

亞急性瘤胃酸中毒

(Subacute Ruminant Acidosis ; SARA)

大成永康公司

急性(Acute ruminal acidosis)與亞急性瘤胃酸中毒(SARA)在肉牛事業當中，已被研究的相當透徹。在高精料、非常低芻料的情況下，會導致急性與亞急性瘤胃酸中毒的發生，特別在肥育期的肉牛。牛隻會發生拒食、鼓脹、下痢，甚至死亡。造成瘤胃低PH值的酸會侵蝕瘤胃上皮，讓細菌進入血流中。牛隻即使存活也可能發生肝臟膿瘍或肺炎。

急性瘤胃酸中毒在乳牛產業中，已經被發現很長一段時間。然而，不像肉牛，乳牛是很少死於急性瘤胃酸中毒。在增加牛乳產量的需求持續上揚之際，亞急性瘤胃酸中毒的發生率也隨之提高。(Oetzel, 2000)。

(Stock, 2000) 將瘤胃酸中毒定義為“當動物攝取過多快速發酵之碳水化合物，導致瘤胃有機酸與內毒素快速產生與被吸收，因而引發一系列生化與物理上的緊迫”。當乳酸的數量增加時，瘤胃的PH值會低於5。瘤胃酸中毒是一種複雜的疾病，包含幾種因子的綜合影響，如乾物質採食量、瘤胃有機酸的產量、澱粉的發酵

速率、牛隻唾液分泌的數量以及適應高澱粉日糧。

你是否也曾經懷疑肉牛可以餵飼80%~90%的穀物，卻沒有發生太多的問題，但泌乳牛即使在日糧中餵飼50%的草料，也會發生瘤胃酸中毒？這當中最大的區別在於，高可發酵的碳水化合物採食量。因為泌乳牛乾物質採食量是肉牛的2~3倍，當然也就攝取了較多的澱粉。瘤胃微生物會將碳水化合物轉化為有機酸(包含乳酸、乙酸、丙酸、丁酸等)。當這些酸的總產量超過瘤胃所能夠吸收的量時，就會造成瘤胃PH值的下降。

亞急性瘤胃酸中毒，也被認為是非臨床型或慢性瘤胃酸中毒。然而，(Oetzel, 2000) 認為慢性的定義是不適當的。因為在產後到採食高峰這段期間(約分娩後3~4個月)，瘤胃PH值是處於較低值。而泌乳牛在這段期間以外，發生亞急性瘤胃酸中毒的危險性較低。除此之外，他認為定義為非臨床性也是不適當，因為受影響的牛隻也會表現出特殊的臨床症狀，而臨床症狀是在瘤胃低PH值發生之後

的數周到數月之間才逐漸表現出來。(Nordlund, 1995)將亞急性瘤胃酸中毒定義為：介於急性與慢性瘤胃酸中毒之間，PH值呈現中等程度的下降(約為5.0~5.5)。而牛隻在採食可發酵碳水化合物後，乾物質採食量會下降，以便讓有機酸被吸收，同時唾液能捕捉落網之魚。一、兩天後，牛隻覺得舒服也恢復採食。這時她若是又採食過量碳水化合物，則瘤胃PH值又下降，如此重複循環。你將會發現牛乳的產量起起伏伏，甚至牛隻糞便也會有時偏軟有時偏硬，相當不穩定。

當泌乳牛受到亞急性瘤胃酸中毒的影響時，乳酸並不是一直累積在瘤胃液體中。有亞急性瘤胃酸中毒的泌乳牛，其瘤胃PH值的降低，很顯然是受到所有揮發性脂肪酸(VFA)的累積，而不只是乳酸單獨的累積。

亞急性瘤胃酸中毒徵候：

1. 日糧採食降低。
2. 體態評分下降。
3. 流鼻血(因瘤胃上皮被侵蝕，瘤胃細菌進入血液中，在肝臟或肺臟造成膿瘍，當肺臟膿瘍侵蝕肺臟的血管，血液會從鼻孔流出)。
4. 瘤胃食滯(正常蠕動停滯)。
5. 減少咀嚼(反芻)。
6. 每天日糧採食量變異性太大。
7. 同一群牛糞便的差異性，由堅實到下痢都有。

8. 糞便含有泡沫或氣泡。
9. 糞便中夾雜黏膜或纖維。
10. 糞便中纖維顆粒大小增加(大於0.5英吋)。
11. 糞便中有未消化的粉碎穀物(小於¼英吋)。
12. 日糧效能降低。
13. 與日糧所能生產的乳量相比，乳產量不足。

亞急性瘤胃酸中毒的診斷

(Oetzel, 2000)：

1. 亞急性瘤胃酸中毒的診斷與預防，必須以整場的牛隻做評估，而非個別牛隻。
2. 臨床症狀的觀察。
3. 整群牛隻糞便的評估。
4. 一小部分的牛隻，偶爾會呈現雙側性的流鼻血，甚至繼發肺炎。
5. 現場有時會有免疫功能不良的抱怨(細菌感染後的治療，反應不良)，而牧場最終診斷有亞急性瘤胃酸中毒的發生。
6. 每年無法解釋的死亡損失增加10~15%，其中成牛的平均死亡損失有5%。
7. 乳脂率降低，但是高發生率的牧場也可能不發生。
8. 亞急性瘤胃酸中毒的最終診斷，需要有牧場整群牛隻低瘤胃PH值的紀錄。

測量瘤胃PH值的方法：(Oetzel, 2000).

瘤胃PH值的測定需藉由瘤胃液：

1. 經由口入的長管收集。
2. 通過瘤胃套管。
3. 用探針做瘤胃穿刺。

經口採集瘤胃液樣本容易含有唾液，同時在商業化經營的牧場中操作也是不切實際。經由瘤胃穿刺所採集的瘤胃液PH值，會比藉著瘤胃導管的低約0.25~0.30。

(Garrett, 1999)發展出，經由瘤胃穿刺採集樣本，去測定PH值的診斷方案。

建議方案如下：

1. 每群測定 12 或更多頭的牛(先前的建議是 6 頭)。
2. 只有分娩後 4 個月內的牛隻，是具有較高的危險性，來發生亞急性瘤胃酸中毒，因而被選擇做瘤胃 PH 值的測定。
3. 牛群中，測定瘤胃 PH 值的平均值在臨床上並不特別重要，而且也沒有評估過。
4. 如果 12 頭牛中，有 4 頭瘤胃 PH 值 < 5.5，可宣告此牛群有亞急性瘤胃酸中毒。
5. 如果 12 頭牛中，有 2~4 頭瘤胃 PH 值 < 5.5，該牛群需要注意。
6. 如果 12 頭牛中，沒有或是只有 1 頭瘤胃 PH 值 < 5.5，該牛群並無亞急性瘤胃酸中毒。
7. 12 頭牛的樣品數，足以判定低瘤胃 PH 值的發生率。如果結果是曖昧不明，則需要再進一步測試

其他牛隻，以獲得最終診斷。

8. 低瘤胃 PH 值，再配合其他表現在外的臨床症狀，則可以強化你的診斷。

瘤胃酸中毒的危險因子

(Nordlund, 2000)：

1. 配方錯誤-高澱粉、醣類與果膠。
2. 高乾物質採食量。
3. 高量易消化的玉米青貯料。
4. 含高量脂肪的 TMR - 超過 2.0 英磅/頭/天。
5. 穀物加工與水分含量- 粉碎太細、蒸汽壓片、高水分穀物。作者強調，就經驗上，當去殼玉米水分超過 30%時，會伴隨瘤胃酸中毒與乳脂率低下。
6. 顆粒大小不適當- 顆粒太小，將不足以刺激反芻。
7. 草料太長，導致牛隻挑料。
8. 餵飼時間不規則- 牛群空槽期不允許太長。
9. 因為無法監測 TMR 水分含量，導致由草料提供之乾物質攝取量降低。
10. 轉換期時間太短。
11. 泌乳初期日糧中，穀物太多。
12. 餵飼精料與草料的時間間隔過長。

餵飼高脂肪含量日糧，引發亞急性瘤胃酸中毒是有爭議的。事實上，這會與日糧添加脂肪，降低澱粉的攝取，但是也符合牛隻能量需求的觀念互相衝突。(Dr. Rhth)也曾提過幾個

會造成瘤胃酸中毒的因子，很多酪農寧願提供足夠外源性的瘤胃緩衝劑，如小蘇打給高產牛，反而忽略正常反芻就能提供天然緩衝物質-唾液。別忘了，唾液含有鈉、鉀、磷與碳酸。另外TMR通常有40%~60%的草料，但是有時草料會被切得太細，結果會造成無法刺激足夠的反芻，導致亞急性瘤胃酸中毒的發生。

亞急性瘤胃酸中毒的預防與治療：

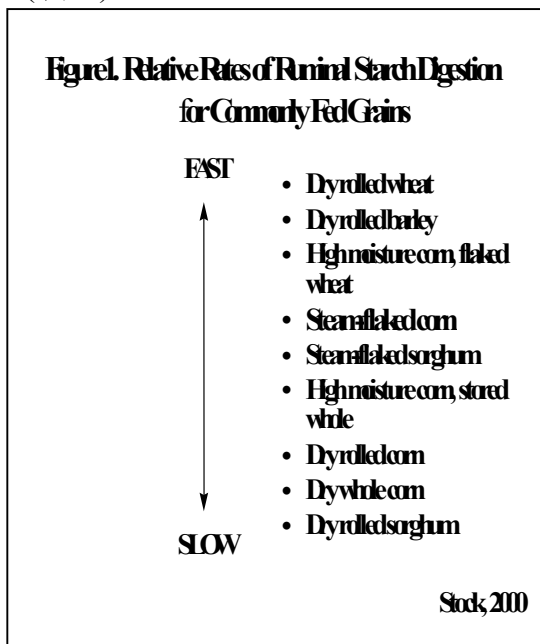
1. 限制快速發酵碳水化合物的攝取。這會與追求牛群最大乳產量相衝突。然而，對於平常所餵飼穀物中，碳水化合物(澱粉)的消化速率有正確的認知，將有助於管理者對泌乳早期牛隻日糧的調整。(表一)顯示常見穀物澱粉，在瘤胃中消化速率的比較。
2. 提供足夠的瘤胃緩衝，除了日糧當中添加緩衝劑之外，也要牛隻內源性緩衝劑的產生相配合，例如：唾液。日糧當中，草料所提供的有效纖維夠高，將刺激牛隻分泌更多的唾液，得到較好的瘤胃緩衝。
3. 讓牛隻適應高穀物日糧。(1985 Dirksen)建議牛隻必須在產後四週內，適應高穀物日糧。他們的研究顯示，讓乾乳期的牛隻處於低能量(低穀物)日糧，產後兩週內移入高能量(高穀物)環境

中，這樣不僅使得瘤胃纖毛蟲能適應，也促進瘤胃黏膜增生。瘤胃黏膜的發育，會影響揮發性脂肪酸的吸收，良好發育黏膜的吸收率是發育不全黏膜的 5 倍(採食後一小時吸收率每分鐘則高達三倍)。影響黏膜吸收最顯著的因子，是瘤胃 PH 值的穩定度。(圖 2). 適當的添加酵母培養基或活菌效果更顯著。

4. 化學物質的緩衝能力與陰陽離子差異(DCAD)有關，在分娩前與分娩後的轉換期，陰陽離子差異的觀念被廣泛應用，而近期的研究顯示，高量正值的陰陽離子差異，可協助改善酸中毒的發生。對泌乳牛而言，陰陽離子中最佳的化學緩衝物質是鈉與鉀。專家建議，當日糧陰陽離差異為 35mEq/100grams 時，泌乳牛的採食量與乳量最高。

最後提醒大家，雖然亞急性瘤胃酸中毒通常與泌乳牛蹄葉炎的增加有關，但是不見得會同時發生。而泌乳早期採食量高的泌乳牛最易發生此症。診斷這個疾病取決於觀察牛隻、泌乳量、乳成分、日糧配方、健康紀錄與實際採食量。修正酸中毒的問題需要同時改善牧場的飼養管理，特別是日糧配方的部分。

(表一)



References :

1. Dirksen, G.U. , H.G. Liebich, and E. Mayer. 1985. Adaptive changes of the rumen mucosa and their functional and clinical significance. Bov Pract. 20:116-120.
2. Garrett, E.F. , M.N. Pereira, K.V. Nordlund, L.E. Armentano, W. J. Goodger, and G.R. Oetzel. 1999. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. J Dairy Sci. 82:1170-1178.
3. Hall, M.B. 1999. Management strategies against ruminal acidosis. 10th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium. pp. 104-113.
4. Nordlund, K.V. 2000. Sore feet, sour rumens, clinical quandaries. 33rd Annual Convention Proceedings Amer Assoc Bov Pract. pp. 58-64.
5. Nordlund, K.V. , E.F. Garrett, and G.R. Oetzel.
6. 1995. Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. Compen Contin Edu Pract Vet. 17:S48-S56.
7. Oetzel, G.R. 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. 33rd Annual Convention Proceedings Amer Assoc Bov Pract. pp. 46-52.
8. Stock, R. 2000. Acidosis in cattle: an overview. 33rd Annual Convention Proceedings Amer Assoc Bov Pract. pp. 30-37.

(圖1)

