

**SUBAKUUTIN PÖTSIASIDOOSIN VAIKUTUS
NAUDAN TERVEYTEEN**
Eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma

Kaisa Jääskeläinen
Helsingin yliopisto
Eläinlääketieteellinen tiedekunta
Kliinisen tuotantoeläinlääketieteen osasto
2013

SISÄLLYSLUETTELO

1 Johdanto	1
2 Patogeneesi	3
2.1 Ravinnon muuttuminen poikimisen yhteydessä.....	3
2.2 Haihtuvat rasvahapot ja maitohappo.....	4
2.3 Muutokset pötsimikrobistossa.....	4
3 Subakuutin pötsiasidoosin vaikutukset	7
3.1 Muutokset pötsin limakalvolla.....	7
3.1.1 Rumeniitti.....	7
3.1.2 Parakeratoosi.....	7
3.2 Tulehdusvaste.....	8
3.2.1 Lipopolysakkaridit.....	9
3.2.2 Akuutin faasin proteiinit.....	10
3.2.3 Koliformien merkitys.....	11
3.3 Maksapaiseet.....	11
3.4 Veren biokemialliset muutokset.....	12
3.5 Maidon koostumuksen ja tuotoksen muutokset.....	13
3.6 Kliiniset oireet.....	15
3.6.1 Laminiitti ja ontuminen.....	15
3.6.2 Ripuli.....	22
3.6.3 Vähentynyt syöminen.....	23
3.6.3.1 Natriumbikarbonaatin syönti.....	25
3.6.4 Muita mahdollisia oireita.....	26
4 Diagnosointi	29
5 Pötsiasidoosin ehkäisy	31
6 Loppupohdinta	33
7 Lähteet	37

1 JOHDANTO

Subakuutti pötsiasidoosi (SARA, subacute ruminal acidosis) eli pötsin happamoituminen tunnetaan myös nimillä krooninen tai subkliininen eli oireeton pötsiasidoosi (Enemark 2007). Se voi aiheuttaa taloudellista haittaa maidon- tai naudanlihan tuottajalle sekä heikentää eläinten hyvinvointia (Krause ym. 2006).

Naudan pötsin normaali pH on 6-7. Subakuutti pötsiasidoosi syntyy, kun rehu sisältää suuria määriä energiapitoista helposti sulavaa hiilihydraattia, johon pötsi ei ole ehtinyt tottua (Radostits ym. 2007). Näin ollen lyhytketjuisten eli haihtuvien rasvahappojen pitoisuus pötsissä nousee. Riskiaika subakuutille asidoosille Radostitsin ym. (2007) mukaan onkin poikimisen yhteydessä, kun siirrytään ummessaolosta maidontuotantoon, jolloin ruokinta muuttuu naudan kannalta usein liian nopeasti. Myös varsinainen lypsykausi on riskialtista aikaa, jos väkirehuja annetaan liikaa suhteessa karkearehuun, lehmä saa liian vähän kuitua tai seosrehu on tehty vääränlaiseksi (Kleen ym. 2003). Subakuuttiin pötsiasidoosiin liittyy usein myös epätäydellinen pötsin puskurointikapasiteetti (Plaizier ym. 2007). Pötsin pH:ta 5,6 - 5,8 pidetään kynnyksarvona SARAlle (Greenough 2007). Myös kesto, jolloin pötsin pH on alle kynnyksarvon, on merkittävä. Gozhon ym. (2005) mukaan kyse on SARasta, jos pH on alle 5,6 vähintään kolme tuntia päivässä.

Tavallisimpia seurauksia subakuutista pötsiasidoosista ovat mm. vähentynyt syöminen, kuidun sulatuksen heikkeneminen, maidon rasvapitoisuuden väheneminen, ripuli, maksapaiseet sekä bakteerien endotoksiinien ja akuutin faasin proteiinien lisääntynyt määrä, mikä indikoi tulehdustilaa (Plaizier ym. 2007). Yksi merkittävä seuraus ruokintaongelmista on subkliininen laminiitti eli sorkkakuume, joka aiheuttaa taloudellisia menetyksiä tuottajalle (Nocek 1997). SARA tuhoaa pötsin limakalvoa ja aiheuttaa mm. parakeratoosia (Steele ym. 2011). Happamoitumisen myötä pötsimikrobisto muuttuu rajusti (Khafipour ym. 2009, Fernando ym. 2010).

Tämän työn tavoitteena on koota yhteen uusimpia tutkimustuloksia ja keskittyä subakuutin pötsiasidoosin vaikutuksiin sekä pohtia tämän merkitystä suomalaisen karjatalouden ja ennen kaikkea lehmän terveyden kannalta. Pötsin happamoituminen on merkittävä ongelma nykymuotoisessa karjataloudessa, jossa ruokinta on voimakasta

kovan tuotoksen saavuttamiseksi. Lehmien korkean maitotuotoksen tai lihaksi kasvatettavan karjan nopean kasvamisen tavoittelu voi pidemmällä tähtäimellä haitata naudan terveyttä ja näin lopulta heikentää tuotosta. Ruokinta onkin siis jatkuvaa tasapainoilua hyvän tuotoksen ja samaan aikaan pötsin ja sitä kautta koko eläimen terveyden välillä.

2 PATOGENEESI

2.1 Ravinnon muuttuminen poikimisen yhteydessä

Ennen poikimista ummessa oleva lypsylehmä saa usein vähemmän energiapitoista väkirehua tai hyvälaatuista, sulavaa säilörehua ja enemmän kortista karkearehua. Jos väkirehumäärän kasvattaminen maidontuotantokauden alussa tehdään liian nopeasti, altistuminen subakuutille pötsiasidoosille on todennäköisempää (Radostits ym. 2007). Koska vastapoikineella heruvalla lehmällä on kovan tuotoksen vuoksi jatkuva energian puute, pyritään tätä negatiivista energiatasetta korjaamaan mahdollisimman tehokkaasti lisäämällä väkirehuosuutta ruokinnassa, vaikka pötsi ei usein ole vielä kunnolla totunut näihin nopeasti sulaviin hiilihydraatteihin.

Pötsin sopeutuminen väkirehuun riippuu mikrobiston sopeutumisesta ja pötsinukan pituudesta (Radostits ym. 2007). Kun haihtuvien rasvahappojen määrä kasvaa, pötsinukka alkaa pidentyä, jolloin imeytymispinta-ala kasvaa (Radostits ym. 2007).

Radostits ym. (2007) kertovat, että tiloilla, joissa käytetään esimerkiksi seosrehua, voidaan ennen poikimista antaa tunnusrehua pötsin totuttamiseksi nopeasti sulaviin hiilihydraatteihin. Näin ollen lehmät, jotka ovat totuneet tähän ravintoon, voivat poikimisen jälkeen siirtyä suoraan korkean tuotannon rehuun. He kertovat myös kuidun merkityksestä rehussa. Seosrehun hyvä puoli on se, että lehmät eivät voi syödä liikaa väkirehua saamatta samalla kuitupitoista karkearehua. Kuitu on erittäin tärkeää, koska se stimuloi pureskelua ja syljeneritystä. Syljessä kun on aineita, jotka toimivat pötsissä puskurina. Kuitu on kuitenkin hyvin täyttävä ravintoaine. Lisäksi Radostits ym. (2007) selittävät, että kun lehmän maidontuotanto nousee, myös energiantarve nousee, yleensä nopeammin kuin syöntikyky. Tämän takia energiapitoista, nopeasti sulavaa rehua tarvitaan heidän mukaansa myös ehkäisemään mm. ketoosia.

2.2 Haihtuvat rasvahapot ja maitohappo

Viljan tärkkelys hajoaa pötsissä mikrobitoiminnan seurauksena glukoosiksi ja edelleen haihtuviksi rasvahapoiksi tai maitohapoksi, jotka imeytyvät pötsin ja suoliston epiteelin läpi verenkiertoon (Owens ym. 1998). Subakuutin pötsiasidoosin aikana haihtuvien rasvahappojen määrä pötsissä nousee (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Haihtuvia rasvahappoja ovat asetaatti, propionaatti ja butyraatti (Owens ym. 1998). Toisaalta Gozhon ym. (2007) tutkimuksessa haihtuvien rasvahappojen pitoisuus pötsissä ei muuttunut SARAn vaikutuksesta, mutta propionaatin osuus nousi, jolloin myös asetaatti-propionaatti suhde laski. Maitohappo on kymmenen kertaa vahvempi happo kuin haihtuvat rasvahapot, joten se liitetään usein akuutimpaan asidoosiin kuin subakuuttiin asidoosiin (Owens ym. 1998).

2.3 Muutokset pötsimikrobistossa

Viljan tärkkelystä ja sokereita hajottavat amylolyyttiset bakteerit sekä maltoosia, glukoosia ja maitohappoa fermentoivat bakteerit (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Khafipour ym. (2009a) tutkivat pötsin mikrobiston muutoksia subakuutin asidoosin aikana. Tutkimuksessa gram-negatiiviset *Bacteroidetes*-lajin bakteerit vähenivät viljalla aiheutetussa SARAssa. *Bacteroidetes*-bakteerien määrän väheneminen oli kuitenkin pienempää sinimailaspelleiteillä aiheutetussa kuin viljalla aiheutetussa SARAssa. Vakavassa viljalla aiheutetussa SARAssa dominoiva bakteeri oli tärkkelystä fermentoiva ja maitohappoa tuottava *Streptococcus bovis* sekä *E. coli*. Lievässä viljalla aiheutetussa SARAssa dominoiva kanta oli maitohappoa hyödyntävä *Megasphaera elsdenii*. Tutkimuksen mukaan voimakkaalla viljaruokinnalla naudan tulehdusvasteen voimakkuus korreloi *E.coli* määrän kanssa. Nagarajan & Titgemeyerin (2007) artikkelissa kerrotaan, että subakuutista pötsiasidoosista kärsivillä lehmillä, joiden pötsin pH vaihteli välillä 5,0 ja 5,5, gram-negatiivisten bakteerien ja *Streptococcus bovis* -bakteerin määrä ei kuitenkaan muuttunut, kun asidoosi aiheutettiin. Tiedot pohjautuivat aiempaan tutkimukseen (Nagaraja et al. 1998).

Fernando ym. (2010) totesivat tutkimuksessaan, että runsaasti viljaa saaneilla naudoilla pötsin *Bacteroidetes*-kannat lisääntyivät, toisin kuin Khafipourin ym. (2009a)

tutkimuksessa. Fernandon ym. (2010) tutkimuksessa runsaasti heinää saaneilla naudoilla taas *Fibrobacteres*-bakteerit lisääntyivät. Kun nämä naudat sopeutettiin rehuun, joka sisälsi runsaasti nopeasti sulavaa viljaa, pötsissä lisääntyivät *M. elsdenii*, *S. bovis*, *Prevotella bryantii* ja *Selenomonas ruminantium*, joka tuottaa propionaattia ja metaboloii mm. laktaattia. Khafipourin ym. (2009a) mukaan asidoosin vakavuutta mikrobeista parhaiten kuvasi *S. bovis* -bakteerien määrä, muiden amylolyyttisten bakteereiden ollessa vähemmän merkityksellisiä.

Suuria muutoksia pötsin pH:ssa ja siten mikrobipopulaatiossa hidastaa se, että maitohappoa käyttävät bakteerit lisääntyvät yhtä nopeasti kuin maitohappoa tuottavat bakteerit (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Tätä ajatusta puoltaa myös se, että *M. elsdenii*, laktaattia kuluttava bakteeri, lisääntyy samassa tahdissa kuin *S. bovis*, laktaattia tuottava bakteeri (Khafipour 2009a). Goadin ym. (1998) tutkimuksessa kuudelle sonnille aiheutettiin SARA nostamalla viljan määrää rehussa. Sonnit olivat ensin sopeutuneet joko heinäpohjaiseen (20% viljaa) tai maissiviljapohjaiseen (80% viljaa) rehuun. Pötsien pH:t vaihtelivat SARAn aiheuttamisen jälkeen arvojen 5 ja 5,5 välillä. Sonneilla, jotka olivat olleet aluksi maissipohjaisella rehulla, amylolyyttisten, anaerobisten laktobasillien ja laktaattia hyödyntävien bakteerien määrät nousivat enemmän kuin heinäpohjaisella rehulla olleilla sonneilla. Näiden bakteerien määrät nousivat kuitenkin molemmissa ryhmissä.

Fusobacterium necrophorum, gram-negatiivinen, pötsin normaaliflooraan kuuluva opportunisti patogeeni lisääntyy pötsissä runsaalla viljaruokinnalla (Tadepalli ym. 2008). *F. necrophorum* metaboloii mm. maitohappoa ja happamissa oloissa tämä bakteeri läpäisee pötsin seinämän, pääsee porttiverenkiertoon ja sieltä maksaan aiheuttaen paiseita (Tadepalli ym. 2008).

Alkueläimiä pidetään herkempinä pH:n vaihteluille kuin bakteereja ja alkueläinten määrä väheneekin pötsin happamoituessa (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Alkueläimet kuuluvat naudan pötsin normaaliin mikrobistoon ja pötsin liian alhainen pH tuhoaa alkueläimiä (Radostits ym. 2007).

Pötsin mikrobiston muutokset subakuutissa pötsiasidoosissa ja mikrobiston muutosten tutkiminen ei välttämättä ole kovin yksiselitteistä. Mikrobit muuntuvat geneettisesti koko ajan ja mikrobiologinen tieto voi usein vanhentua hyvin nopeasti.

3 SUBAKUUTIN PÖTSIASIDOOSIN VAIKUTUKSET

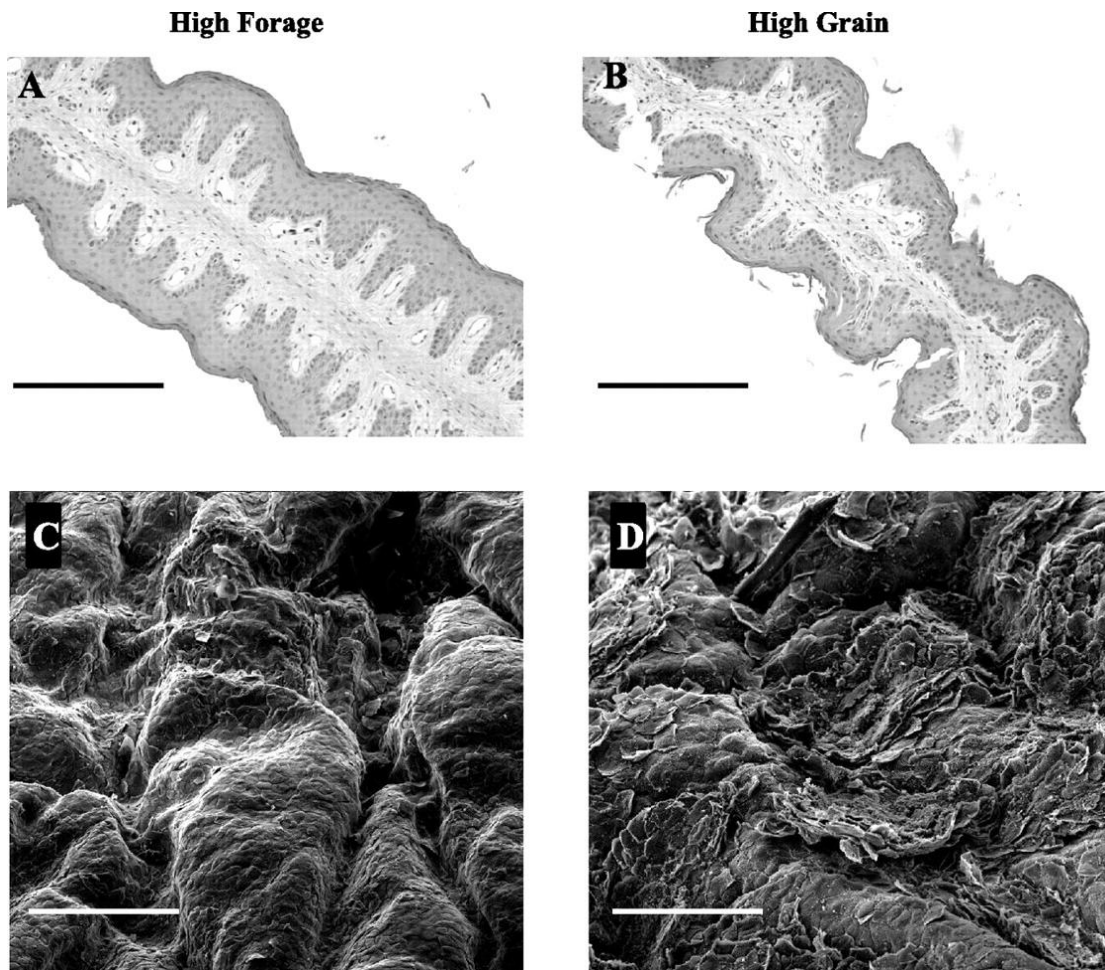
3.1 Muutokset pötsin limakalvolla

3.1.1 Rumeniitti

Steele ym. (2010) tutkivat pötsin epiteelin muutoksia nautojen sopeutuessa rehuun, joka sisälsi runsaasti viljaa. He saivat tulokseksi pötsin papillojen koepaloista, että granulosum-, basaali- ja spinosum-solukerrosten ja koko kerrostuneen levyepiteelin paksuus väheni, kun naudat saivat runsaasti viljaa. Lisäksi epiteelin soluväliliitosten määrä laski. Sarveiskerros oheni runsaasti ja sen läheisyyteen ilmestyi erilaistumattomia soluja. Kun tutkimuksen naudat saivat taas enemmän karkearehua, kaikki elävät epiteelin solukerrokset paksuuntuivat. Kuitupitoisella rehulla pötsiepiteelissä oli harjanteita ja painaunmia. Harjanteissa oli monipuolisesti mm. bakteereita ja alkueläimiä. Kun naudat söivät ensimmäistä viikkoa viljapitoista rehua, harjanteet tulivat matalammaksi ja mikrobikolonisaatio väheni. Kuvassa 1 nämä muutokset näkyvät sekä histologisesti että mikroskooppisesti. Tulehdusta indikoiva akuutin faasin proteiini, seerumin amyloidi A -taso nousi yli kaksinkertaiseksi. Steele ym. (2010) siis osoittavat, että huomattava pötsin epiteelin permeabiliteetin lisääntyminen voi olla haitallista naudan terveydelle. Penner ym. (2011) muistuttavat lisäksi pötsissä olevien amiinien merkityksestä immuunivasteen aikaansaamisessa ja pötsi-verenkierto-esteen toiminnan häiritsemisessä. Subakuutti pötsiasidoosi aiheuttaa pötsin limakalvolle pieniä rumeniittialueita, toisin kuin akuutti pötsiasidoosi, joka yleensä aiheuttaa diffuusin rumeniitin (Divers & Peek 2008).

3.1.2 Parakeratoosi

Steele ym. (2010) tutkimuksessa pötsin kerrostuneessa levyepiteelissä ilmeni parakeratoosia. Pötsin limakalvon sarveiskerroksen alla oli runsaasti pieniä keratohyaliinigranuloita ja sytoplasmassa keratiinia. Parakeratoosi johtaa lopulta rumeniittiin pötsin limakalvon mikroabskessien kautta (Kleen ym. 2003).



KUVA 1

Kuvat A ja C ovat korkeaan karkearehupitoisuuteen tottuneesta pötsiepiteelistä.

Kuvat B ja D ovat korkeaan rehun viljapitoisuuteen tottuneesta pötsiepiteelistä.

Kuva artikkelista Steele ym. (2011).

3.2 Tulehdusvaste

Subakuutin pötsiasidoosin aikana pötsin vapaiden lipopolysakkaridien (LPS) määrä kasvaa, kuten myös veren akuutin faasin proteiinien, seerumin amyloidi A:n (SAA) ja haptoglobiinin määrä (Gozho ym. 2007). Akuutin faasin proteiinit vapautuvat maksasoluista tulehdusvälittäjäaineiden välityksellä (Gozho ym. 2006). Matala pötsin pH ja korkea osmolariteetti eivät välttämättä yksin riitä selittämään tulehdusvasteen syntyä, sillä Khafipourin ym. (2011) tutkimuksessa, jossa SARA aiheutettiin joko viljalla tai pieneksi pilkotulla sinimailasta sisältävällä rehulla, tulehdusvasteen sai aikaan ainoastaan runsaasti viljaa sisältävä rehu. Molemmat rehut kyllä lisäsivät pötsin

LPS:n määrää, mutta ainoastaan vilja aiheutti E. colin runsaan lisääntymisen pötsissä. E. colin merkitys tulehduksessa voi olla siis olennainen.

3.2.1 Lipopolysakkaridit

Useissa tutkimuksissa, joissa on kokeellisesti aiheutettu SARA, pötsin vapaa lipopolysakkaridipitoisuus on noussut. Pötsin matalassa pH:ssa gram-negatiiviset bakteerit hajoavat ja niistä vapautuu lipopolysakkarideja (Gozho ym. 2007). Myös autolyttisillä entsyymeillä saattaa olla merkitystä bakteerien hajotuksessa (Gozho ym. 2007). Gozhon ym. (2006) tutkimuksessa vapaa LPS-pitoisuus pötsissä nousi lähes kolminkertaiseksi, kun sonnien karkearehupitoinen ruokavalio muutettiin sellaiseksi, joka sisälsi 61 % väkirehua.

Gozhon ym. (2007) tutkimuksessa lypsylehmät saivat viisi päivää seosrehua, josta 25 % oli korvattu puolet vehnää ja puolet ohraa sisältävällä viljalla. Näin aiheutettu SARA sai LPS-pitoisuuden pötsissä nousemaan jopa yli viisinkertaiseksi. Lipopolysakkarideja ei kuitenkaan havaittu verenkierrossa. Tätä perusteltiin mm. sillä, että maksa detoksifioi porttiverenkierrosta tulevan LPS:n ennen kuin se pääsee ääreisverenkiertoon. Artikkelissa kerrottiin, että maksan Kupfferin soluissa on paljon sytokiinireseptoreita, joten tulehduksen välittäjäaineita voidaan vapauttaa jo ennen LPS:n inaktivoimista.

Myös Khafipourin ym. (2009a) ja Khafipourin ym. (2009b) tutkimuksissa pötsin vapaa LPS-pitoisuus nousi SARAn vuoksi. Merkittävä tulos oli kuitenkin LPS-pitoisuuden nousu myös veressä niillä lehmillä, joilla SARA aiheutettiin viljalla. Khafipourin ym. (2009b) tutkimuksessa kahdeksan lypsylehmää söi viisi viikkoa vapaasti rehua, josta puolet oli karkearehua ja puolet väkirehua. SARA aiheutettiin kuudennella viikolla, kun 21 % tästä seosrehusta korvattiin puolet vehnää ja puolet ohraa sisältävällä rehulla. LPS:n korkein pitoisuus veressä oli 12 tuntia syömisestä. Myös LPS:eja sitova proteiini (LBP) lisääntyi veressä ja myös maidossa. Tämä todistaa myös LPS:n olemassaolon, toisin kuin SAA ja haptoglobiini, jotka voivat johtua muustakin tulehdusstimuluksesta. Tutkimuksessa pohdittiin, että LPS-pitoisuuden nousu voi lisätä suolen permeabiliteettiä LPS:lle. Myös pötsin happamuudesta johtuva parakeratoosi, rumeniitti ja paiseet limakalvolla heikentävät estettä ruuansulatuskanavan ja verenkierron välillä (Kleen ym. 2003). Khafipourin ym. (2009b) mukaan myös pötsin korkea osmolaliteetti

aiheuttaa turvotusta ja repeämiä papilloihin ja heikentää estettä. Tutkimuksessa käytettiin tekniikkaa, jolla huomattiin lipopolysakkaridien pienetkin määrät veressä. LPS:n määrä nousi pitoisuudesta alle 0,05 EU/ml pitoisuuteen 0,52 EU/ml.

Koska LPS-pitoisuus oli alhaisimmillaan 6 tuntia syömisestä ja korkeimmillaan 12 tuntia syömisestä, sen läpäisy saattaa tapahtua suolesta eikä niinkään pötsistä (Khafipour ym. 2009b). Khafipourin ym. (2009b) mukaan pohjukaissuolessa mm. sappihapot inaktivoivat LPS:n, joten verenkiertoon pääsevän LPS:n täytyy olla peräisin bakteereista myöhemmin suolesta. Tämän teorian mukaan LPS:n imeytyminen olisi siis riippumaton pötsin pH:sta ja vapaasta LPS-pitoisuudesta. Sitä vastoin suurin merkitys heidän mukaansa olisikin pötsin ohittavalla tärkkelyksellä ileumissa ja paksusuolella. Vaikka Khafipourin ym. (2009c) toisessa tutkimuksessa pötsin vapaa LPS-pitoisuus nousi myös, niin verenkierrossa LPS-pitoisuus ei noussut eikä myöskään LBP-pitoisuus tai akuutin faasin proteiinit. Tämä johtuukin todennäköisesti siitä, ettei tässä tutkimuksessa annettu tärkkelystä sisältävää viljaa, vaan 40 % lehmien sinimailasheinästä korvattiin sinimailaspelleteillä.

3.2.2 Akuutin faasin proteiinit

Gozhon ym. (2006) tutkimuksessa veren haptoglobiinitaso nousi lähes nelinkertaiseksi, kun SARA oli aiheutettu. Myös plasman SAA oli koholla. Nämä kertovat eläimen tulehdustilasta, mikä Gozhon ym. (2006) mukaan auttaa tunnistamaan SARAn ilman näkyviä oireita. Kun SARA aiheutettiin sen jälkeen, kun naudat oli asteittain sopeutettu nopeasti sulavaan rehuun, haptoglobiinipitoisuus ei noussut veressä.

Gozhon ym. (2007) tutkimuksessa SAA-pitoisuus nousi, mutta haptoglobiini ei kuitenkaan noussut. Tämä voi johtua siitä, että aiemmassa tutkimuksessa naudat kokivat vakavamman SARAn. Gozho ym. (2007) perustelee tulosta myös sillä, että SAA on ilmeisesti herkempi akuutin faasin proteiini ja reagoi nopeammin tulehdusstimulukseen kuin haptoglobiini, jolloin SAA myös havaitaan verestä aikaisemmassa vaiheessa SARAA. Tutkimuksessa huomioitiin myös se, että SARA aiheuttaa lypsykarjalle usein kroonisen tulehduksen, kun taas kokeellisesti aiheutetussa SARAssa tulehdus voi olla enemmän akuutti, jolloin myös tulehduksen välittäjäaineet voivat olla erilaisia. Myös Khafipourin ym. (2009b) tutkimuksessa viljalla aiheutettu

subakuutti pötsiasidoosi nosti SAA- ja haptoglobiinipitoisuuksia veressä, mikä kertoo systeemisestä tulehdusvasteesta.

3.2.3 Koliformien merkitys

Vaikka Gozhon ym. (2006) ja Gozhon ym. (2007) tutkimuksissa koliformien määrä pötsissä ei lisääntynyt merkittävästi, Khafipourin ym. (2011) tutkimuksessa viljalla aiheutetussa subakuutissa pötsiasidoosissa *E. coli* lisääntyi runsaasti. Pötsin alhaisessa pH:ssa *E. coli* virulenssigeenit laukaisivat Khafipourin ym. (2011) tutkimuksessa tulehdusvasteen. Sinimailaspelleteillä aiheutetussa SARAssa kyseisessä tutkimuksessa *E. coli* määrä oli alhaisempi mutta pötsin vapaan LPS:n pitoisuus oli suurempi verrattuna viljalla aiheutettuun SARAan. Nämä LPS:t saattavatkin Khafipourin ym. (2011) mukaan olla peräisin muista gram-negatiivisista bakteereista, jotka eivät ole yhtä toksisia kuin *E. coli* LPS.

3.3 Maksapaiseet

Tadepallin ym. (2009) mukaan maksapaiseet ovat usein seurausta pötsiasidoosista ja rumeniitista runsaalla viljalla ruokituilla eläimillä. Artikkelissa kerrotaan, että *Fusobacterium necrophorum* subsp. *necrophorum* on virulentimpi kanta kuin *F. necrophorum* subsp. *funduliforme*. Lisäksi he selittävät, että subsp. *necrophorum* -bakteeri erittää toksiineja ja muita tuotteita, jotka auttavat sitä kolonisoitumaan pötsiin ja tunkeutumaan maksaan. Näitä toksiineja ovat mm. hemagglutiini, endotoksiini ja leukotoksiini.

Tadepalli ym. (2009) kertovat, että *Arcanobacterium pyogenes*, fakultatiivisesti anaerobinen ja pötsin limakalvon kommensaalibakteeri, toimii *F. necrophorum*in kanssa synergisesti ja on mukana aiheuttamassa maksapaiseita. Heidän mukaansa pötsin seinämässä, toisin kuin muualla anaerobisessa pötsissä, happea diffundoituu pieniä määriä, joten siellä on sopivat olosuhteet fakultatiivisesti anaerobiselle bakteerille. Näiden kahden bakteerin synergiaa he perustelevat sillä, että *A. pyogenes* käyttää hapen ja luo anaerobiset olot pötsin seinämään *F. necrophorum*ille, jonka leukotoksiini puolestaan suojaa *A. pyogenesta* valkosolujen fagosytoosilta. *A.*

pyogeneksen lopputuote on maitohappo, jota *F. necrophorum* taas käyttää energianlähteenään.

3.4 Veren biokemialliset muutokset

Morgante ym. (2008) tutkivat veren biokemiallisia muutoksia subakuutista pötsiasidoosista kärsivillä lypsylehmillä. Pötsin pH:n raja-arvona oli 5,8 joka jakoi lehmät kahteen ryhmään: yli tai alle tämän arvon. Tämä pH-arvo täytyy olla merkittävä, sillä Gianesellan ym. (2010) tutkimuksessa lehmät jaettiin kolmeen ryhmään: ryhmässä A pötsien pH:n keskiarvo oli 6,10, ryhmässä B 5,96 ja ryhmässä C 5,8. Juuri tämän C-ryhmän verikaasuanalyysin arvot poikkesivat muista ryhmistä, kun taas A- ja B-ryhmien arvot eivät keskenään poikenneet niin paljon. Molemmissa edellä mainituissa tutkimuksissa veren pH:n muutokset olivat samankaltaisia. Kun pötsin pH laski 6,1:stä 5,8:aan, veren pH laski 7,44:stä 7,42:een (Gianesella ym. 2010). Kun pötsin pH oli yli 5,8, veren pH oli 7,42 ja pötsin pH:n ollessa alle 5,8 veren pH oli 7,41 (Morgante ym. 2008). Veren hapen ja hiilidioksidin osapaineet muuttuivat myös samalla tavalla. Pötsin pH:n lasku nosti hiilidioksidin osapainetta ja laski hapen osapainetta. Hapen osapaineen lasku voi kertoa siitä, että SARA lisää vaskulaarista hapen kulutusta (Morgante ym. 2008). Myös happipitoisuus laski pötsin pH:n laskiessa molemmissa tutkimuksissa. Verikaasuanalyysillä voidaan erottaa respiratorinen asidoosi metabolisesta asidoosista etenkin SARASTA kärsivillä lehmillä (Morgante ym. 2008).

Bikarbonaattitaso ja solun ulkoisen nesteen emäsyylimäärä nousi Morganten ym. (2008) tutkimuksessa mutta Gianesellan ym. (2010) tutkimuksessa nämä arvot eivät muuttuneet tilastollisesti merkitsevästi. Veren lisäksi muutoksia tapahtui ulosteen ja virtsan pH:ssa. Ulosteen pH laski SARASTA kärsivillä lehmillä (Morgante ym. 2008). Gianesellan ym. (2010) tutkimuksessa virtsan pH laski pötsin pH:n laskiessa, kun taas Morganten ym. (2008) tutkimuksessa tilastollisesti merkitseviä muutoksia virtsan pH:ssa ei ollut.

Brown ym. (2000) tutkivat mm. veren biokemiallisia muutoksia lihasonneilla, joille aiheutettiin SARA runsaalla hiilihydraattimäärällä. Tutkimuksessa seerumin amylaasiaktiivisuus oli korkeampi SARA-sonneilla kuin kontrollisonneilla. Myös

plasman vapaiden rasvahappojen, seerumin kolesterolin ja kaliumin pitoisuudet olivat erilaiset SARA-sonneilla verrattuna kontrollisonneihin. Tajik & Tahvili (2011) eivät kuitenkaan löytäneet eroa amylaasiaktiivisuudessa eivätkä myöskään veren AFOS-pitoisuudessa SARASTA kärsivien ja terveiden lypsylehmien välillä.

3.5 Maidon koostumuksen ja tuotoksen muutokset

Subakuutti pötsiasidoosi liitetään usein maidon rasvapitoisuuden alenemiseen (Plaizier ym. 2007). Enjalbertin ym. (2008) tutkimuksessa kaksi lypsylehmää sai 11 päivän aikana rehua, jonka vehnäpitoisuutta nostettiin 0 %:sta asteittain ensin 20 %:iin, jonka jälkeen 34 %:iin ja lopuksi taas laskettiin 0 %:iin. Pötsin pH oli alimmillaan 5,36 3-4 tuntia syömisen jälkeen, kun lehmien rehusta oli 34 % vehnää. Vehnän määrän nostaminen vähensi huomattavasti lehmien maitotuotosta ja maidon rasvapitoisuutta. Maitotuotos oli alussa 26,5 kg/pv ja 11 päivän jälkeen 12,8 kg/pv. Vaikka lehmät saivat lopuksi pelkkää karkearehua, maitotuotos pysyi alhaalla. Tämän vuoksi tilastollista merkitsevyyttä maitotuotoksen kohdalla ei siten kuitenkaan havaittu ($p > 0.05$). Enjalbertin ym. (2008) mukaan maitotuotoksen pysyminen alhaalla pidemmän aikaa johtuu pötsin hitaasta toipumisesta normaaliin digestioon. Samassa tutkimuksessa maidon rasvaprosentti putosi myös puoleen: 4,41 %:sta 2,24 %:iin, kun lehmien rehun vehnäprosentti nostettiin 34 %:iin verrattuna alkutilanteeseen, jolloin lehmät saivat pelkkää karkearehua. Rasvaprosentti palautui kuitenkin 4,11 %:iin, lähelle alkuperäistä, toipumiskaudella eli testin loppuosassa, jolloin lehmät saivat pelkkää karkearehua. Tutkimuksen yksi tavoite oli osoittaa, että maidon rasvahappokoostumusta voitaisiin käyttää SARA-diagnostiikassa. Näin voitaisiin tehdä ainoastaan yksittäisten lehmien maitonäytteiden kohdalla. Tankkimaidon rasvaprosentin alenemisen perusteella SARADIAGNOOSIN tekeminen koko karjalle on todennäköisesti epävarmaa.

Maidon rasvaprosentilla oli Colmanin ym. (2010) tutkimuksessa heikompi yhteys SARAAAN. Sen sijaan spesifit rasvahapot C18:2 cis-9, trans-11, iso C16:0 ja iso 13:0 olivat tehokkaampia kertomaan pötsin alhaisesta pH:sta. Tässä tutkimuksessa oli 12 lehmää, joille aiheutettiin SARA kuuden viikon aikana. Enjalbertin ym. (2008) tutkimuksessa muutokset parittoman hiilimäärän omaavissa rasvahapoissa ja trans-10

C18:1 / trans-11 C18:1 suhteessa kertoivat parhaiten pötsin pH:sta ja näin ollen yhteydestä SARAan.

AlZahalin ym. (2010) tutkimuksessa oli kuusi holstein-lehmää, joista osa sai rehussaan paljon kuitua ja osa vain vähän. Lehmille annettiin lisäksi soijapapuöljyä. Lehmillä, jotka saivat ravinnossaan vähemmän kuitua, oli pötsissä alhaisempi pH ja soijapapuöljyä saatuaan myös alempi maidon rasvaprosentti sekä myös alhaisempi maitorasvan tuotos. Vähäinen kuituruokinta lisäsi pitkäketjuisten, eli yli 16 hiilen rasvahappojen, määrää maidossa. Erityisesti trans-10 18:1 ja trans-9, cis-11 konjugoidun linoleiinihapon määrät nousivat. Tutkimuksessa ruokinnalla ja pötsin pH:n vaihteluilla ei ollut tilastollisesti merkitsevää vaikutusta maidon proteiiniprosenttiin eikä maitotuotokseen tai lehmien syömiseen. Toisaalta pötsin pH:n vaihtelut olivat melko pieniä; alimmillaan pötsin pH oli vain hieman alle 6. Tutkimuksen tuloksena oli, että maidon rasvapitoisuuden alenemiseen tarvitaan monityydyttömättömiä rasvahappoja sekä rehua, jossa on paljon nopeasti sulavaa energiapitoista väkirehua ja toisaalta pieni kuitupitoisuus.

Edellä mainituissa tutkimuksissa yhteistä oli maidon rasvapitoisuuden aleneminen SARAn vaikutuksesta. Maitotuotoksessa ja maidon proteiinipitoisuudessa sen sijaan on tutkimusten välillä eroavaisuuksia. Gozho ym. (2007) eivät kuitenkaan löytäneet tutkimuksessaan eroa maidon rasvapitoisuudessa, proteiinipitoisuudessa tai maitotuotoksessa SARA-lehmien ja kontrollilehmien välillä. Tätä perusteltiin mm. sillä, että myös kontrollilehmillä oli pötsissä alhainen pH. Pötsin pH:n täytyy todennäköisesti olla pidemmän aikaa alhainen ennen kuin sillä on vaikutusta maidon rasvapitoisuuteen (Krause & Oetzel 2005).

Subakuutin pötsiasidoosin ja maidon rasvapitoisuuden välistä yhteyttä ja patofysiologiaa ei tiedetä vielä. Yksi teoria on kuitenkin, että lehmän lisääntynyt insuliinin määrä vähentää lipolyysiä eli rasvakudoksen hajoamista (Plaizier ym. 2009). Plaizierin ym. mukaan (2009) subakuutista pötsiasidoosista kärsivät lehmät ovat usein korkean maidontuotannon vaiheessa, jolloin niillä on myös negatiivinen energiatase. Maidon rasvapitoisuuteen vaikuttaa myös siis lehmän laktaatiovaihe ja kehon rasvan mobilisaatio (Plaizier ym. 2009). Maidon rasvapitoisuuden lasku ja subakuutin pötsiasidoosin suhde ei ole kuitenkaan absoluuttinen.

3.6 Kliiniset oireet

3.6.1 Laminiitti ja ontuminen

Nocek (1997) määrittelee laminiitin eli sorkkakuumeen eli diffuusin aseptisen pododermatiitin sorkan tulehdukseksi, johon ei liity infektiota. Hänen mukaansa sitä esiintyy akuuttina, oireettomana ja kroonisena muotona ja etiologialtaan se on monisyinen sairaus, joka on yleisintä poikimisen yhteydessä (Nocek 1997). Poikimisen jälkeiset 60 päivää on kriittisin kausi asidoosille, joka taas voi johtaa martosorkan tuhoon ja näin vaikuttaa haitallisesti koko lehmän loppuelämään (Nocek 1997). Etenkin ensimmäistä kertaa poikivat hiehot ovat alttiita tälle sairaudelle, koska niillä ruokinnan lisäksi myös ympäristö ja alusta yleensä muuttuvat, mikä altistaa laminiitille (Greenough 2007). Kaikki lehmät eivät ole geneettisesti yhtä sopeutuvia nopeisiin hiilihydraattimäärien muutoksiin ja tämä näkyy mm. siinä, että muutama päivä poikimisesta joillakin lehmillä näkyy kyntysten ympärillä ja koronaarialueella sorkassa lievää turvotusta ja punoitusta (Greenough 2007).

Sorkkaontumiin liitetään yleisimpänä ympäristön ja ruokinnan vaikutukset (Westwood ym. 2003). Ympäristön vaikutuksiin sisältyy mm. navetan rakenteet ja sen lattiapinnat, laidun, kosteus ja vuodenaika, kun taas ruokinnan vaikutusmekanismit ovat vielä melko tuntemattomia ja kaipaavatkin lisätutkimusta. Muita riskitekijöitä sorkkaontumiin ovat mm. lehmän ikä, rotu, poikineisuus, liikunnan määrä ja systeemiset sairaudet (Westwood ym. 2003). Laminiitin syntyyn vaikuttaa siis moni tekijä eikä esim. ruokinnasta aina voida vetää suoraa yhteyttä laminiittiin. Mitä kosteampaa navetassa on ja mitä kovempi alusta lehmillä on seisoessa, sitä todennäköisemmin sorkkakuumetta voi ilmetä (Westwood ym. 2003).

Kujala (2010) väittää kuitenkin, että ruokinnan vaikutus laminiittiin liittyviin sorkkavaurioihin, kuten anturan vertymiin, valkoviivan repeämiin ja anturahaavaumiin, on yliarvioitua Suomessa. Hänen mukaansa suurempi riskitekijä näille sorkkavaurioille on lehmän rotu, poikimakerta ja ympäristö, eli onko kyseessä parsi- vai pihattonavetta ja minkälainen on parren pehmeys. Hänen tutkimustensa mukaan holsteinlehmillä, kerran poikineilla ja vanhoilla lehmillä on suurempi riski sairastua laminiittiin. Myös kova parsi ja pihattonavetta altistavat laminiitille. Maitotuotoksella ei ole hänen

mielestään yhteyttä laminiittiin liittyviin sorkkavaurioihin. Kujala (2010) pitää myös laminiittia monisyisenä sairautena mutta painottaa kuitenkin, että kun varsinainen riski laminiitille on jo olemassa esimerkiksi lehmän ympäristön vuoksi, vääränlainen ruokinta voi ainoastaan lisätä riskiä laminiitille. Ruokinnalla pelkästään ei siis hänen mukaansa ole selvää tilastollisesti merkitsevää vaikutusta anturan verenvuotojen, anturahaavojen tai valkoviivan repeämien esiintyvyyteen. Kujalan (2010) tutkimuksessa ei kuitenkaan kerrota tarkemmin minkälaisia väkirehuprosentteja lehmät ovat ruokinnassaan saaneet tai minkälainen on ollut säilörehun laatu eikä myöskään yksityiskohtaisempaa tietoa, miten rehu on poikimisen jälkeen muuttunut ja millä aikavälillä. Ruokinnan ja laminiitin yhteyden huomaamista Westwoodin ym. (2003) mukaan vaikeuttaa se, että pötsin pH on voinut siinä ajassa jo palautua normaalille tasolle, kun mahdolliset laminiittimuutokset vasta diagnosoidaan.

Westwood ym. (2003) selittävät laminiitin synnyn seuraavasti. Laminiitin patofysiologiaan liittyy huonontunut verenkierto sorkan kudoksissa. Ensin muuttunut perfuusio heikentää sarveista muodostavien kudosten ravinteiden saantia sorkassa. Systemisissä sairauksissa, mukaan lukien pötsiasidoosissa, tuotetaan vasoaktiivisia aineita, kuten histamiinia, maitohappoa, serotoniinia ja endotoksiineja. Tämän seurauksena martosorkan eli elävän verisuonitetun sorkkakudoksen iskemian ja anoksian takia sorkan pohjaan tulee näkyviin 4-8 viikossa anturan verenvuotoja ja sorkan sarveinen pehmenee johtuen häiriintyneestä keratiinimetaboliasta sekä sen väri muuttuu valkoisesta vaalean keltaiseksi.

Myös Nocek (1997) pitää vasoaktiivisia aineita (histamiinia ja endotoksiinia) merkityksillisinä laminiitin patofysiologiassa. Artikkelissa kerrotaan, että näiden aineiden vapautuessa pH:n laskiessa ja bakteriolyysin sekä kudostuhon seurauksena sorkan verisuonet supistuvat ja laajenevat ja tämä tuhoaa martosorkan mikroverenkiertoa. Tämän teorian mukaan sorkan iskemia saa aikaan verinahan hapen ja ravinteiden saannin vähenemisen ja kudosten liitokset hajoavat. Tämä saa Nocekin (1997) mukaan vakavimmillaan aikaan sorkkaluun kääntymisen, mikä voi johtaa pysyvään anatomiseen vikaan.

Nocek (1997) jakaa laminiitin syntymekanismiin tarkemmin neljään vaiheeseen. Ensimmäisessä vaiheessa pötsin pH:n ja systeemisen pH:n lasku aktivoi vasoaktiivisen

mekanismiin ja voimistaa digitaalipulssia sekä verenvirtausta jalkoihin. Valtimoiden ja laskimoiden välille syntyy oikovirtauksia eli arteriovenöosisuntteja. Nämä AV-suntit edelleen nostavat verenpainetta sorkan alueella, mikä aiheuttaa vuotoa vaurioituneista verisuonista. Tämä johtaa turvotukseen ja saa aikaan anturan puoleisessa martosorkassa hyytymistä ja sisäisiä verenvuotoja. Lopulta martosorkka voi laajeta ja tämä aiheuttaa kovaa kipua. Toisessa vaiheessa sorkassa tapahtuu mekaanista tuhoa. Turvotus aiheuttaa iskemiaa ja näin ollen sorkan epidermisen solujen hapen ja ravinteiden puutteen. Iskemia aiheuttaa myös lisää AV-suntteja, jolloin verenpaine edelleen nousee ja vuoto lisääntyy. Tämä on siis eräänlainen noidankehä. Kolmannessa vaiheessa sorkan epidermisen tyvikerros (stratum germinativum) hajoaa, mikä johtaa lopulta martosorkan degeneraatioon ja sorkan laminaarialueen hajoamiseen dermis-epidermisliitoksessa. Neljännessä vaiheessa tapahtuu paikallinen mekaaninen tuho. Epidermisen tyvikerros ja martosorkka irtoavat toisistaan. Dorsaalinen ja lateraalinen sorkkakudoksen lamelaarinen tuki hajoaa, jolloin lamellit irtoavat. Tämä aiheuttaa sorkkaluun kiertymisen suhteessa martosorkkaan ja sorkan dorsaaliseen seinämään, mikä luo painetta luun ja anturan väliseen pehmytkudokseen, joka taas on herkkä vaurioille. Sorkkaluu ikään kuin vajoaa. Sorkan anturaan syntyy verenvuotoa ja hyytymistä, mikä aiheuttaa turvotusta ja iskemiaa. Iskemia johtaa kuolioalueisiin anturassa, joihin syntyy myöhemmin pieniä arpikudosalueita. Anturassa voi olla nähtävissä myös verenpurkaumia verenvuodon seurauksena. Kuvassa 2 näkyy tyypillisiä laminiitin aiheuttamia muutoksia sorkan pohjassa.

Nocekin (1997) mukaan oireettomassa laminiitissa sorkan sarveinen on pehmeä ja kellertävä. Värin aiheuttaa seerumin vuoto suonista martosorkkaan. Verenpurkaumia esiintyy etenkin valkoviivassa, anturan kärjessä ja antura-kanta-liitoksessa. Sorkassa on iskemiaa, hypoksiaa, AV-suntteja ja epidermisen tuhoa. Eri asteisia sorkkaluun kiertymiä, valkoviivan repeämiä, kantasyöpymää sekä toistuvia sorkan dorsaalisen seinämän kovertumia ja harjanteita voi esiintyä. Joskus anturat ovat kuitenkin vain pehmeät ja lämpimät ilman näkyviä leesioita.

Nocek (1997) on kuvannut kroonisessa laminiitissa sorkan muodon muuttuvan, koska keratinisoituneen sarveisen kasvu häiriintyy. Sorkka pidentyy, litistyy ja leventyy. Uurteet ja harjanteet sorkan dorsaaliseinämissä tulevat pysyviksi. Kuva 4 on otettu kroonisesta laminiitista kärsineestä sorkasta. Sorkkaluu voi irrota dorsaalista

rakenteista ja anturahaavaumat ja sarveisen kellertävä väri voivat olla näkyvissä. Jatkuva iskemia ja AV-suntit tuhoavat verenkiertoa ja voivat aiheuttaa arterioskleroosia. Dermis-epidermis-liitos eli martosorkan ja sarveisen välinen liitos irtoaa ja vakavassa tapauksessa sorkkaluun kärki tai pohja voi tunkeutua martosorkan ja anturan kovan sarveiskudoksen läpi. Tällöin tuho on viimeistään jo tapahtunut ja hoito ei enää auta. Kroonisen laminiitin aste riippuu hänen mukaansa akuuttien episodien voimakkuudesta ja lukumäärästä. Kuvassa 5 näkyy poikkileikkauksena sorkkaluun vajoaminen.

Oireeton laminiitti aiheuttaa eniten taloudellisia menetyksiä, koska laminiittia ei huomata eikä siihen voida puuttua ajoissa (Nocek 1997). Westwoodin ym. (2003) artikkelissa kerrotaan, että pötsin puskurien ja muokkaajien sekä kuparin, sinkin ja biotiinin saanti voi viivästyttää tai lieventää laminiittia. Rehun korkea proteiinipitoisuus taas artikkelin mukaan mahdollisesti lisää riskiä laminiitille, koska proteiini lisää ammoniakkin määrää pötsissä ja näin ollen myös ammoniakkin ja urean määrää verenkierrossa. Nämä aineet saattavat heidän mukaansa altistaa laminiitille.

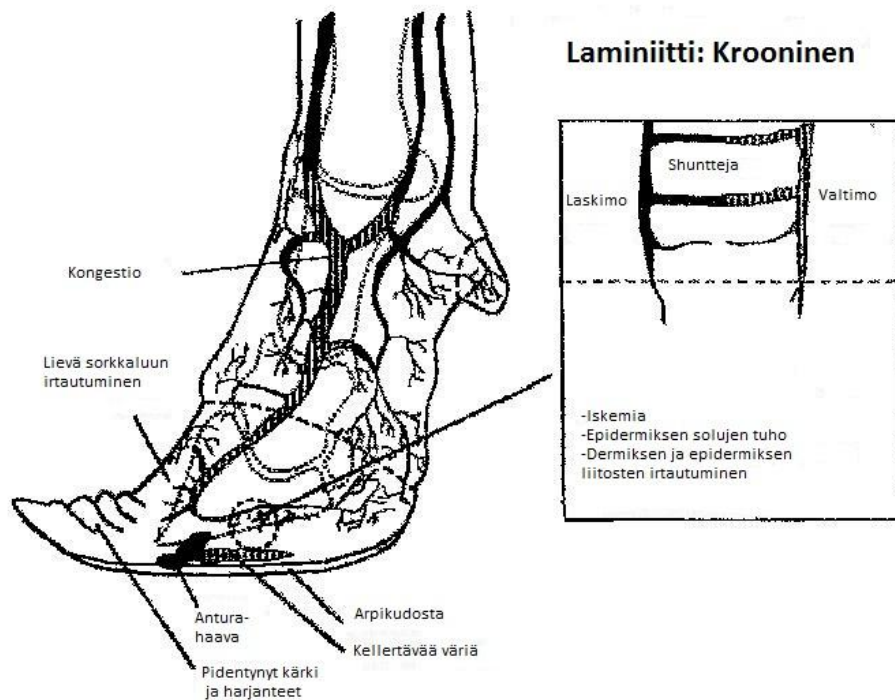
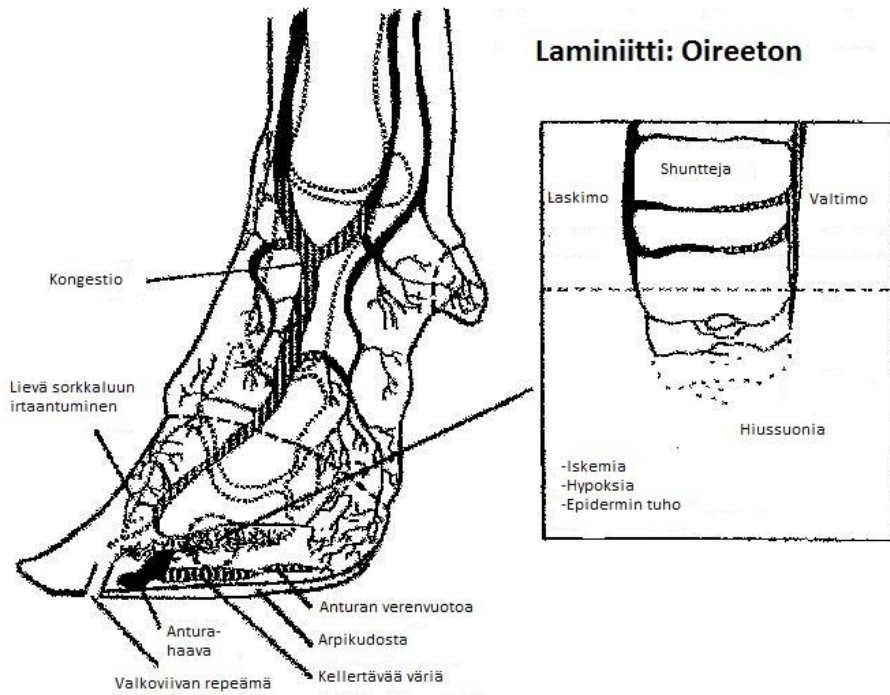
Kuvassa 3 on vertailtu oireettoman ja kroonisen laminiitin aiheuttamia muutoksia sorkan fysiologiassa. Nocekin (1997) mielestä laminiitin ehkäisy vaatii huolellista ruokinnan suunnittelua ja seuraamista. Myös mukava ympäristö lehmille ja säännöllinen sorkkahoito ovat hänen mukaansa olennaista ehkäisyssä. Anturahaavat ovat yksi yleisimpiä ontuman aiheuttajia (Kujala 2010).



KUVA 2

Kuvassa näkyy oikeassa etusorkassa lateraalisen sorkanpuoliskon anturassa vertymiä, tyypillisiä laminiittimuutoksia.

Kuva artikkelista Nocek (1997).



KUVA 3

Oireettoman ja kroonisen laminiitin aiheuttamia muutoksia sorkan fysiologiassa.

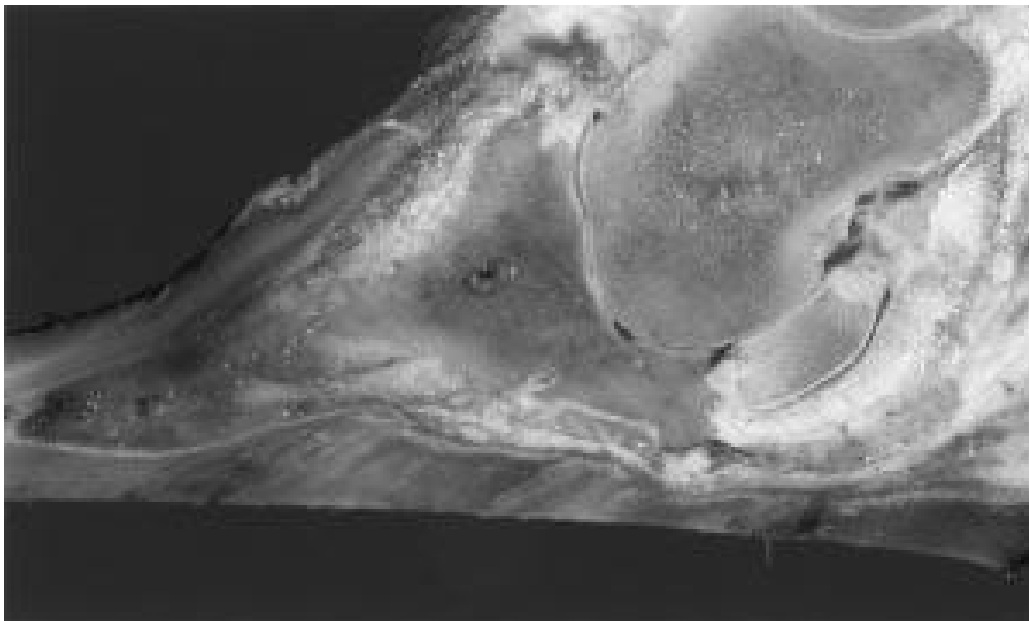
Kuva artikkelista Nocek (1997), suomennos oma.



KUVA 4

Kroonisen sorkkakuumeen aiheuttamia muutoksia: pidentynyt ja litistynyt sorkka, harjanteet sorkan dorsaalipinnalla sekä turvotusta ruununrajassa.

Kuva artikkelista Nocek (1997).



KUVA 5

Sorkkan poikkileikkauksessa näkyy sorkkaluun irtautuminen sarveisesta dorsaalisesti.

Kuva artikkelista Nocek (1997).

3.6.2 Ripuli

Subakuutin pötsiasidoosin yksi tyypillinen oire naudoilla on ripuli ja sitä voi esiintyä myös vain satunnaisesti (Radostits ym. 2007). Kun lehmien rehussa on vähemmän kuitua, uloste on vetisempää ja subakuutista pötsiasidoosista kärsivillä lehmillä uloste voi lisäksi olla kirkkaampaa ja kellertävämpää (Plaizier ym. 2009). Ulosteen haju voi SARA-lehmillä olla makean hapan (Kleen ym. 2003). Ulosteen koostumus riippuu mm. märehittämisen määrästä, pötsimikrobien aktiivisuudesta ja pötsin ohittavasta ravinnosta (Kleen ym. 2003).

Yksi selitys SARASTA kärsivien lehmien ripulille Kleenin ym. (2003) mukaan on pötsin jälkeen suolessa tapahtuva fermentaatio, koska suuri määrä hiilihydraatteja ohittaa pötsin. Tällöin ulostekin voi olla hieman happamampaa. Ulosteen pH ei normaalisti ole yhteydessä pötsin pH:hon, ellei tapahdu takasuolifermentaatiota (Enemark 2009). Plaizierin ym. (2009) mukaan vaahtoinen uloste ja ripuli viittaavat takasuolifermentaatioon. Suolessa hiilihydraateista tuotetaan haihtuvia rasvahappoja ja kaasuja, kuten hiilidioksidia. Haihtuvat rasvahapot imeytyvät suolesta, mutta mikrobiproteiini eritetään ulosteeseen ja kaasut ilmenevät ulosteessa kuplina, mikä saa aikaan vaahtoisuuden. Alentunut pH takasuolen sisällössä ja ulosteessakin johtuu myös heidän mukaan takasuolifermentaatiosta. Tämä aiheuttaa paksusuolen epiteelisolujen tuhoutumista, jolloin eläin suojelee itseään lisätuholta erittämällä limaa ja fibriiniä suoleen suojellakseen vaurioitunutta kudosta. Jos ulosteesta löytyy limaa ja fibriiniä, joilla on suolen putkimainen muoto, on se artikkelin mukaan merkki suolivauriosta. Toinen selitys Kleenin ym. (2003) mukaan ripulille on suolen korkea osmolariteetti. Plaizier ym. (2009) kertovat artikkelissaan, että ulosteen rakenteeseen vaikuttaa veden liikkeet suolen ja verisuoniston välillä. SARA-lehmillä voimakkaan takasuolifermentaation vuoksi suolen sisältö on hypertonista verrattuna plasmassa. Tämä vetää heidän mukaansa vettä verisuonista suoleen.

Koska kuitua ei ole rehussa tarpeeksi, se ei jää pötsiin tarpeeksi pitkäksi ajaksi eikä sitä pilkota pötsissä tehokkaasti (Enemark 2009). Partikkelien koko voi ulosteessa siis olla liian iso, jopa 1-2cm, kun normaalikoko on alle 0,5cm (Kleen ym. 2003). Ulostessa voi olla runsaasti näkyvissä myös kokonaisia viljan jyviä (Kleen ym. 2003).

Partikkelien suuri koko ulosteessa johtuu mikrobien vähentyneestä sellulolyttisestä aktiivisuudesta pötsin alhaisemmassa pH:ssa (Westwood ym. 2003).

3.6.3 Vähentynyt syöminen

Lehmän ruokahalu voi vaihdella subakuutin pötsiasidoosin takia (Radostits ym. 2007). Kleen ym. (2003) pitävät heikentyntä ruokahalua jatkuvana oireena ja herkkänä indikaattorina subakuutille pötsiasidoosille. Syömisestä vähentyminen subakuutin pötsiasidoosin yhteydessä voi johtua pötsin heikommasta motiliteetista, jonka aiheuttaa haihtuvien rasvahappojen lisääntyneen määrän takia pötsin alhainen pH. Syynä voi artikkelin mukaan olla myös bakteerien endotoksiinit tai pötsin sisällön kohonnut osmolariteetti. Osmootisesti aktiivisten aineiden, kuten glukoosin, haihtuvien rasvahappojen ja laktaatin imeytyminen pötsistä vähenee. Nämä aineet vetävät osmoosilla vettä verisuonista pötsiin, jolloin ruokahalu heikkenee. Yksi teoria on heidän mukaansa myös voihapon pitoisuuden nousu veressä, mikä vähentää syömistä. Tässä patogeneesi on heidän mukaansa samankaltainen kuin juoksutusmahan siirtymässä. Subakuutin pötsiasidoosin aikana akuutin faasin proteiinien pitoisuus veressä nousee, mikä tarkoittaa tulehdusta ja tulehduksellisen tilan oireena on usein syömisestä vähentyminen (Plaizier ym. 2009).

Bevansin ym. (2005) tutkimuksessa 12 hieholla aiheutettiin SARA nostamalla rehun väkirehupitoisuutta 40 %:sta 90 %:iin joko nopeasti kolmessa päivässä tai asteittaisesti 15 päivässä. Syömistä ja pötsin pH:tta mitattiin 20 päivän kuluttua tutkimuksen aloittamisesta. Kun väkirehua annettiin 90 %, seuraavana päivänä syöminen väheni kaikilla tutkimuksen hiehoilla. Se, nostettiinkö väkirehuprosenttia nopeasti vai asteittaisesti, ei tuottanut eroja kuiva-aineen syöntimäärissä hiehojen välillä. Nopea väkirehumäärän nosto 90 %:iin aiheutti yksittäisissä hiehoissa asidoosin, mistä voi päätellä, että kyky selviytyä väkirehuun sopeutumisesta vaihtelee eläinten välillä.

Krajcarski ym. (2002) tutkivat kuidun digestiota lypsylehmillä. Tutkimuksen lehmät söivät kontrollikaudella päivässä seosrehua 17,8 kg kuiva-ainetta. Kun lehmille aiheutettiin SARA, kulutetun rehun määrä oli vain 11,4 kg kuiva-ainetta päivässä. Maitotuotos ei kuitenkaan vähentynyt tilastollisesti merkitsevästi. SARA sai aikaan heinän kuidun hajotuksen vähentymisen pötsissä. Tämä johtuu tutkimuksen mukaan

todennäköisesti fibrolyyttisten bakteerien herkkyydestä happamille oloille. Nämä bakteerit eivät siedä pötsin pH:ta < 6 (Plaizier ym. 2009).

DeVries ym. (2008) tutkivat lehmien rehun valikoimista niiden syödessä. Rehupartikkeleita oli tutkimuksessa kolmea eri kokoa. Tutkimuksen tuloksena oli, että lehmät välttelivät pitkiä ja lyhyitä seosrehupartikkeleita ja suosivat keskikokoisia. Lehmät, joilla oli suuri riski SARAlle ja joiden pötsin pH oli näin alhaisempi, valikoivat eniten. Tutkimuksen aikana viikoilla, jolloin lehmille aiheutettiin SARA, niiden pötsien pH oli keskimäärin 0,14 yksikköä alhaisempi kuin kontrolliviikoilla. Jos lehmä kärsi vakavammasta asidoosista, se suosi pidempää rehun osasia, joiden syöminen lieventää pötsiasidoosia. Asidoosia lieventääkseen SARAn aikana lehmä myös valitsee sinimailasheinän mieluummin kuin sinimailaspelletit (Keunen ym. 2002). Märehtijät eivät siis syö saavuttaakseen maksimitehokkuuden ja -energian saannin vaan varmistaakseen pötsin kunnollisen toiminnan, kuten märehтимisen (Keunen ym. 2002). Jos rehu jaetaan vähintään kaksi kertaa päivässä, valikoiminen vähenee, verrattuna siihen jos se jaetaan vain kerran päivässä (DeVries ym. 2008).

DeVriesin ym. (2009) tutkimuksessa kahdeksan lehmää jaettiin kahteen riskiryhmään sairastua subakuuttiin pötsiasidoosiin. Ryhmä, jolla oli suuri riski saada SARA, olivat olleet vasta 60 päivää lypsyssä, maitotuotos oli 40 kg päivässä ja kuitupitoisuus ravinnossa oli vain 45 %. Pienemmän riskin lehmät olivat olleet jo 105 päivää lypsyssä, maitotuotos oli enää 34 kg päivässä ja kuitua rehusta oli 60 %. Tutkimuksen aikana ei havaittu eroja näiden kahden ryhmän välillä lehmien seisomis- tai makaamisajassa eikä syömiskäyttäytymisessä. Suuremman riskin lehmät kuitenkin käyttivät vähemmän aikaa märehtimiseen. Kun lehmille aiheutettiin pötsiasidoosi, ensimmäisenä päivänä kaikkien lehmien syömiseen käytetty aika lisääntyi ja samalla makaamiseen käytetty aika väheni. Märehtiminen väheni ensimmäisenä päivänä mutta nousi seuraavana. Syömiskertojen määrä laski mutta kerralla syöty rehumäärä nousi. Tämän tutkimuksen tuloksena saatiin, että pötsiasidoosiriskillä on vain pieni vaikutus syömiseen ja makaamiskäyttäytymiseen, mutta se vaikuttaa olennaisesti märehtimiseen.

Doepelin ym. (2009) tutkimuksessa 12 holsteinlehmää saivat kolmea erilaista ruokavaliota. 0 %, 10 % tai 20 % rehun ohrasta korvattiin vehnällä. Tämä muutos rehussa ei vaikuttanut lehmien syömiseen eikä myöskään maitotuotokseen. Tästä

vedettiin johtopäätös, että korkeintaan 20 % lypsylehmien seosrehusta voi olla vehnää ilman, että se aiheuttaa SARAA tai heikentää tuotosta, kunhan rehu sisältää riittävästi efektiivistä kuitua. Doepelin ym. (2009) mukaan vehnän tärkkelys hajoaa pötsissä tehokkaammin kuin ohran, kauran tärkkelys hajoaa viljoista nopeimmin ja sulavuus paranee, kun viljoja prosessoidaan. Mitä tehokkaammin viljan tärkkelys pötsissä hajoaa, sitä suurempi riski on mahdollisesti subakuutille pötsiasidoosille.

Keunenin ym. (2002) tutkimuksen ensimmäisessä kokeessa subakuutin pötsiasidoosin aikana lehmien syönti laski 13,5 kuiva-ainekiloon päivässä, kun se kontrollin aikana oli 19,4 kg päivässä. SARAn aikana pötsin pH oli keskimäärin 0,14 yksikköä alempi kuin kontrollin aikana. Toisessa kokeessa kokonaissyöntimäärä kuiva-ainekiloina laskettuna ei eronnut merkittävästi SARA-kauden ja kontrollikauden välillä. Asidoosi ei välttämättä tässä kokeessa ollut tarpeeksi vakava vaikuttaakseen syömiseen. Lisääntynyt aika kun $\text{pH} < 6$ ja se, kuinka paljon pH laskee alle kuuden, vaikuttaa fermentaatioon ja ravinnon sulavuuteen (Keunen ym.2002).

3.6.3.1 Natriumbikarbonaatin syönti

Natriumbikarbonaatti on heikko emäs, joka puskuroi orgaanisten happojen vetyioneja ja joka syötynä nostaa pötsin pH:ta ja estää pötsiepiteelin tuhoa (Keunen ym. 2003). Lehmät eivät saa normaaliruokinnassaan natriumbikarbonaattia. Subakuutin pötsiasidoosin vaikutusta puskuroivan natriumbikarbonaatin syöntiin tutkivat Keunen ym. (2003). Vaikka neljällä lypsylehmällä oli vapaasti tarjolla jauhettua natriumbikarbonaattia, SARAn aiheuttaminen ei vaikuttanut natriumbikarbonaatin syöntiin. Lehmät eivät siis valinneet sitä lieventääkseen pötsin happamuutta. Toisaalta on huomattava, että tutkimuksessa aiheutettu SARA ei vaikuttanut lehmien maitotuotokseen eikä syötyyn rehumäärään, joten aiheutettu pötsiasidoosi ei ehkä ollut tarpeeksi vakava.

Cotteen ym. (2004) tutkimuksessa tarkkailtiin SARAn vaikutusta lypsylehmien natriumbikarbonaatilla täydennetyin veden juontiin. Tutkimuksessa ei havaittu eroa tavallisen veden ja natriumbikarbonaattiveden juonnissa, kun SARA oli aiheutettu. Lehmät eivät siis helpottaneet pötsin hapanta tilaansa juomalla puskuroivaa ainetta. Sen sijaan kokonaisvedenkulutus oli korkeimmillaan, kun pH oli alimmillaan SARAn

aikana verrattuna kontrolliaikaan, jolloin lehmät eivät kärsineet SARASTA. Seosrehun syönti väheni SARAN aikana, mikä on eräänlainen merkki siitä, että SARA oli tarpeeksi vakava. SARAN aikana pötsin pH nousi keskiarvosta 5,67 arvoon 5,91 juomisen jälkeen, kun taas kontrollin aikana juomisen seurauksena pH nousi keskiarvosta 6,04 arvoon 6,19, mikä on pienempi nousu. Lisääntynyt juominen voi Cottenin ym. (2004) mukaan johtua lehmien tarpeesta neutraloida pötsin sisältöä tai pötsin nousseesta osmolariteetista, mikä vetää nestettä verisuonista pötsiin pienentäen näin veritilavuutta ja lisäten siten janon tunnetta.

3.6.4 Muita mahdollisia oireita

Radostits ym. (2007) kuvaa yhtenä subakuutin pötsiasidoosin vaikutuksena pötsin lievän laajentumisen eli lievän puhaltumisen. Pötsin sisältö voi subakuutissa asidoosissa olla heidän mukaansa nesteentäyteisempää ja tuntua palpoiden taikinamaiselta ja lehmä on samalla mahdollisesti apaattisempi, heikompi ja lievästi dehydroitunut. Kuivuminen on heidän mukaansa kuitenkin usein niin lievää, että se saattaa juuri ja juuri olla kliinisesti huomattavissa.

Sierainverenvuoto voi Radostitsin ym. (2007) mukaan aiheutua myös subakuutista pötsiasidoosista ja tämän patomekanismina on mahdollisesti vena cavan tromboosi ja keuhkoverenvuoto. Divers & Peek (2008) selittävät sierainverenvuodon ja subakuutin pötsiasidoosin yhteyden seuraavasti. SARAN aiheuttamat rumeniittialueet läpäisevät opportunisteja bakteereita porttiverenkiertoon, mikä saa aikaan maksapaiseita maksan hilusalueelle. Kun tällainen paise repeää, lähtee septinen tromboembolus eli bakteerien aiheuttama verihyytymä kulkemaan verenkierrassa ja voi tehdä heidän mukaansa keuhkopaiseita keuhkovaltimoiden ahtaisiin kohtiin. Tämän seurauksena pieniin keuhkovaltimoihin voi kehittyä aneurysmia eli suonien pullistumia proksimaalisesti keuhkopaiseisiin nähden. Verenvuoto hengitysteihin näkyy molemminpuoleisena sierainverenvuotona. Ajan myötä myös keuhkopaiseet heidän mukaansa suurentuvat ja voivat revetä keuhkoputkiin aiheuttaen mahdollisesti septisen bronkopneumonian eli keuhkotulehduksen ja purulenttia eli märkämäistä eritettä hengitysteihin. Maksan hilusalueelta lähtenyt tromboembolus voi päätyä heidän mukaansa myös oikeaan sydänpuoliskoon ja aiheuttaa joillekin naudoille endokardiitin eli sydänlappätulehduksen. Tromboosin yhtenä syynä voi heidän mukaansa olla myös

Fusobacterium necrophorum -bakteerin toksiinit, jotka aggregoivat verihiteleitä ja aiheuttavat näin veren hyytymistä. Divers & Peek (2008) kuvaa vena cava tromboosin yleiseksi syyksi nautojen äkkikuolemille, joissa eläin ei välttämättä juurikaan oireile ennen kuolemaansa. Keuhkovaltimon tromboosi voi heidän mukaansa johtaa keuhkoinfarktiin ja sitä kautta anoksiaan, akuuttiin hengitysvaikeuksiin, veriysköksiin ja anemiaan. Naudalla voi heidän mukaansa alkaa hyvin äkillisesti vena cava tromboosista johtuvat hengitysvaikeudet, nauta voi kärsiä endotoksemiasta, hengittää suu auki ja kuumeilla, hengitysfrekvenssi ja syke voi olla kohonnut, keuhkot ovat ödemaattiset, hengitysäänet auskultaessa hiljaiset ja myös nahanalaisemfysemaa eli ilmapöhöä voi esiintyä. Tyypillistä vena cava tromboosin aiheuttamille alemmien hengitysteiden sairauksille heidän mukaansa on, että vain yksittäinen lehmä karjasta sairastuu, jolloin pystytään poissulkemaan mm. tarttuvat hengitystiesairaudet. Sierainverenvuoto voi heidän mukaansa olla lievää, ajoittain esiintyvää tai akuuttia ja päätyä äkkikuolemaan. Jos naudalla esiintyy sierainverenvuotoa, yskää ja kroonista bronkopneumoniaa, on Diversin & Peekin (2008) mukaan eläimellä tällöin huono ennuste.

ALZahalin ym. (2008) tutkimuksessa huomattiin muutoksia myös pötsin lämpötilassa, kun lehmille aiheutettiin subakuutti pötsiasidoosi. Kun pötsin lämpötilaa ja pH:ta mitattiin joka minuutti neljän päivän ajan, huomattiin, että kun kontrollilehmillä pötsin pH oli keskimäärin 6,17, pötsin keskimääräinen lämpötila oli 38,54 °C. Kun SARASTA kärsivillä lehmillä taas pötsin keskimääräinen pH oli 5,84, niin keskimääräinen lämpötila oli 39,21 °C. Kun SARASTA kärsivien lehmien pötsin pH oli kauemmin päivässä alle 5,6, pötsin lämpötila oli tällöin myös pidemmän ajan yli 39,2 °C kuin kontrollilehmillä. Tutkimuksessa todetaan myös, että normaalia matalampi pötsin lämpötila ei kuitenkaan tarkoita pötsin kohonnutta pH:ta, sillä vaihteleva lehmän veden ja rehun kulutus vaikuttaa vaihtelevasti pötsin lämpötilaan.

Myös polioenkefalomalasiaa on esitetty yhtenä subakuutin asidoosin vaikutuksena (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Diversin & Peekin (2008) mukaan polioenkefalomalasiaan eli kerebrokortikaalinekroosiin liittyy aivojen harmaan aineen degeneraatio. Rehu vaikuttaa heidän mukaansa naudan pötsin mikrobistoon ja sitä kautta aivojen koentsyyminä toimivan tiamiinin tuottoon tai tuhoutumiseen. Kun

rehussa on korkea viljapitoisuus ja alhainen kuitupitoisuus, pötsissä tuotetaan heidän mukaansa enemmän tiaminaasi tyyppi 2:sta, joka tuhoaa tiamiinia.

Subakuutti pötsiasidoosi voi olla yhteydessä myös juoksutusmaha-sairauksiin, huonompaan hoitovasteeseen esim. mastiitin tai metriitin yhteydessä sekä vastustuskyvyn alenemiseen (Greenough 2007). Juoksutusmaha-avaat voivat olla yhteydessä liian runsaaseen viljaruokintaan ja liian vähäiseen rehun kuitupitoisuuteen (Divers & Peek 2008). Kuntoluokka voi olla alentunut riittävästä energiansaannista huolimatta (Radostits ym. 2007).

4 DIAGNOSOINTI

Yksittäisten lehmien subakuutin pötsiasidoosin diagnosointi vaatii useiden pötsinäytteiden ottoa tai karjakohtaisen ongelman diagnosoiminen useita näytteitä useilta lehmiltä. Diversin & Peekin (2008) mukaan lehmän pötsinäytteestä voidaan mitata pH ja analysoida näytteen mikrobisto. Pötsinäyte kannattaa heidän mukaansa ottaa punktaattina vasemmasta kyljestä, sillä suun kautta otettu näyte sotkeentuu usein sylkeen ja syljen puskuroivat aineet vääristävät todellista pötsin pH-arvoa. Koska pötsineste on vihreää, se häiritsee jonkin verran pH-paperin indikaattorivärien tulkitsemista. Yksittäinen näyte ei vielä kerro paljoa pötsin tilanteesta. Heidän mukaansa pötsinäytteet kannattaa ottaa, kun pH on todennäköisesti alhaisimmillaan eli apetta syöville naudoilla 6-8 tunnin jälkeen rehun jaosta ja säilörehun ja väkirehut erikseen saavilla naudoilla jo 2-4 tunnin jälkeen syömisestä. Jos pötsin pH-arvo näytteenottohetkellä on normaali eli 6 tai enemmän, ei tämä heidän mukaan vielä poissulje subakuutin pötsiasidoosin mahdollisuutta, sillä mm. asidoosista aiheutuva vähentynyt syöminen nostaa ajoittain pötsin pH:n kohti normaalitasoa. Greenoughin (2007) mukaan pötsin pH:ta 5,6 - 5,8 pidetään kynnyksarvona SARAlle. Jos pH on alle 5,6 vähintään kolme tuntia päivässä, Gozhon ym. (2005) mukaan tällöin on kyse SARAsta. Westwood (2003) taas määrittelee diagnosoimisen niin, että jos 30 % 6-12 lehmän pötsinäytteistä on pH-arvoltaan 5,5 tai alle, on kyse subakuutista pötsiasidoosista. Subakuutin pötsiasidoosin diagnostiikka olisi varmintaa, jos useiden pötsinäytteiden pH-mittauksiin yhdistettäisiin myös muita tutkimuksia.

Maidon rasvapitoisuuden laskua, maidon rasvahappokoostumuksen muutoksia tai laminiitista johtuvien sorkkavaurioiden esiintyvyyttä voisi useiden tutkijoiden mielestä käyttää apuna subakuutin pötsiasidoosin tunnistamisessa. Nocekin (1997) mukaan anturan vertymien esiintyvyyttä tai maidon koostumuksen tutkimista karjakohtaisesti voisi käyttää tukena diagnostiikassa. Myös pötsin lämpötilaa voisi ALZahalin ym. (2008) mukaan käyttää hyödyksi subakuutin pötsiasidoosin diagnostiikassa. Pötsin lämpötilaan vaikuttaa kuitenkin moni muukin asia, jotka voivat aiheuttaa virheitä diagnostiikkaan. Tulehduksen indikaattorien seerumin amyloidi A:n (SAA) ja haptoglobiinin pitoisuudet nousevat veressä subakuutin pötsiasidoosin aikana (Gozho ym. 2006). Näiden aineiden mittaamista verestä voitaisiin siis myös mahdollisesti käyttää SARAn diagnostiikan apuna.

Radostitsin ym. (2007) mukaan on syytä epäillä ongelmia karjan ruokinnassa, jos sorkkakuumetta esiintyy yli 10 %:lla lehmistä. Näitä arvoja voisi käyttää SARAn diagnostiikan tukena. Koska sorkkakuume on subakuutin pötsiasidoosin yksi merkittävimmistä, vakavimmista, haitallisimmista ja ehkä jopa tutkituimmista vaikutuksista, olisi sen esiintymistä karjassa hyvä seurata. Myös lehmien uloste voi kertoa Greenoughin (2007) mukaan subakuutin pötsiasidoosin esiintymisestä tilalla, jos uloste on löysää, vaahtoavaa, vaaleaa tai sisältää isoja rehun osia tai kokonaisia jyviä. Jos tilan naudoilla esiintyy useampia subakuutin pötsiasidoosin tyypillisimpiä vaikutuksia yhdessä, on diagnoosi aina todennäköisempi.

5 PÖTSIASIDOOSIN EHKÄISY

Subakuutin pötsiasidoosin ehkäisy on erittäin tärkeää, sillä sen vaikutuksilla, kuten laminiitilla on suuri negatiivinen vaikutus lehmien tuotokseen ja terveyteen, eikä esimerkiksi oireetonta laminiittia yleensä huomata, jolloin siihen ei voida myöskään puuttua ajoissa (Nocek 1997). Ruokinnan hyvä ja oikeanlainen suunnittelu onkin avainasemassa subakuutin pötsiasidoosin ehkäisyssä. Kuitupitoisempi rehu, kuten kuivaheinä ja säilörehu olisi hyvä jakaa mahdollisuuksien mukaan ennen väkirehua, jotta naudan syljeneritys lisääntyy paremmin (Divers & Peek 2008). Myös muut eläinten hyvinvointia lisäävät tekijät ovat tärkeitä. Mitä enemmän nauta pureskelee rehua, märehii ja lepää, sitä enemmän myös erittyy sylkeä, jossa on paljon pötsin pH:ta puskuroivia aineita, kuten natriumia, kaliumia, bikarbonaatteja ja fosfaatteja (Krause & Oetzel 2006).

Lypsylehmän ruokinnan suunnittelu on Greenoughin (2007) mukaan hyvin haastavaa, sillä se on jatkuvaa tasapainoilua maitotuotoksen ja pötsin toiminnan välillä. Lehmän syöntikyky voi pudota 4-5 päivää ennen poikimista jopa 30 %. Nopeasti sulavan hiilihydraatin määrää rehussa on lisättävä asteittain n. 2 viikon ajan ennen poikimista, jotta pötsi ehtii sopeutua. Kriittisin kausi asidoosille on n. 2 kk poikimisesta. Liian voimakkaalla ruokinnalla voidaan tällöin hänen mukaansa aiheuttaa jopa pysyviä vaurioita sorkkaan, etenkin hiehoilla. Väkirehujen määrän lisääminen kuuden viikon ajan poikimisen jälkeen täytyy hänen mielestään tehdä tarpeeksi hitaasti ja yhtäkkisiä ruokinnan muutoksia tulee välttää. Poikimisen yhteydessä lehmien täytyisi saada n. 5 kg väkirehua ja tällä tasolla voidaan pysyä 3-4 päivää. Väkirehun määrää voidaan tämän jälkeen nostaa hiehoilla n. 0,2 kg päivässä ja vanhemmilla lehmillä 0,25 kg päivässä. Riittävä kuidun saanti on erittäin tärkeää. Oikeanlaisen seosrehun syöttäminen onkin hänen mukaansa melko turvallinen vaihtoehto, koska sillä turvataan kuidun saanti samalla kun lehmä syö myös väkirehua oikeassa suhteessa.

Rehun partikkelikoolla on myös merkitystä pötsin happamoitumisessa (Greenough 2007). Jos tilalla käytetään seosrehua, 25 % karkearehun osasista olisi hyvä olla yli 5 cm pitkiä. DeVries ym. (2008) kertoo artikkelissaan, että lehmät välttelevät pitkiä ja lyhyitä seosrehupartikkeleita ja suosivat keskikokoisia. Heidän mukaansa lehmät, joilla

on suuri riski subakuutille pötsiasidoosille ja joiden pötsin pH on näin alhaisempi, valikoivat eniten. Oikeankokoiseksi silputulla säilörehulla on siis myös olennainen osa pötsiasidoosin ehkäisyssä.

6 LOPPUPOHDINTA

Koska subakuutti pötsiasidoosi on yleensä lehmällä piilevä sairaus, täytyisi tämän sairauden tunnistusmenetelmiä tulevaisuudessa kehittää niin nopeiksi ja varmoiksi, että niitä voitaisiin hyödyntää jokapäiväisessä kliinisessä työssä. Nämä menetelmät todennäköisesti edellyttäisivät kuitenkin pötsin pH:n pidemmän aikaista seuranta. Tuottajan ja eläinlääkärin olisi hyvä seurata, onko karjassa paljon ontuvia lemiä ja onko jalkavaivan syy mahdollisesti sorkkakuume tai löytyykö sorkista sorkkakuumeen aiheuttamia vaurioita, kuten anturan vertymiä tai sorkan muodon muuttumista. Kroonisesti tai ajoittain ripuloivia lemiä, kuten myös lehmien mahdollisia syömisen muutoksia on hyvä seurata subakuutin pötsiasidoosin varalta. Jos lehmältä ei tule maitoa odotetusti eikä sillä vaikuta olevan mitään akuutin sairauden merkkejä, voi subakuutin pötsiasidoosin mahdollisuuden pitää aina mielessä. Tuottajan kannattaa seurata myös yksittäisten lehmien maidon rasvaprosentin kehitystä. Esimerkiksi Enjalbertin ym. (2008) tutkimuksessa subakuutin pötsiasidoosin seurauksena lehmien maidon rasvaprosentti putosi puoleen: 4,41 %:sta 2,24 %:iin. Näin merkittävä rasvaprosentin lasku kertoo varmasti jotain taustalla olevasta ongelmasta.

Ruokinnan merkityksellä nautojen sorkkakuumeeseen on tutkijoiden mukaan eri teorioita. Useat tutkijat pitävät ruokintaa oleellisena tekijänä laminiitin synnyssä ja ontumien aiheuttajana. Westwood ym. 2003 pitää sekä ruokinnan että ympäristön vaikutuksia molempia tärkeinä tekijöinä laminiitin synnyssä. Nocek (1997) korostaa naudan asidoosin merkitystä laminiitin patofysiologiassa mutta huomioi myös ympäristön aiheuttaman vaikutuksen. Toisaalta Kujala (2010) on sitä mieltä, että ruokinta voi ainoastaan lisätä riskiä laminiitille, mutta varsinaiset syyt löytyvät muualta, usein esimerkiksi naudan ympäristöstä ja olosuhteista. Vaikka aiheesta on jo varsin kauan tehty tutkimuksia, ristiriitaisten tulosten vuoksi lisätutkimusta aiheesta olisi aihetta vielä tehdä. Naudan ympäristön, kuten navettarakenteiden, muuttaminen on taloudellisesti hyvin vaikeaa ja aikaa vievää, kun taas ruokinnan vaikutuksen merkitys taloudellisesti ja eettisesti niinkin merkittävään nautojen ongelmaan kuin sorkkakuume olisi hyvä selvittää, sillä ruokinta on kuitenkin asia, jota helpoiten pystytään muuttamaan ja johon tuottaja pystyy lyhyellä aikavälillä puuttumaan.

Jos lehmä on sairastanut subakuuttia pötsiasidoosia, maitotuotos voi laskea pidemmäksi aikaa kuin maidon rasvaprosentti. Maitotuotoksen lasku ei tietenkään ole tuottajallekaan hyvä asia. Maitotuotoksen ja maidon koostumuksen muutoksissa SARAn aiheuttamisen aikana ja sen jälkeen saatiin kuitenkin eri tutkimuksissa ristiriitaisia tuloksia. Kaikissa tutkimuksissa lehmien maitotuotos ei juuri laskenut, mutta joissakin tutkimuksissa päivittäinen maitotuotos laski SARAn vuoksi jopa puoleen alkuperäisestä tuotoksesta ja maitotuotos pysyi myös pitkän aikaa heikkona. Enjalbertin ym. (2008) tutkimuksessa maitotuotos laski puoleen alkuperäisestä SARAn aiheuttamisen seurauksena, mutta esimerkiksi Gozho ym. (2007) eivät löytäneet yhteyttä subakuutin pötsiasidoosin ja maitotuotoksen välillä. Tutkimuksissa lehmien pötsiasidoosin vakavuus vaihteli jonkin verran, mutta todennäköisempi syy ristiriitaisiin tuloksiin voi olla siinä, että lehmällä täytyy olla subakuutti pötsiasidoosi tarpeeksi kauan ennen kuin se alkaa vaikuttaa maidontuotantoon.

Maidon rasvaprosentti laski useissa tutkimuksissa huomattavasti, mutta toisten tutkijoiden mielestä spesifeillä rasvahapoilla ja niiden koostumuksen muutoksilla maidossa on rasvaprosenttia enemmän merkitystä ja yhteyttä subakuuttiin pötsiasidoosiin. Colman ym. (2010) löysivät yhteyden subakuutin pötsiasidoosin ja näiden spesifien rasvahappojen välillä. Voisiko näitä maidon rasvahappokoostumuksia siis hyödyntää subakuutin pötsiasidoosin diagnostiikassa tulevaisuudessa? Lisätutkimusta aiheesta tarvitaan vielä paljon.

Subakuutin pötsiasidoosin vaikutuksesta naudan syömiseen on erilaisia tuloksia. Kaikki tutkijat eivät huomanneet vaikutusta naudan ruokahaluun, mutta useissa tutkimuksissa naudoilla esiintyi vähentyntä syömistä SARAn vuoksi. Devries ym. (2009) toteavat tutkimuksessaan subakuutin pötsiasidoosin aiheuttaneen vain pienen vaikutuksen naudan syömiseen, kun taas Kleen ym. (2003) pitävät vähentyntä syömistä herkkänä indikaattorina subakuutille pötsiasidoosille. Vähentyneeseen syömiseen subakuutin pötsiasidoosin seurauksena esitettiin useita tekijöitä aina pötsin motiliteetin heikkenemisestä pötsin täyttyneisyyteen sinne osmoosilla tulevan nestein vuoksi, millä kaikilla on luultavammin totuusperänsä aiheuttajana. Toisaalta myös lievä kiputila ja hyvinvoinnin heikkeneminen mahdollisesti vähentää osaltaan lehmän syöntiä. Nauta myös valikoi Keunenin ym. (2002) mukaan rehuaan sen laadun ja partikkelikoon mukaan varmistaakseen pötsin toiminnan ja märehittämisen. Tähän olisi siis hyvää antaa

naudalle tilaisuus tarjoamalla laadukasta ja oikeanlaista rehua. Mitä useammin rehu jaetaan ja mitä enemmän lehmillä on jatkuvasti hyvälaatuista rehua saatavilla, sitä luonnonmukaisempi tilanne on ja sitä vähemmän rehua pystyy todennäköisesti valikoimaan. Vaikka eräiden tutkimusten mukaan subakuutista pötsiasidoosista kärsivä nauta keskimäärin syö mieluummin esim. säilörehua, joka on silputtu pidemmäksi, voisi kuvitella, ettei nauta kuitenkaan todennäköisesti aina valikoi rehua pötsin toiminnan eduksi. Korkean maidontuotannon vaiheessa, jolloin myös riski ja esiintyvyys subakuutille pötsiasidoosille on suurinta, lypsylehmä usein kärsii myös negatiivisesta energiataseesta. Tällöin voisi ajatella, että lehmä todennäköisimmin syö eniten sulavinta ja maukkainta rehua, mitä sille tarjotaan, vaikka se kärsisikin kroonisesta pötsin happamoitumisesta. Erilaisia tutkimustuloksia subakuutin pötsiasidoosin vaikutuksista syömiseen saattoi aiheuttaa pötsiasidoosin vakavuus, eli kuinka alas ja kuinka pitkäksi aikaa pötsin pH laskee. Toisaalta myös lehmien yksilölliset vaihtelut täytyy ottaa huomioon. Lehmien herkkyys sairastua subakuuttiin pötsiasidoosiin vaihtelee (Plaizier ym. 2009). Parsinavetoissa syömättömyys ja syömisestä vähentyminen havaitaan usein paremmin kuin pihatoissa, joissa lehmät ovat vapaana.

Tutkimuksissa käytettiin usein verrattain pieniä koeryhmiä; joissakin tutkimuksissa eläimiä oli esimerkiksi vain alle 10. Tämä ei välttämättä tee tuloksista kovin luotettavia tai kaikkiin nautoihin yleistettäviä, ottaen huomioon vielä nautojen geneettiset ja yksilökohtaiset erot erilaisiin ruokinnan muutoksiin sopeutumisessa. Koska tutkimukset olivat ulkomaalaisia, käytettiin monissa tutkimuksissa viljana maissia, jota meillä Suomessa ei käytetä. Tämäkin voi tuoda eroavaisuuksia, jos tuloksia halutaan heijastaa Suomen maatalouteen. Tutkimuksissa ei myöskään selviä tarkemmin minkälaisissa olosuhteissa lehmät ovat eläneet. Esimerkiksi lehmän makuuomakavuus vaikuttaa todennäköisesti siihen kuinka paljon lehmä lepää ja märehtii. Lehmän kokema stressi vaikuttaa myös varmasti osaltaan sen terveyteen ja näin ollen tutkimustuloksiin.

Piilevän luonteensa takia subakuutti asidoosi voi herättää myös nautojen hyvinvointikysymyksiä. Tehokkaasti ruokinnan avulla pyritään lieventämään kovatuottoisten nautojen negatiivista energiatasetta. Ei tiedetä tuottaako lievikin rumeniitti ja tulehdusvaste naudalle kipua ja kuinka suurta kipua. Jatkuva ripuli tuottaa naudalle hyvinvointiongelmia ainakin navettaympäristön kosteuden muodossa.

Usein kuitenkin pötsiasidoosin täytyy mennä tarpeeksi vakavaksi ennen kuin selviä oireita tai taloudellisesti merkittävää tuotoksen laskua naudalla huomataan. Suomessa ei kuitenkaan vielä sellaista tehotuotantoa maidon- tai naudanlihantuotannossa ole kuin monissa muissa maissa. Näin ollen Suomessa subakuutti pötsiasidoosi ei toistaiseksi myöskään ole taloudellisesti eikä eettisesti yhtä merkittävä ongelma. Maamme karjatilojen määrän vähentyessä ja samalla yksikkökoon kasvaessa meidän on kuitenkin otettava nyt ja tulevaisuudessa myös subakuutti pötsiasidoosi ja sen tuomat ongelmat huomioon sekä naudan hyvinvoinnin että tilallisen saaman tuotoksen kannalta.

7 LÄHTEET

AlZahal O, Kebreab E, France J, Froetschel M, McBride BW. Ruminant Temperature May Aid in the Detection of Subacute Ruminant Acidosis. *J Dairy Sci* 2008, 91: 202-207.

AlZahal O, Or-Rashid MM, Greenwood SL, McBride BW. Effect of subacute ruminant acidosis on milk fat concentration, yield and fatty acid profile of dairy cows receiving soybean oil. *J Dairy Res* 2010, 77: 376-384.

Apper-Bossard E, Faverdin P, Meschy F, Peyraud JL. Effects of dietary cation-anion difference on ruminant metabolism and blood acid-base regulation in dairy cows receiving 2 contrasting levels of concentrate in diets. *J Dairy Sci* 2010, 93:4196-4210.

Bevans DW, Beauchemin KA, Schwartzkopf-Genswein KS, McKinnon JJ, McAllister TA. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. *J Anim Sci* 2005, 83: 1116-1132.

Brown MS, Krehbiel CR, Galyean ML, Remmenga MD, Peters JP, Hibbard B, Robinson J, Moseley WM. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminant fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *J Anim Sci* 2000, 78: 3155-3168.

Colman E, Fokkink WB, Craninx M, Newbold JR, De Baets B, Fievez V. Effect of induction of subacute ruminant acidosis on milk fat profile and rumen parameters. *J Dairy Sci* 2010, 93: 4759-4773.

Cottee G, Kyriazakis I, Widowski TM, Lindinger MI, Cant JP, Duffield TF, Osborne VR, McBride BW. The Effects of Subacute Ruminant Acidosis on Sodium Bicarbonate-Supplemented Water Intake for Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 2004, 87: 2248-2253.

De Vries TJ, Beauchemin KA, Dohme F, Schwartzkopf-Genswein KS. Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: Feeding, ruminating, and lying behavior. *J Dairy Sci* 2009, 92: 5067-5078.

De Vries TJ, Dohme F, Beauchemin KA. Repeated Ruminal Acidosis Challenges in Lactating Dairy Cows at High and Low Risk for Developing Acidosis: Feed Sorting. *J Dairy Sci* 2008, 91: 3958-3967.

Divers TJ & Peek SF. *Rebhun's Diseases of dairy cattle*. 2. p. Elsevier, Missouri 2008.

Doepel L, Cox A, Hayirli A. Effects of increasing amounts of dietary wheat on performance and ruminal fermentation of Holstein cows. *J Dairy Sci* 2009, 92: 3825-3832.

Enemark JMD. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. *Vet J* 2009, 176: 32-43.

Enjalbert F, Videau Y, Nicot MC, Troegeler-Meynadier A. Effects of induced subacute ruminal acidosis on milk fat content and milk fatty acid profile. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2008, 92: 284-291.

Fernando SC, Purvis HT, Najar FZ, Sukharnikov LO, Krehbiel CR, Nagaraja TG, Roe BA, DeSilva U. Rumen Microbial Population Dynamics during Adaptation to a High-Grain Diet. *Appl Environ Microbiol* 2010, 76: 7482-7490.

Gianesella M, Morgante M, Cannizzo C, Stefani A, Dalvit P, Messina V, Giudice E. Subacute Ruminal Acidosis and Evaluation of Blood Gas Analysis in Dairy Cow. *Vet Med Int* 2010: ID 392371.

Goad DW, Goad CL, Nagaraja TD. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J Anim Sci* 1998, 76: 234-241.

Gozho GN, Krause DO, Plaizier JC. Rumen Lipopolysaccharide and Inflammation During Grain Adaptation and Subacute Ruminal Acidosis in Steers. *J Dairy Sci* 2006, 89: 4404-4413.

Gozho GN, Krause DO, Plaizier JC. Ruminal Lipopolysaccharide Concentration and Inflammatory Response During Grain-Induced Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. *J Dairy Sci* 2007, 90: 856-866.

Greenough PR. *Bovine Laminitis and Lameness*. 1. p. Elsevier, Edinburgh 2007.

Keunen JE, Plaizier JC, Kyriazakis L, Duffield TF, Widowski TM, Lindinger MI, McBride BW. Effects of Subacute Ruminal Acidosis Model on the Diet Selection of Dairy Cows. *J Dairy Sci* 2002, 85:3304-3313.

Keunen JE, Plaizier JC, Kyriazakis I, Duffield TF, Widowski TM, Lindinger MI, McBride BW. *Short Communication*: Effects of Subacute Ruminal Acidosis on Free-Choice Intake of Sodium Bicarbonate in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 2003, 86: 954-957.

Khafipour E, Krause DO, Plaizier JC. A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J Dairy Sci* 2009, 92: 1060-1070.

Khafipour E, Krause DO, Plaizier JC. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. *J Dairy Sci* 2009, 92: 1712-1724.

Khafipour E, Li S, Plaizier JC, Krause DO. Rumen Microbiome Composition Determined Using Two Nutritional Models of Subacute Ruminal Acidosis. *Appl Environ Microbiol* 2009, 75: 7115-7124.

Khafipour E, Plaizier JC, Aikman PC, Krause DO. Population structure of rumen *Escherichia coli* associated with subacute ruminal acidosis (SARA) in dairy cattle. *J Dairy Sci* 2011, 94: 351-360.

Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JPTM. Subacute Ruminant Acidosis (SARA): a Review. *J Vet Med* 2003, 50: 406-414.

Krajcarski-Hunt H, Plaizier JC, Walton JP, Spratt R, McBride BW. Short Communication: Effect of Subacute Ruminant Acidosis on In Situ Fiber Digestion in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 2002, 85: 570-573.

Krause KM, Oetzel GR. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology* 2006, 126: 215-236.

Krause KM, Oetzel GR. Inducing Subacute Ruminant Acidosis in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 2005, 88: 3633-3639.

Kujala M. Laminitis-related lesions and lameness detection in dairy cattle in Finland. *Väitöskirja* 2010.

Lean IJ, Westwood CT, Playford MC. Livestock disease threats associated with intensification of pastoral dairy farming. *N Z Vet J* 2008, 56: 261-269.

Morgante M, Ganesella M, Casella S, Ravarotto L, Stelletta C, Giudice E. Blood gas analyses, ruminal and blood pH, urine and faecal pH in dairy cows during subacute ruminal acidosis. *Comp Clin Pathol* 2009, 18: 229-232.

Nagaraja TG, Titgemeyer EC. Ruminant acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. *J Dairy Sci* 2007, 90: E17-E38.

Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. *J Dairy Sci* 1997, 80: 1005-1028.

Oba M, Wertz-Lutz AE. RUMINANT NUTRITION SYMPOSIUM: Acidosis: New insights into the persistent problem. *J Anim Sci* 2011, 89: 1090-1091.

O'Grady L, Doherty ML, Mulligan FJ. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet J* 2008, 176: 44-49.

Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR. Acidosis in cattle: a review. *J Anim Sci* 1998, 76: 275-286.

Penner GB, Steele MA, Aschenbach JR, McBride BW. RUMINANT NUTRITION SYMPOSIUM: Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets. *J Anim Sci* 2011, 89: 1108-1119.

Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, McBride BW. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes incidence and consequences. *Vet J* 2009, 176: 21-31.

Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Veterinary Medicine*. 10. p. Elsevier, Edinburgh 2007.

Steele MA, Croom J, Kahler M, AlZahal O, Hook SE, Plaizier K, McBride BW. Bovine Rumen Epithelium Undergoes Rapid Structural Adaptations During Grain-Induced Subacute Ruminal Acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011, vol 300 no. 6: 1515-1523.

Tadepalli S, Narayanan SK, Stewart GC, Chengappa MM, Nagaraja TG. *Fusobacterium necrophorum*: A ruminal bacterium that invades liver to cause abscesses in cattle. *Anaerobe* 2009, 15: 36-43.

Tajik, J., Tahvili, S. Serum Alkaline Phosphatase and Amylase Activities in Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. *Asian Journal of Animal Sciences* 2011, 5: 153-157.

Westwood CT, Bramley E, Lean IJ. Review of the relationship between nutrition and lameness in pasture-fed dairy cattle. *N Z Vet J* 2003, 51: 208-218.