的出產女牛，當然肥胖的出產女牛也容易有難產、胎衣滯留及子宮炎等問題。此類型酮症牛隻體內有高血糖，但第二型酮症的酮體濃度卻不會比第一型酮症還要高。第三型酮症(Butyric acid silage ketosis)常發生在餵飼含有酮體的玉米青貯料牧場(Tveit *et al.*, 1992)，其玉米熟度欠佳，溶性碳水化合物含量低，使得梭狀桿菌(*Clostridium* sp.)容易滋生，此類細菌代謝某些碳水化合物後之產物為酪酸，而非所預期的乳酸；有梭狀桿菌發酵過的青貯料容易辨識，因為其特有的酪酸與蛋白質降解的異味。另外，瘤胃產生的揮發性脂肪酸(volatile fatty acids, VFA)之醋酸鹽(acetate)和酪酸鹽(butyrate)為酮體生成性(ketogenic)，丙酸鹽(propionate)

為糖生成性(glycogenic)，所以瘤胃過酸的泌乳牛，特別是精粗料比失衡的牛隻，如果日糧中高蛋白及高碳水化合物之飼料給飼過多，會使醋酸鹽和酪酸鹽增多，在第一胃黏膜被轉變成大量的酮體並進入血液循環中，也會導致牛隻發生酮症。

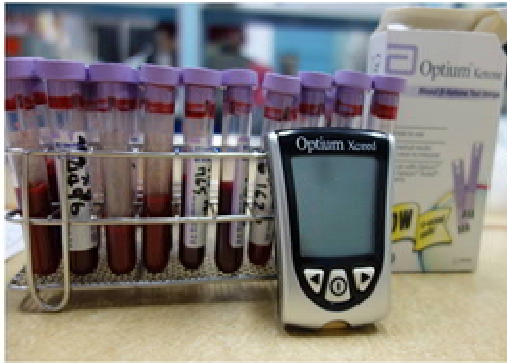
因為，每個牧場對酮症的認識以及判定泌乳早期牛隻發生酮症的能力也因為酪農對飼養管理以及疾病基本知識的了解不相同而有所差異，所以區別臨床性或次臨床性酮症幫助並不大，重要的是能夠有一個準確檢測的數值，做為整場酮症發生率的參考，來改善泌乳牛健康，提高乳產量。牛隻體內酮體的濃度在血液、尿液及乳汁中均有很大的差異，牛乳中酮體的含量約為血中的 1/2，尿中之酮體會被濃縮為血中酮體的 2-20 倍，故在泌乳早期的牛隻尿中大多是酮體檢測呈陽性的(圖三)；尿液的測試為陰性，就可表示牛隻沒有酮症。臨床型酮症血中總酮體濃度大於 30 mg/dL，尿中總酮體濃度大於 84 mg/dL，乳中總酮體濃度則大於



圖三、以尿液試紙檢測母牛尿液中之酮體濃度

10 mg/dL；次臨床型酮症血中總酮體濃度為 10-30 mg/dL，乳中總酮體濃度約為 2 mg/dL (Fleming, 2002)。檢測血液中的 β -羥基丁酸 (BHBA) 為檢測有無酮症的黃金標準 (gold standard) 方法，因為它在血液中比丙酮和乙醯乙酸 (AAA) 要穩定多，血液中的 BHBA 最常用來做為酮症的臨界值為 14.4 mg/dL (1400 μ mol/L) (Carrier *et al.*, 2004)，牛奶中的 BHBA 臨界值則為 100 至 200 μ mol/L。以 200 μ mol/L 做為酮症的臨界值雖然較無法診斷各別牛隻是否發生酮症，但一般均認為其具有評估整場酮症的發生情形之潛力。Duffield (1997) 指出泌乳初期牛隻血液中 BHBA 值超過 14.4 mg/dL，其第四胃異位或臨床性酮

症發生率會增加 3 倍；若超過 19.4 mg/dL (2000 μ mol/L)，則其乳產量會有下降風險。臨床性酮症的 BHBA 值則通常高達 29 mg/dL (3000 μ mol/L) 或更高，但有些牛隻可能有如此高的 BHBA 值，但仍然沒有觀察到臨床症狀發生。血液中 BHBA 來源包括肝臟脂肪酸的不完全氧化以及瘤胃黏膜上皮吸收丁酸 (butyrate，很容易轉變成 BHBA)；餵飼後的牛隻血液中 BHBA 開始上升，因為瘤胃吸收的關係，4 至 5 小時之後採樣則可以得到當天最高之血液 BHBA 濃度 (Eicher *et al.*, 1998)。但要注意，不能夠從乳靜脈採血，因為乳腺組織會吸收 BHBA，排出 AAA。若是要評估一個牧場是否有酮症，可以採集分娩後 5 至 50 天共 12 頭 (或更多頭) 的泌乳牛隻血液樣本，進行 BHBA 檢測，其標準值訂在 14.4 mg/dL (圖四)。一般牧場測得酮症的盛行率 (prevalence) 為 15%，但可以用 10% 當作警訊的臨界值，也就是說若有超過 2 頭牛隻血液數值超過 14.4 mg/dL，則牧場牛隻就有可能普遍有酮症發生，並且有飼養管理上的



圖四、以市售血糖、血酮檢測機器
檢測母牛血液中酮體濃度

問題。Stevens (2012)研究結果指出半定量測試紙測得乳中 BHBA (Keto-Test[®]) 平均濃度為 0.55 ± 0.98 mg/dL，以尿酮試紙 (Ketostix[®]) 檢測尿中酮體(AAA) 平均濃度為 4.41 ± 15.4 mg/dL，因此該調查之牧場牛隻酮症比例很低(3.4%調查牛隻尿酮濃度大於 40 mg/dL，或 6.9%牛隻乳中酮體濃度大於 2.0 mg/dL)。另外，DHI 的乳蛋白(P)及乳脂肪(F)比例也常常可以做為評估牧場酮症發生的判定數據(Duffield *et al.*, 1997)，在酮症場內會有超過 40%的牛隻，其乳蛋白與乳脂肪比例會低於 0.70 (正常值為 0.85-0.88)。

治療酮症的原則著重於增加血液中葡萄糖的量，特別是靜脈注射

50%葡萄糖溶液 1000 mL；另外可以讓病牛口服葡萄糖前趨物如丙二醇(propylene glycol) 225 g，使肝臟生產糖類，一天 2 次，連續 2 天，之後一天一次 110 g，連續 2 天。牛隻可以肌肉注射腎上腺皮質素(如 dexamethasone)，增加由蛋白質組織來製造葡萄糖的能力。預防牛隻發生酮症需在乾乳後期或是泌乳早期注意牛隻的飼養，不可使其過肥，增加脂肪肝的問題，牛隻在乾乳期一般需維持 Body condition score (BCS) 在 3.5-3.75。而泌乳初期至泌乳高峰階段，也要特別注意牛隻負能量平衡(negative energy balance)問題，一頭 500 公斤的泌乳牛，每小時平均需要 50 g 的葡萄糖，所以體內的能量在高泌乳期很容易就會不足。另外，也要特別注意在泌乳早期產生的任何疾病，皆會引起攝食減少，而繼發酮症的發生。

若能精細計算飼糧配方，給與牛群最適當營養，若再加上定期監控牛乳中蛋白質、脂肪及酮體濃度，並早期監控次臨床型及臨床型酮症的發生，則必可減少乳量的損

失、降低治療成本，並增加飼養的經濟效益。

參考文獻：

1. Carrier J, Stewart S, Godden S, Fetrow J, Rapnicki P. Evaluation and use of three cow-side tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J Dairy Sci* 87: 3725-3735, 2004.
2. Duffield T, Bagg R. Herd level indicators for the prediction of high-risk dairy herds for subclinical ketosis. Pages 175-176 in *Proc Am Assoc Bov Pract*, 2002.
3. Duffield TF. Effects of a mmonensis controlled release capsule on energy metabolism, health, and production in lactation dairy cattle. Guelph, Ontario. University of Guelph, 1997.
4. Eicher RA, Liesegang E, Bouchard E, Tremblay A. Influence of concentrate feeding frequency and intrinsic factors on diurnal variations of blood metabolites in dairy cows. Pages 198-202 in *Proc Am Assoc Bov Pract*, 1998.
5. Fleming SA. Metabolic disorders - Ketosis of ruminants (acetonemia). In Smith BP. eds. *Large animal internal medicine*, 3rd edition. Mosby, St. Louis, MO. pp. 1241-1247, 2002.
6. Geishauser T, Leslie K, Kelton D, Duffield TF. Monitoring for subclinical ketosis in dairy herds. *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 23: 65-71, 2001.
7. Holtenius P, Holtenius K. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *J Vet Med A* 43: 579-587, 1996.
8. Oetzel GR. Herd-level ketosis-Diagnosis and risk factors. Pages 67-91 in *Proc Am Assoc Bov Pract*, 2007.
9. Stevens KD. Monitoring the incidence of ketosis in fresh cows using milk composition, urine ketones, and milk ketones. Honors Research Thesis. Dept. Anim. Sci. Ohio State Univ., 2012.

光泉廠農通訊(84)

<http://www.kuangchuan.com/09Life/Life05.aspx>