Review Articles

Diagnostic and Treatment of Subacute Ruminal Acidosis (SARA) on Dairy Cattle

Chowalit Nakthong*

***Department of Clinical Sciences and Public Health, Faculty of Veterinary Science, Mahidol University, 999 Phuttamonthon 4 Road, Saraya, Nakhonpathom, Thailand 73170.**

***Corresponding author, E-mail address: chowalit.nak@mahidol.ac.th**

Abstract

Subacute ruminal acidosis (SARA) is a common disease in well-managed, high milk yielding in dairy herds. Monitoring and diagnosing are very sensitive to do its routine for dairy herds. SARA may be affected to reduce milk production and milk fat in early lactation or mid lactation cows. Diagnostic tools are clinical sign outcome or ruminal pH (≥ 5.5) and faecal parameters: faecal sieing and faecal lipopolysaccharide (LPS). Rumenocentesis is a good practice and only recommend method for SARA diagnosis although stomach tube use is easy but its value data is not correct. The treatment and prevention of SARA is depending on feeding and management base following to each situation of dairy herds in order to reduce rumen acidosis load such as used *S. bovis* vaccine or added sodium bicarbonate.

Keywords: SARA, rumenocentesis, dairy herd, *S. bovis* vaccine

การวินิจฉัยและการรักษาของโรค Subacute Ruminal Acidosis (SARA) ในโคนม

เชาวลิต นาคทอง*

*ภาควิชาเวชศาสตร์คลินิกและการสาธารณสุข คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล
999 ถนนพุทธมณฑลสาย 4 ตำบลศาลายา อำเภอพุทธมณฑล จังหวัดนครปฐม ประเทศไทย 73170
*ผู้รับผิดชอบบทความ E-mail address: chowalit.nak@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

โรค SARA เป็นโรคที่พบได้บ่อยในฝูงโคนมที่มีการจัดการที่ดี (well-managed) มีผลิตผลน้ำนมสูงต่อตัวต่อวัน ดังนั้นเราจำเป็นที่จะต้องทราบและติดตามภาวะโรคนี้ตลอดเวลา เพื่อไม่ทำให้ฝูงโคนมป่วยซึ่งมีผลทำให้ปริมาณน้ำนมและไขมันในน้ำนมลดลงซึ่งถือว่าเป็นการสูญเสียเงินในทางเศรษฐกิจจำนวนมากการวินิจฉัยที่สำคัญก็คือ อาการเฉพาะทางคลินิก การวัดค่า ruminal pH ซึ่งจะต้องไม่ต่ำกว่า 5.5 (critical point) และ faecal parameters การทำ rumenocentesis เพื่อเก็บตัวอย่างจะให้ผลดีและถูกต้องมากกว่าการใช้ท่อ (stomach tube) แม้ว่าจะทำได้ง่าย การรักษาและป้องกันโรค SARA จึงขึ้นอยู่กับการให้อาหารและการจัดการที่เหมาะสมในสภาพแวดล้อมของฟาร์ม เพื่อลดการเกิดภาวะเป็นกรดในกระเพาะรูเมน เช่น การใช้วัคซีน *S. bovis* หรือการเติมด่างอ่อน เช่น โซเดียมไบคาร์บอเนทลงในอาหาร

คำสำคัญ : SARA การเจาะกระเพาะโค ฝูงโคนม วัคซีน *S. bovis*

บทนำ

ในปัจจุบันการเลี้ยงโคนมมีจำนวนเพิ่มขึ้นเป็นผลมาจากการเพิ่มราคาน้ำนมดิบและชดเชยค่าส่วนต่างของการผลิตให้แก่เกษตรกรตามนโยบายของรัฐบาล ทำให้เกษตรกรผู้เลี้ยงโคนมเพิ่มจำนวนแม่โครีดนม เพื่อเร่งการผลิตปริมาณน้ำนม แต่พื้นที่สำหรับเลี้ยงโคนมและผลิตอาหารหยาบ เช่น หญ้า ต้นข้าวโพด มีปริมาณเท่าเดิมหรือลดลง อันเนื่องจากพื้นที่ที่เคยปลูกพืชไร่หมุนเวียนได้เปลี่ยนมาปลูกพืชยืนต้นทดแทน เช่น ยางพารา ปามล์ เป็นพืชเศรษฐกิจที่มีมูลค่าเพิ่มมากจนทำให้ปริมาณอาหารหยาบที่จะนำมาเลี้ยงโคนมลดลง เกษตรกรบางรายหันมาใช้อาหารผสมอัดแท่ง (Total Mixed Ratio; TMR) เพื่อความสะดวก รวดเร็ว ในการจัดการแต่ก็ติดปัญหาเรื่องราคาที่สูงและคุณภาพที่ไม่ค่อยสม่ำเสมอ จึงไม่เป็นที่แพร่หลายมากนัก สิ่งที่พบเห็นได้เสมอในฝูงโคนมที่ให้น้ำนมปริมาณมากเฉลี่ยมากกว่า 25 กิโลกรัมต่อตัวต่อวัน ก็คือภาวะการไม่แสดงอาการทางคลินิกของการเกิดความเป็นกรดในกระเพาะหมัก (Subacute ruminal acidosis: SARA) จากการสังเกตุและรวบรวมข้อมูลในพื้นที่การเลี้ยงโคนม (สหกรณ์โคนมกาญจนบุรี) พบว่าโคนมมีโอกาสเป็นโรค SARA ประมาณ 25-35เปอร์เซนต์ของฝูง โดยจะเกิดในช่วง 3-30 วันหลังคลอด(early lactation) ประมาณ 10-15 เปอร์เซนต์ และช่วง 30-90 วันหลังคลอด(mid lactation) ประมาณ 15-20 เปอร์เซนต์

ปัญหาที่สำคัญคือการที่จะรู้ว่าฝูงโคนมมีปัญหาโรค SARAแล้วหรือยัง สัตวแพทย์สามารถวินิจฉัยได้ว่าฝูงโคนมนี้มีปัญหาก็คือ อาการทางคลินิกที่เกิดขึ้นอาจจะพบว่ามีอาการเฉียบพลันหรือเรื้อรังก็ได้ โรค SARA นี้มีความเกี่ยวข้องสัมพันธ์ของอาหารที่ให้ในช่วงแรกของการให้น้ำนมเมื่อฝูงโคนมกินอาหารที่ไม่สมดุลทางโภชนะจนมีผลทำให้ไม่กินอาหารตามมา โดยทั่วไปพบว่าทำให้มีการเพิ่มของ D-และL-Lactate ในกระเพาะรูเมนจำนวนมาก ซึ่งเป็นผลทำให้เกิดอาการทางคลินิกปรากฏออกมา (Enemark and Jorgensen 2002a; Hohling et al. 2004; Schwartzkopf - Genswein et al. 2004)

การตรวจวินิจฉัย SARA

SARA เป็นโรคที่เกิดขึ้นเนื่องจากการกินอาหารที่ไม่สมดุล อาจใช้เวลาหลายวันหรือสัปดาห์ โรค SARA ไม่มีอาการเฉพาะที่เด่นชัดทำให้การวินิจฉัยเป็นไปได้ยากในฝูงโคนม ดังนั้น สัตวแพทย์ผู้ปฏิบัติงานควรจะมีเทคนิคการวินิจฉัยที่ดีพอจนสามารถแยกได้ว่ากลุ่มโคนมเริ่มแสดงอาการป่วยของโรค SARA

1. อาการทางคลินิกของโรค SARA

1.1 การกินอาหารลดลง(inappatite) พบได้บ่อยและเป็นตัวชี้ที่ชัดเจนของโรค โดยพบว่าจะลดปริมาณการกินได้ของ TMR ลงถึง 25% (Kleen et al. 2003) นอกจากนี้ยังพบว่ามีการกินได้ เป็นช่วงๆ เช่น กินปกติหนึ่งวัน วันรุ่งขึ้นลดลงหนึ่งวัน (Gozho et al. 2005) ซึ่งส่งผลให้เกิดความแตกต่างของ plasma insulin ในกระแสเลือด และชนิดของอาหารหยาบโดยทำให้ขนาดสารเยื่อใย และปริมาณแป้งที่ถูกย่อยมีค่าแตกต่างออกไปจากภาวะปกติ (Khafipour et al. 2009) ภาวะการณ์เช่นนี้พบได้เช่นกันกับการทดลองของ Owen et al. (1988)

1.2 ปริมาณน้ำนมลดลง (milk reduction) พร้อมกับการลดลงของไขมันในน้ำนม(milk-fat depression) โดยปกติการลดลงของไขมันในน้ำนมอาจจะมีปัจจัยมาจากช่วงของการให้นม พันธุกรรม และส่วนประกอบของสูตรอาหาร (Enemarket al. 2002) โดยพบว่าจากการศึกษาโคนม 500 ตัวที่มีปัญหา SARA จะมีจำนวนน้ำนมลดลง 3 กิโลกรัมต่อตัวต่อวัน และพบว่าจำนวนไขมันในน้ำนมลดลง 34-37 กรัมต่อน้ำนมหนึ่งกิโลกรัม (Stone. 1999) ในฝูงโคนมที่มีการให้สูตรอาหารที่แตกต่างกันพบว่าจะเกิดโรค SARA ในแต่ละกลุ่มได้โดยจำนวนน้ำนมรวมของฝูงโคนมจะลดลงอย่างชัดเจนโดยพบว่าจำนวนไขมัน ในนมจะ ลดลงตั้งแต่ 2.5-10% ในกลุ่มโคนมพันธุ์โฮสไตล์ (Nordlund 2004)

1.3 การเคี้ยวเอื้อง (rumination)โดยปกติฝูงโคนมที่เลี้ยงแบบปล่อยแปลงหรือผูกยืนโรงในช่วงเวลาบ่ายโคจะหยุดการกินอาหารแล้วเริ่มเคี้ยวเอื้อง พบว่าถ้าฝูงโคไม่มีการเคี้ยวเอื้องหรือเคี้ยวเอื้องน้อยกว่า 70 เปอร์เซนต์ อาจเป็นสิ่งบ่งชี้สำคัญของโรค SARA ได้

1.4 มูลโค (faeces) พบว่ากลุ่มโคที่มีปัญหา SARA จะมีมูลที่ค่อนข้างเหลวไม่มีรูปทรงที่แน่นอน เมื่อนำไปตรวจมีค่าความเป็นกรดสูงกว่าและขนาดของเยื่อใยจะมีขนาดใหญ่กว่ามูลโคปกติด้วย เมื่อโรค SARA มีการพัฒนาไปเป็นโรคกระเพาะอาหารเป็นกรด (ruminal acidosis) แล้วนั้นย่อมทำให้เกิดอาการท้องเสียได้อย่างชัดเจน (Tajik et al. 2008)

1.5 กีบอักเสบ (laminitis) เป็นผลตามมาของโรค SARA โดยเป็นอิทธิพลของอาหารที่ได้รับจำพวกแป้งมากเกินไปในเวลาอันสั้น โดยพบว่าที่พื้นกีบจะมีสีซีดขาว มีเลือดออกและเป็นแผลหลุม (Nordlund et al. 1995) ในบางครั้ง พบว่าปัญหากีบอักเสบอาจจะเกิดร่วมกับปัจจัยอื่นๆ เช่น พันธุกรรม ลักษณะทางโครงสร้างของกีบ การดูแลในเรื่องของการจัดการพวกมูลสัตว์ รวมถึงโรคติดเชื้ออื่นๆ ร่วมด้วย

1.6 ความสมบูรณ์ของร่างกาย (body condition score)ฝูงโคนมที่มีปัญหาโรคSARA พบว่ามีโคจำนวนหนึ่งในฝูงผอมลงอย่างชัดเจนแม้ว่าจะได้โภชนะที่มีคุณภาพและปริมาณที่เพียงพอ (Kleen et al. 2003; Nordlund 2003)

ลักษณะอาการทางคลินิกดังกล่าวข้างต้นอาจจะเป็นปัจจัยเหตุโน้มนำอันหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคอื่นๆ ตามมา เช่น rumenitis, metabolic acidosis, abomasal displacement, abomasal ulcers, laminitis, rumen tympany (bloat) and poor reproductive performance(Dirksen 1985; Nordlund et al. 1995; Nocek 1997).ในสหรัฐอเมริกาพบว่าโคแสดงอาการเฉพาะที่ชัดเจน (pathognomonic sign) คือ มีเลือดกำเดาไหล (epistaxis) บ่อยๆ ในฝูงโคที่มี SARA เกิดขึ้น (Nordlund et al. 1995; Garret 1996)

2. Rumen fluid parameters

การใช้ของเหลวในกระเพาะรูเมน (ruminal fluid) มาตรวจยืนยันการเป็นโรค SARA พบว่าความเป็น ในกระเพาะที่น้อยกว่า 5.5 หรือระหว่าง 5.2-5.5 มีแนวโน้มว่าจะเกิดโรค SARA อย่างชัดเจน (Khafipour et al. 2009a) โดยวิธีการเก็บของเหลวในรูเมนของโคนมมีวิธีการดังนี้ คือ

2.1 Stomach tubingเป็นวิธีการเก็บของเหลวจากกระเพาะโดยทั่วไปมีวิธีการที่ไม่ยุ่งยากมากนัก แต่มักมีปัญหาว่าค่าความเป็นกรดที่ได้จากการเก็บวิธีนี้ถูกต้องหรือไม่ควรจะต้องพิจารณาดังนี้ คือ มีการปนเปื้อนของน้ำลายในขณะเก็บมากน้อยเพียงใด เวลาที่ใช้เก็บตัวอย่างอยู่ในช่วงเวลาไหนของวันขณะที่มีการให้อาหารหรือตำแหน่งของปลายท่อที่สอดลงไปในกระเพาะอยู่ตำแหน่งใดเหมาะสมหรือไม่ (Enemark et al. 2002).

2.2 Ruminal cannulation มักจะใช้กับการเก็บตัวอย่างในการทดลองที่ให้ผลดีและสะดวก

2.3 Rumenocentesis (Rumen puncture) ในปี 1995 วิธีการนี้ได้ถูกนำเสนอโดย Nordlund และคณะว่าสามารถช่วยในการวินิจฉัยโรค SARA ได้เป็นอย่างดี (Nordlund et al. 1995) โดยจะนำของเหลวจากกระเพาะบริเวณ caudalventral sac จากการรายงานของ Duffield et al. (2004) ได้กล่าวว่าการทำด้วยวิธีนี้จะให้ค่าความเป็นกรดที่ถูกต้อง

กว่าการใช้การสอดท่อเพื่อเก็บตัวอย่าง นอกจากนี้ยังพบว่าค่าที่ได้มีความใกล้เคียงกับการเก็บตัวอย่างจากท่อที่กระเพาะ (ruminal canula) โดยมีค่าความเป็นกรดที่ต่ำกว่า 0.28 หน่วยของการเก็บตัวอย่างจากท่อที่กระเพาะของโค (Garrett et al. 1999). โดยตำแหน่งที่เจาะอยู่ด้านหลังของกระดูกซี่โครงสุดท้ายบริเวณ costochondral junction ไปยังกระดูก Patella ประมาณ 12-15 เซนติเมตร โดยก่อนที่จะทำการเจาะควรทำบริเวณนั้นให้ปลอดเชื้อ (aseptic technique) แล้วใช้ยาชาเฉพาะที่ฉีดเข้าใต้ผิวหนังหรือกล้ามเนื้อด้วย 2% xylocain จำนวน 5- 10 ซีซี ใช้เข็มสแตนเลสเบอร์ 18 ยาว 10-12 เซนติเมตร จะได้ 3-5 ซีซี ของของเหลวในกระเพาะในหลอดฉีดยาขนาด 10 ซีซี (Garrett et al.1999; Nordlund 2003). โดยพบว่า ruminal pH ที่ 5.5 ในโคนมถือว่าเป็นโรค SARA แล้ว แต่ถ้าพบว่า ruminal pH เท่ากับ 5.8 ให้ถือว่าให้ผลลบต่อ SARA (Enemark et al. 2002; Stone 1999).

นอกจากนี้เวลาในการเก็บตัวอย่างมีความสำคัญมาก Kleen et al. (2003) และ Nordlund et al. (1995) กล่าวว่าควรจะเก็บตัวอย่างหลังจากให้อาหารข้นอย่างน้อย 4 ชั่วโมง และอาหาร TMR อย่างน้อย 4-8 ชั่วโมง โดยพบว่าเจ้าของฟาร์มโคนมมีความกังวลใจว่าจะเกิดก้อนบวมบริเวณที่เจาะนั้นจากการศึกษาของ Garrett et al. (1999) พบว่าจากการทดลองเจาะกระเพาะในโคนม 196 ตัว พบว่ามีก้อนบวมเล็กๆ และก้อน หนองจำนวน 24 (12.24%) และ 1 (0.5%) ตัว ตามลำดับ โดยไม่มีปัญหาสุขภาพที่แทรกซ้อนตามมาเลย และยังพบว่าแม่โคสาวมีโอกาสเกิดการแพ้บวมบริเวณที่เจาะสูงกว่าแม่โคนาง

Rumen microbial composition จะเป็นตัวบ่งชี้การเกิด SARA ได้เช่นกันโดย Nagaraja et al. (1978) และ Goad et al. (1998) พบว่าเมื่อ pH ในกระเพาะรูเมนลดลงแล้วกลุ่มแบคทีเรียแกรมบวกจะสูงขึ้นมากแม้ว่าแบคทีเรียแกรมลบจะมีอยู่เพียงเล็กน้อย

3. Faecal parameters

การวินิจฉัยจากมูลโคมีหลักเกณฑ์การพิจารณา 2 อย่างคือ

3.1 Faecal sieingในรายที่เกิด ruminal acidosis จะพบว่าในมูลโคมีขนาดของสารเยื่อใยยาวกว่า 2.5 เซ็นติเมตร มีเมล็ดธัญญพืชที่ไม่ย่อย และมี fibrin cast (Grove-White 2004; Hall 1999) ซึ่งมีแนวโน้มจะเกิดลักษณะนี้เช่นกันกับโรค SARA ในฝูงที่มีการเคี้ยวเอื้องน้อยกว่า 40% ของขนาดฝูง (Allen 1997)

3.2 Faecal lipopolysaccharide (LPS) จะพบจำนวนมากกว่าปกติในฝูงโคที่มีปัญหา SARA(Gakhar et al. 2008) ทั้งนี้เรายังคงพบว่ามีการเพิ่ม LPS ในกระเพาะรูเมนด้วยเช่นกันแต่ไม่มีหลักฐานที่พบ LPS ในส่วนของระบบเลือดในร่างกาย(Gozho et al. 2005)

4. Blood parameters

Bevans et al., (2005); Brown et al., (2000); Enemark et al., (2002); Gakhar et al., (2008) และ Goad et al., (1998) กล่าวว่า Serum lactate, Non-esterified fatty acid, Cholesterol, Albumin, Urea, Na, Cl, K, Ca, P, Insulin, Triiodothyronine, Thyroxine, Growth hormone, Cortisol, Blood packed cell volume, Gas parameters, White blood cell และ Plasma glucose นั้นไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างกลุ่มโคที่เป็นโรค SARA และกลุ่มโคปกติทั่วไป

การรักษาและการป้องกันโรค SARA

ในปัจจุบันการดูแลสุขภาพฝูงโคนมจะเน้นการป้องกันไม่ให้เกิดโรคมากกว่าการรักษาที่เป็นปลายเหตุที่ทำให้เกิดความสูญเสียทั้งโคและทรัพยากรจำนวนมาก (LaBlance et al., 2006) ในรายที่เกิดอย่างรุนแรงก็จะรีบทำการวินิจฉัยเพื่อหาสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะ acute lactic rumen acidosis แล้วป้องกันตัวอื่นๆ ในฝูงที่อาจเกิดขึ้นในเวลาต่อมา

หลักสำคัญในการรักษา SARA ก็คือเปลี่ยนสภาพการให้อาหารข้นและอาหารหยาบใหม่ให้เหมาะสมกล่าวคือเพิ่มปริมาณสารเยื่อใยให้สูงขึ้น เช่น หญ้าสด หรือฟาง เพื่อช่วยให้เกิดการขย้อนออกมาเคี้ยว ทำให้มีการหลั่งน้ำลายที่เป็นสารบัฟเฟอร์ต่อภาวะการเป็นกรดในกระเพาะรูเมนทำให้ pH สูงขึ้นช่วยทำให้แบคทีเรียเสียแกรมบวกพวกรอทและคอกคาย (rod and cocci) ลดปริมาณลง นอกจากน้ำลายที่เกิดจากการเคี้ยวเอื้องแล้ว เรายังสามารถเติมสารที่เป็นด่างอ่อน เช่น sodium bicarbonate จำนวน 150-300 กรัม โดยใช้ stomach tube เพื่อปรับสภาพ pH ในรูเมนให้สูงขึ้นจาก 5.5 มาเป็น 7.0 นอกจากนี้อาจให้สารน้ำเช่น lactate ringer's solution เพื่อช่วยปรับ pH ในกระแสเลือดให้สูงขึ้นและช่วยลดภาวะการเกิดแห้งน้ำ (dehydration) แก่ตัวโคได้เป็นอย่างดีการป้องกันที่สำคัญของโรค SARA เช่น การเพิ่มแบคทีเรียกลุ่ม direct fedmicrobials (DFM) เช่น *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus plantarum*, *Saccharomycescerevisiae* จำนวน 10^5 cfu ต่อวัน (Nocek and Kautz. 2006) หรือการเพิ่มภูมิคุ้มกันด้วย วัคซีน *S. bovis* วัคซีนเชื้อเป็นจะช่วยลดภาวะ lactic acidosis ได้ในโคนม (Shu et al. 1999)

สรุป

การวินิจฉัยในปัจจุบันที่ใช้ในทางการสัตวแพทย์ประกอบด้วย 1. การตรวจทางคลินิกเช่น อาการทางคลินิกของโรค SARA การกินอาหารลดลง ปริมาณน้ำนมลดลง การเคี้ยวเอื้องที่ลดลงมูลโคที่เหลวการเกิดกีบอักเสบและความสมบูรณ์ของร่างกายลดลง 2. Rumen fluid parameters เป็นการใช้ของเหลวในกระเพาะรูเมน (ruminal fluid) มาตรวจยืนยันการเป็นโรค SARA พบว่าความเป็นกรดในกระเพาะที่น้อยกว่า 5.5 3. Faecal parameters มูลโคมีคุณสมบัติทางกายภาพและส่วนประกอบที่แตกต่างเช่นขนาดและสีของไฟเบอร์ของอาหารหยาบและ 4. Blood parametersเหมือนดังที่กล่าวโดยละเอียดในข้างต้น

การรักษาและป้องกันที่ใช้ในทางการสัตวแพทย์ ได้มีการคิดค้นหาแนวทางที่สะดวก รวดเร็ว และมีประสิทธิภาพสูง โดยคำนึงถึงค่าใช้จ่ายที่สมเหตุผล ในการเลี้ยงที่เป็นฟาร์มขนาดใหญ่ เช่น การใช้วัคซีนเชื้อเป็นเพื่อลดภาวะ lactic acidosis ในการเลี้ยงโคนมจำนวนมากแบบอุตสาหกรรมขนาดใหญ่หรือฟาร์มขนาดเล็กโดยการเติมสารที่เป็นด่างอ่อนเช่น sodium bicarbonate ในอาหารเพื่อช่วยลดภาวะความเป็นกรดในกระเพาะรูเมนในการเลี้ยงโคนมจำนวนน้อยของเกษตรกรรายย่อย

เอกสารอ้างอิง

Allen, M.S. Relationship between fermentation acid production in the rumen and therequirement for physically effective fiber. J. Dairy Sci 1997; 80: 1447-1462.

Bevans, D.W., Beauchemin K.A., Schwartzkopf-Genswein K.S., McKinnon J.J. and McAllister T.A. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. J. Anim. Sci 2005; 83: 1116-1132.

Brown, M.S., Krehbiel, C.R., Galyean, M.L., Remmenga, Peters, J.P., Hibbard, B., Robinson, J., Moseley, W.M. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. Journal of Animal Science 2000; 78: 3155-3168.

Dirksen, G. Der Pansenazidose-Kompleks - neuere Erkentnisse and Erfahrungen (1). Tiera rztliche Praxis 1985; 13: 501-512.

Duffield, T., Plaizier J.C., Fairfield A., Bagg R. and Vessie G. *et al*. Comparison oftechniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. J. Dairy Sci 2004; 87: 59-66.

Enemark, J.M.D., Jorgensen, R.J., Enemark, P.S. Rumen acidosis with special emphasisondiagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. Veterinarijair Zootechnika 2002; 20: 16-29.

Enemark, J.M.D., Jorgensen, R.J. Mammary lactate and renal inorganic phosphorousexcretion in cows during steaming up and subsequent voluntary grain engorgement. In:Proceedings of the XXII World Buiatrics Congress, August, Hannover, Germany 2002a; p. 35.

Gakhar, N., Li S., Krause D.O., Khafipoor E., Ominski K. and Plaizier J.C. Developmentof alternate markers for sub acute ruminal acidosis (SARA). Proceedings of the Western Canadian Dairy Seminar, (WCDS'08), Alberta; 2008. pp: 369-369.

Garret, E. Subacute rumen acidosis - clinical signs and diagnosis in dairy herds. LargeAnimal Veterinarian 1996; 11: 6-10.

Garrett, E.F., Perreira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J. and Oetzel G.R.Diagnostic methods for the detection of subacuteruminal acidosis in dairy cows. J. DairySci 1999; 82: 1170-1178.

Goad, D.W., Goad C.L. and Nagaraja T.G. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. J. Anim. Sci 1998; 76: 234-241.

Gozho, G.N., Plaizier, J.C., Krause, D.O., Kennedy, A.D., Wittenberg, K.M. Subacuteruminal acidosis inducesruminallipopolysac- charide endotoxin release and triggers aninflammatory response. Journal of Dairy Science 2005; 88: 1399-1403.

Grove-White, D. Rumen healthcare in the dairy cow. In Prac., 2004; 26: 88-95.

Hall, M.B. Management strategies against ruminal acidosis. Proceedings of the 10th Annuual Florida Nutrition Symposium, (AFNS'99), University of Florida, Gainseville; 1999. p: 104-113.

Hohling, A., Holtershinken, M. Holsten, N.B., Scholz, H. Influence of starvation onfermentation in bovine rumen fluid *(in vivo)*. In: Proceedings of the XXIII World Buiatrics Congress, 11-16 July, Quebec, Canada; 2004. p.183.

Kleen, J.L., Hooijer, G.A., Rehage, J., Noordhuizen, J.P.T.M. Subacuteruminal acidosis(SARA): a review. Journal of Veterinary Medicine A 2003; 50: 406-414.

Khafipour, E., Krause D.O. and Plaizier J.C. A grain-based subacuteruminal acidosischallenge causes translocation of *Lipopolysaccharide* and triggers inflammation. J. Dairy Sci 2009; 92: 1060-1070.

Khafipour, E., Krause D.O. and Plaizier J.C. Alfalfa pellet-induced subacuteruminalacidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. J. Dairy Sci 2009a; 92: 1712-1724.

LeBlanc, S.J., Lissemore, K.D., Kelton, D.F., Duffield, T.F., Leslie, K.E. Major advancesindisease prevention in dairy cattle. Journal of Dairy Science 2006; 89: 1267-1279.

Nagaraja, T.G., Bartley E.E., Fina R. and Anthony H.D. Relationship of rumen gramnegativebacteria and free endotoxin to lactic acidosis in cattle. J. Anim. Sci 1978; 47: 1329-1337.

Nocek, J.E. Bovine acidosis: implications on laminitis. Journal of Dairy Science 1997;80:1005-1028.

Nocek, J.E., Kautz, W.P. Direct-fed microbial supplementation on ruminal digestion, healthand performance of pre-and postpartum dairy cattle. Journal of Dairy Science 2006; 89, 260-266.

Nordlund, K.V. (2004). Investigation strategies for laminitis problem herds. J. Dairy Sci 2004; 87: 27-35.

Nordlund, K.V., Garrett, E.F., Oetzel, G.R. Herd-based rumeno- centesis: a clinicalapproachto the diagnosis of subacute rumen acidosis. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian - Food Animal 1995; 17: S48-S56.

Nordlund, K. Herd-based diagnosis of subacuteruminal acidosis. Proceedings of the 36th Annual Conference of American Association of Bovine, Sept. 15-17, Columbus, OH; 2003. p:1-6.

Owens, F.N., Secrist, D.S., Hill, W.J., Gill, D.R. Acidosis in cattle: a review. Journal of Animal Science 1998; 76: 275-286.

Schwartzkopf-Genswein, K.S., Beauchemin, K.A., McAllister, T.A., Gibb, D.J., Streeter, M., Kennedy, A.D. Effect of feed delivery fluctuations and feeding time on ruminal acidosis,growth performance, and feeding behaviour of feedlot cattle. Journal of Animal Science 2004; 82: 3357-3365.

Shu, Q., Gill, H.S., Hennessy, D.W., Leng, R.A., Bird, S.H., Rowe, J.B. Immunizationagainst lactic acidosis in cattle. Research in Veterinary Science 1999; 67: 65-71.

Stone, W.C. The effect of subclinical rumen acidosis on milk components. In: Proceedings of the Cornell Nutrition Conference of Feed Manufacturers, Syracuse, N.Y. Cornell University, Ithaca, NY, USA; 1999. p. 40-46.

Tajik, J., Nadalian M.G., Raoofi A., Mohammadi G.R. and BahonarA.R. Evaluation offaecalquality as a diagnostic tool in SARA diagnosis in dairy cattle. Proceedings of the 25th World Buiatrics Congress, (WBC'08), Budapest; 2008. p: 30-30.