

Loppuraportti

Piilevän Ketoosin Esiintyminen Luomu- Ja Tavanomaisissa Lypsy- karjoissa Etelä-Savossa



ELL Kristiina Dredge, Prof. Timo Soveri
Helsingin yliopisto, Eläinlääketieteellinen tiedekunta
Kliinisen eläinlääketieteen laitos, Saaren yksikkö

Dnro 3900/501/2000
MMM, Maatalousosasto
Maatilatalouden kehittämisrahasto

SISÄLLYSLUETTELO	sivu
1) TIIVISTELMÄ	3
2) TAUSTA	4
a. METABOLISET SAIRAUDET JA TUOTANTOSAIRAUDET	4
b. GLUKOOSIN METABOLIA	5
c. KETOAINHEET JA HYPERKETONEMIA	5
d. LABORATORIOMENETELMÄT, RAJA-ARVOT	6
e. SUBKLIININEN JA KLIININEN KETOOSI	8
f. KETOOSIN ESIINTYVYYS	10
g. YHTEYS TUOTOKSEEN	11
h. YHTEYS MUIHIN SAIRAUKSIIN	12
i. KETOOSILLE ALTISTAVAT TEKIJÄT	13
j. KETOOSIN ENNALTAEHKÄISY	15
k. KETOOSIN TALOUDELLINEN MERKITYS	17
l. LUOMUTILOJEN ERITYISPIIRTEET	18
3) TUTKIMUKSEN TAVOITTEET	20
4) MATERIAALI JA MENETELMÄT	20
a. TILOJEN VALINTA	20
b. TILAKÄYNNIT	20
c. NÄYTTEENOTTO JA NÄYTTEIDEN TUTKIMINEN	21
d. TIEDON KERUU	21
e. TULOSTEN ANALYSOINTI	21
5) TULOKSET	22
a. TILAT JA ELÄINAINES	22
b. RUOKINTA JA REHUT	23
c. HYPERKETONEMIAN ESIINTYMINEN	24
d. ALTISTAVIEN TEKIJÖIDEN YHTEYS	27
e. KETOTEST – PIKATESTIN KÄYTTÖKELPOISUUS	34
6) POHDINTA	35
7) HANKKEEN YDINTULOKSET JA JOHTOPÄÄTÖKSET	37
8) KIITOKSET	38
9) KIRJALLISUUS	39

1) TIIVISTELMÄ

Ketoosi on talodellisesti merkittävä metabolinen sairaus varhaislaktaatiossa olevilla lypsylehmillä. Lypsykauden alussa lehmien energiatasapaino on negatiivinen, jonka seurauksena niiden elimistössä alkaa muodostua ketoaineita. Mikäli ketoaineiden määrä ylittää fysiologisen raja, puhutaan hyperketonemiasta. Piilevällä ketoosilla tarkoitetaan hyperketonemiaa ilman että eläimellä esiintyy kliinisiä oireita. Kun hyperketonemia voimistuu edelleen, ylittäen fysiologisen sietokyvyn, eläin sairastuu kliiniseen ketoosiin, asetonitautiin.

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli selvittää piilevän ketoosin esiintyvyyttä luomu- ja tavanomaisilla tiloilla. Tavoitteena oli myös saada alustavaa tietoa joidenkin ketoosille altistavien tekijöiden yhteydestä hyperketonemian esiintyvyyteen. Tutkimukseen osallistui 10 luomu- ja 13 tavanomaista lypsykarjatilaa Etelä-Savosta. Kaikille tutkimukseen osallistuville tiloille tehtiin kaksi tilakäyntiä, joiden yhteydessä karjanomistajat opastettiin näytteenottoon. Karjanhoitajat ottivat 15.10.2001 – 30.4.2002 poikineista lehmistä noin viikon välein, 3 – 5 viikon kuluessa poikimisesta, kolme maitonäytettä asetonin määrittystä varten. Yhteensä kaikki tarvittavat näytteet saatiin 226 lehmästä. Näytteistä määritettiin maidon asetonin FIA – menetelmällä. Karjantarkkailutietoja käytettiin Win-Ammu – palvelun avulla.

Selvää hyperketonemiaa (maidon asetonipitoisuus $\geq 2,5$ mg / 100 ml) esiintyi tutkimukseen osallistuneilla tiloilla keskimäärin 23 %:lla lehmistä. Ero hyperketonemian esiintyvyydessä karjojen välillä oli suurta, vaihdellen välillä 0 – 86 %. Tutkimusaineistossa erot olivat suurempia tilojen, kuin tuotantosuuntien välillä. Useamman kerran poikineilla luomulehmillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero lypsykäyrän muodossa (tuotostaso korkeampi ja pysyi kauemmin korkeana) eri ketoainetasoilla, samoin trendi siihen suuntaan että korkeampituottoisten lehmien osuus ketoottisista olisi suurempi. Luomutiloilla voitiin havaita trendi siihen suuntaan, että hyperketonemia olisi yleisempää useamman kerran poikineilla, ja niillä lehmillä joiden poikimaväli on pidempi. Tavanomaisilla tiloilla vastaavaa ei havaittu. Luomutiloilla hyperketonemiaa esiintyi tilastollisesti merkitsevästi vähemmän pihatoissa kuin parsinavetoissa. Hyperketonemia ei aineiston perusteella näyttäisi olevan luomutuotannon erityisongelma. Vaikka luomutiloilla havaittiin joitain hyperketonemialle kirjallisuuden mukaan altistavia tekijöitä, vaikuttaisi siltä että tiloilla on joitain tilanteeseen vaikuttavia, kompensoivia tekijöitä.

2) TAUSTA

A. METABOLISET SAIRAUDET JA TUOTANTOSAIRAUDET

Metabolisissa sairauksissa elimistön tasapainotila, homeostaasi, häiriintyy. Laktaatiokauden alku on herkkää aikaa kaikilla eläinlajeilla. Poikimisen jälkeen maidontuotanto nousee nopeasti. Hormonaalinen stimulaatio on tässä vaiheessa niin voimakas, että ruokinnallinen puutos tai epätasapaino ei rajoita maidontuotantoa, jonka vuoksi liiallinen ravintovarastojen kuluminen on mahdollista. Tämä voi johtaa kriittisen rajan alitukseen ja edelleen metabolisen sairauden syntyyn. Välttämätön aine, jonka kriittinen taso alitetaan, määrittelee syntyvän sairaustilan. On myös todennäköistä, että joidenkin sairaustilojen syntyyn vaikuttaa useamman kuin yhden ravintoaineen häiriö yhtäaikaisesti, mikä johtaa monimutkaisten häiriötilojen syntyyn. Erilaiset sairaustilat tulisikin nähdä pisteinä pitkässä skaalassa häiriintynyttä metaboli-aa. Ketoosi on tärkeä metabolinen sairaus varhaislaktaatiossa olevilla lypsy- lehmillä. (Radostits ym., 2000).

Metabolisten sairauksien esiintyvyys on korkein poikimisen ja laktaatiohui- pun välillä. Tällöin lehmän elimistössä liikutellaan erittäin äkillisesti suuria määriä nesteitä, suoloja ja liukoista orgaanista materiaalia. Äkillinen muutos veden, ja kivennäisaineiden erityksessä tai saannissa voi aiheuttaa elimistön tasapainotilan häiriintymisen. Muutoksen nopeus ja suuruus vaikuttavat siihen, häiriintyykö metabolinen tasapaino. Tämän lisäksi tiineysajan, erityises- ti ummessa oloajan ruokinnan epätasapaino lisää metabolisten sairauksien esiintyvyyttä. (Radostits ym., 2000).

Rodun tai yksilön herkkyys sairastua metaboliin sairauksiin vaihtelee. Yksi- lötasolla ero on luultavasti selitettävissä erolla metaboliassa ja maidon- tuotoksessa. Tarkasteltaessa eläinryhmää, erot vaikuttavat johtuvan joko pe- rinnöllisistä tai hoitoon liittyvistä tekijöistä. Rotujen sisällä on myös havaitta- vissa huomattavia eroja eri linjojen välillä. Korkea tuotos altistaa metabolisille sairauksille. Korkeatuottoiset lypsylehmät keikkuvat epänormaalin homeo- staasin rajoilla, siksi korkeaan tuotokseen jalostetuilla ja ruokituilla lehmillä metaboliset sairaudet ovat yleisiä (Radostits ym., 2000). Tuotantosysteemillä on merkittävä vaikutus sairauksien esiintyvyyteen (Hardeng ja Edge, 2001). Hoitoon liittyvistä tekijöistä tärkeimpiä ovat ruokinta ja navettatyyp- pi. (Radostits ym., 2000).

Termillä tuotantosairaudet tarkoitetaan metabolisten sairauksien nimellä kulkevan sairausryhmän lisäksi sairauksia, jotka johtuvat jonkinlaisesta epä- tasapainosta elimistössä tuotantoon tarvittavien panosten ja tuotetun tuot- teen välillä. Tuotantosairauksissa on siis tavallaan kysymys ”input – output” – epätasapainosta, jossa ”output” on suurempi kuin ”input. Epätasapaino johtuu joko siitä, että 1) olemme jalostuksen avulla valinneet sellaista eläinainesta, joka on geneettisesti niin korkeatuottoinen, ettemme voi luon- nellisella dieetillä säilyttää sen ravitsemuksellista tasapainoa, tai siitä että 2) tarjoamamme dieetti on ravitsemuksellisesti riittämätön tai epätasapainossa. Esimerkiksi lehmän dieetissä voi olla riittävästi proteiinia maidontuotantoa varten, muttei riittävästi glukoosin esiasteita korvaamaan maidossa menetet- tyä energiaa. (Radostits ym., 2000).

B. GLUKOOSIN METABOLIA

Riittävän glukoosikonsentraation säilyttäminen veressä on kriittistä energiametabolian säätelyssä. Märehtijöillä erittäin pieni osa dieetin hiilihydraateista imeytyy heksoosi-sokereina, koska hiilihydraatit muutetaan pötsissä lyhytketjuisiksi rasvahapoiksi, pääosin asetaatiksi (70 %), propionaatiksi (20 %) ja voihapoksi (10 %). Edellisestä johtuen märehtijän glukoosin tarve täytyy tyydyttää pääosin maksassa tapahtuvan glukoneogeenin avulla. Glukoosin tärkeimpiä esiasteita, prekursoreita, ovat propionaatti ja aminohapot, kun taas glyseroli ja laktaatti ovat vähemmän merkityksellisiä. (Lean ym., 1992a).

Propionaatti on glukoosin esiasteista tärkein. Sitä tuotetaan pötsissä tärkkelyksestä, kuidusta ja proteiineista (Brockman, 1985). Mikäli propionaatin saatavuus lisääntyy, muiden glukoosin prekursorien hyväksikäyttö vähenee. Propionaatin ja glukoosin tuotanto kasvaa, kun viljan määrä dieetissä lisääntyy (Sutton ym., 1986). Aminohapot ovat myös tärkeitä glukoosin prekursoreita. Dieetin proteiini on määrällisesti niiden tärkein lähde, mutta elimistön omia proteiineja käytetään myös; ne osallistuvat yhdessä niin energian tuotantoon kuten myös maidon laktoosi- ja proteiinisynteesiin. Dieetin asetaatti kuljetetaan perifeerisiin kudoksiin ja utareeseen, jossa se metaboloidaan pitkäketjuisiksi rasvahapoiksi varastointia varten tai eritetään maitorasvana. (Lean ym., 1992a).

Energiametabolian säätely tapahtuu märehtijöillä insuliinin ja glukagonin avulla. Matala insuliini-glukagoni – suhde stimuloi rasvavarastojen vapauttamista, lipolyysiä, ja ketoaineiden muodostumista maksassa, ketogeneesia. Ketoaineet vähentävät glukoosin muodostumista ja vapautumista. Ne voivat myös vähentää lipolyysiä ja toimia signaalina energiametabolian säätelyssä, korvaten insuliinin tilanteissa jolloin sen hormonaalinen aktiivisuus on matala. (Holtenius ja Holtenius, 1996)

C. KETOAINHEET JA HYPERKETONEMIA

Termillä ketoaineet tarkoitetaan normaalisti β -hydroksivoihappoa (BHB), asetonia ja asetoasetaattia (Marstorp ym., 1983). Pieni määrä ketoaineita veressä on normaalia. Ketoaineilla on tärkeä tehtävä märehtijöiden metaboliassa, sillä ne toimivat perifeeristen kudosten energianlähteinä silloin kun hiilidraattien saanti on heikentynyt (Bruss, 1989; Holtenius ja Holtenius, 1996). Ketoaineita voidaan käyttää myös maidon rasvan tuotantoon. Niiden konsentraatio on riippuvainen tasapainosta maksassa tapahtuvan tuotannon ja periferisissä kudoksissa tapahtuvan kulutuksen välillä (Radostits ym., 2000). Kun ketoaineiden määrä elimistössä lisääntyy fysiologista pitoisuutta korkeammaksi, kutsutaan tilaa hyperketonemiaksi.

Ketoaineita muodostuu pääasiassa kahdesta lähteestä; voihaposta pötsissä, ja mobilisoitaessa kehon rasvavarastoja. Suuri osa pötsissä muodostuneesta voihaposta muutetaan β -hydroksivoihapoksi (BHBA) pötsin seinämässä ja se imeytyy sellaisenaan. Vapaat rasvahapot, joita muodostuu rasvavarastojen mobilisoinnin yhteydessä, kuljetetaan maksaan jossa ne hapetetaan asetyl-CoA:ksi ja NADH:ksi. Asetyl-CoA voidaan hapettaa edelleen sitraattisyklin avulla, tai metaboloida asetoasetyl-CoA:ksi. Hapettuminen sitraattisyklin kautta riippuu siitä, onko saatavilla riittävästi oksaloasetaattia, jonka prekursorina propionaatti toimii. Jos propionaattia ei ole tarjolla riittävästi, ase-

tyl-CoA metaboloidaan asetoasetyl-CoA:ksi, joka voi metaboloitua edelleen asetoasetaatiksi. Asetoasetaatista voi muodostua β -hydroksivoihappoa (BHBA) ja asetonia. (Lean ym., 1992a).

Lehmän energiatarve muuttuu äkisti poikimisen aikaan (Baird, 1982; Goff ja Horst, 1997). Korkeatuottoisen lehmän energiatasapaino on usein negatiivinen muutaman ensimmäisen laktaatioviikon ajan. Hormonaalisen stimulaation vuoksi maitotuotos nousee nopeasti (Baird, 1982; Goff ja Horst, 1997), saavuttaen huippunsa jo 4-6 viikkoa poikimisen jälkeen. Kuiva-aineen syöntikyky on tällöin kuitenkin alentunut, ja maksimissaan vasta noin 8-10 viikon kuluttua (Radostits ym., 2000). Korkean tuotostason säilyttämiseksi vaaditaan elimistön rasvavarastojen mobilisointia, jonka seurauksena ketoaineiden tuotanto lisääntyy (Baird, 1982; Goff ja Horst, 1997). Somatotropiini osallistuu säätelyyn epäsuorasti, koska se on tärkein maidon tuotostasoon vaikuttava tekijä ja myös lipolyyttinen. Tekijät, jotka alentavat energian saantia, lisäävät glukoosin tarvetta tai lisäävät elimistön rasvavarastojen käyttöä energianlähteenä, lisäävät ketoaineiden tuotantoa (Radostits ym., 2000).

Energian puute johtaa siis ketoaineiden lisääntymiseen elimistössä ja lisääntyneeseen eritykseen keuhkojen, munuaisten ja utarekudoksen kautta hengitysilmaan, virtsaan ja maitoon. Korkeita määriä ketoaineita (hyperketonemia) havaitaan kliinisen ketoosin, asetonitaudin yhteydessä, mutta matalia, silti epäfysiologisia tasoja esiintyy ilman kliinisiä oireitakin (subkliininen, eli piilevä ketoosi) (Andersson, 1984; Andersson ja Emanuelson, 1985; Marstorp ym., 1983). Elimistön kohonneita ketoainetasoja voidaankin pitää dieetin riittämättömän energiasisällön idikaattoreina (Andersson ja Emanuelson, 1985; Lean ym., 1992b; Lean ym., 1992a; Marstorp ym., 1983). Suurin osa asetonista eritetään virtsaan ja maitoon (Andersson ja Emanuelson, 1985). Maidon asetonipitoisuus on noin 95 % veren asetonipitoisuudesta, maidon asetoasetaatti 45 % veren asetoasetaattipitoisuudesta, ja veren asetoasetaatti 13 % veren BHB-pitoisuudesta. Maidon BHB-pitoisuus on vain noin 10 - 15 % veressä kiertävästä pitoisuudesta (Andersson, 1984).

D. LABORATORIOMENETELMÄT, RAJA-ARVOT

Elimistön metabolista tasapainoa mittaamaan on yritetty kehittää erilaisia diagnostisia apuvälineitä. Normaaliveittele arvoissa yksilö- ja karjatasolla, eri tuotantavaiheissa ja vuorokauden aikoina, sekä suhteessa ruokailuun tai stressiin, vaikeuttaa arvojen tulkintaa (Radostits ym., 2000). Kaikilla ketoaineilla esiintyy diurnaalista vaihtelua, eli pitoisuuden vaihtelua vuorokauden aikana. BHB:lla tämä vaihtelu on suurinta. Korkeimmat pitoisuudet esiintyvät noin 4 tuntia ruokailun jälkeen (Työppönen ja Kauppinen, 1980; Whitaker ym., 1983).

Maidon asetonipitoisuus korreloi hyvin veren pitoisuuksien kanssa, ja siinä ei esiinny paljon diurnaalista vaihtelua. Säilöntäaineen avulla asetonin säilyminen hyvin suljetussa putkessa huoneenlämmössä, ja sopii siten hyvin tiloilta otettujen näytteiden tutkimiseen. Seitsemän päivän aikana yhteenlaskettu asetonin ja asetoasetaatin pitoisuus laski keskimäärin vain 0,7 % (Andersson ja Lundström, 1984). Maidon asetonipitoisuutta mittaamaan on kehitetty FIA – tekniikka (flow injection analysis), jossa asetonin erotetaan kaasudiffusion avulla käyttämällä hyväksi teflonmembraania (Marstorp ym., 1983). FIA – tekniikka on pohjoismaissa kaupallisessa käytössä. Se on menetelmänä tarkka ja nopea, ja sillä voidaan tutkia lyhyessä ajassa paljon näytteitä (Lean

ym., 1992a). Pohjoisamerikkalaisissa tutkimuksissa on yleisimmin käytetty seerumin BHB-pitoisuuden määrittystä.

Rajaa fysiologisten ja epänormaalien pitoisuuksien välille on vaikeaa vetää. Useat eri tutkijat ovat yrittäneet määrittää kliinisen ja piilevän ketoosin raja-arvoja, saavuttamatta selkeää yksimielisyyttä. Raja-arvot ovat pohjautuneet huomioihin ketoainepitoisuuden yhteydestä kliinisen ketoosin oireisiin, tai piilevän ketoosin yhteydestä alentuneeseen maitotuotokseen tai lisääntyneeseen sairastavuuteen. Eläinyksilöiden välillä vaikuttaisi olevan suuriakin eroja hyperketonemian sietämisessä, eli siinä milloin ne alkavat osoittaa kliinisiä oireita (Andersson, 1984; Drackley ym., 1992).

Baird (1982) ehdotti että kliinisiä oireita alkaa esiintyä, kun veren kokonais-ketoainepitoisuus ylittää 5,0 mmol/L. Useiden tutkimusten mukaan piilevä ketoosi alkaa, kun seerumin BHB-pitoisuus ylittää 1000 µmol/L, ja kliinisiä oireita alkaa esiintyä kun pitoisuus ylittää 2600 µmol/L (Duffield, 2000). Useat tutkijat (Duffield ym., 1997; Duffield ym., 1998b; Jorritsma ym., 1998) ehdottavat piilevän ketoosin raja-arvoksi seerumin BHB-pitoisuutta 1200 µmol/L, tai 1400 µmol/L (Duffield, 1997). Andersson ja Emanuelsson käyttivät piilevän ketoosin raja-arvona maidon asetonipitoisuutta 400 µmol/L (Andersson ja Emanuelson, 1985), mutta päätyivät sitten myöhemmin samaan raja-arvoon 700 µmol/L, kuin Steen ym. (1996).

Andersson ym. (1988) ehdotti FIA-menetelmällä mitatulle maidon asetonipitoisuudelle neliportaista asteikkoa seuraavasti:

1. < 0,40 mmol/L = normaali
2. 0,41 – 1,00 mmol/L = lievästi – keskivahvasti kohonnut
3. 1,00 – 2,00 mmol/L = keskivahvasti – voimakkaasti kohonnut
4. 2,00 mmol/L = voimakkaasti kohonnut

VALIO:n aluelaboratorioissa (maidon asetonimääritys FIA-menetelmällä) käytetään seuraavanlaista tulkinta-asteikkoa:

1. < 1,5 mg/100 ml = normaali
2. 1,5 – 2,5 mg/100 ml = mahd. energian puute
3. 2,5 – 5,0 mg/100 ml = piilevä asetonitauti
4. 5,0 mg/100 ml = asetonitauti

Raja-arvojen vertaileminen ei ole aivan yksinkertaista, koska eri maissa on määritetty eri ketoaineiden pitoisuuksia, ja/tai ilmoitettu tulokset eri yksiköissä. Seerumin BHB-pitoisuutta ja maidon asetonipitoisuutta voidaan verrata keskenään seuraavasti (Duffield, 2000): 400 µmol/L maidon asetonipitoisuutta vastaa noin 1500 µmol/L seerumin BHB-pitoisuutta, ja 700 µmol/L maidon asetonia vastaa noin 2700 µmol/L seerumin BHB-pitoisuutta.

Edellisistä voidaan tehdä karkea laskukaava:

$$\text{maidon asetoni } \mu\text{mol/L} \approx \frac{0,2592 \times \text{SeBHB} + 0,2666 \times \text{SeBHB}}{2}, \text{ ja kun}$$

$$\text{maidon asetoni mg/100ml} = \frac{\text{maidon asetoni mmol/L} \times 58,08/\text{mol}}{10}, \text{ saadaan}$$

$$\text{maidon asetoni mg/100ml} = \frac{(0,2592 \times \text{SeBHB} + 0,2666 \times \text{SeBHB}) \times 0,005808}{2}$$

Seuraavassa taulukossa on yhteenveto eri tutkijoiden esittämistä kliinisen ja piilevän ketoosin raja-arvoista, pienimmästä arvosta lähtien. Suluissa on vertailun helpottamiseksi esitetty pitoisuudet eri menetelmin mitattuna tai eri yksiköissä ilmoitettuna.

SeBHB* µmol/L	MaAc** µmol/L	MaAc** mmol/L	MaAc** mg/100ml	tutkijat / ref.	peruste / tulkinta
(190)	(50)	> 0,05	(0,3)	(Miettinen, 1994)	tuotos ↓
≥ 1000	(263)	(0,26)	(0,8)	useita (Duffield, 2000; Geishauser ym., 1997b)	dislokatoriski↑, piilevä ketoosi alkaa
≥ 1200	(315)	(0,32)	(1,8)	(Duffield ym., 1997; Duffield ym., 1998b; Jorritsma ym., 1998)	piilevän ketoosin raja-arvo
(990 - 1640)	(260 - 430)	(0,26 - 0,43)	1,5 - 2,5	VALIO	mahdollisesti energian puute
≥ 1400	(370)	(0,37)	(2,1)	(Duffield, 1997)	ketoosi- ja dislo- katoriski ↑, piilevän ketoosin raja-arvo
(1640 - 3270)	(430 - 860)	(0,43 - 0,86)	2,5 - 5,0	VALIO	piilevä ketoosi
(1560 - 3800)	(410 - 1000)	0,41 - 1,00	(2,3 - 5,8)	(Andersson, 1988)	lievä – kohtalai- nen hyperketo- nemia
≥ 2000	(525)	(0,53)	(3,0)	(Duffield, 1997)	tuotos ↓
≥ 2600	(684)	(0,68)	(4,0)	useita (Duffield, 2000)	kliinisiä oireita alkaa esiintyä
(2700)	≥ 700	(0,70)	(4,1)	(Gustafsson, 1993; Steen ym., 1996)	tuotos ↓
(3270)	(860)	(0,86)	> 5,0	VALIO	asetonitauti
(3800 - 7600)	(1000 - 2000)	1,00 - 2,00	(5,8 - 11,6)	(Andersson, 1988)	kohtalainen – voimakas hyper- ketonemia
(7600)	(2000)	> 2,00	(11,6)	(Andersson, 1988)	voimakas hyper- ketonemia

*SeBHB = seerumin BHB

**MaAc = maidon asetonipitoisuus

E. SUBKLIININEN JA KLIININEN KETOOSI

Märehtijät ovat erityisen herkkiä ketoosille, koska vaikka erittäin pieni osa niiden hyväksikäyttämistä hiilihydraateista imeytyy sellaisenaan, mutta glukoosin kuljetus kohdekudoksiin on niiden metabolian kannalta välttämätöntä, erityisesti maidon laktoosin tuotannossa. Poikimisen ja laktaatiokäyrän huipun saavuttamisen välillä glukoosin tarve kasvaa. Energian puute alentaa jonkin verran tuotosta, mutta ei välttämättä tarpeeksi, koska hormonaalinen stimulaatio ylittää vähentyneen ravinnonsaannin vaikutukset. Edellisen seurauksena alentunut veren glukoosikonsentraatio johtaa veren insuliinitason alentumiseen. Pitkäkätjuisia rasvahappoja vapautetaan rasvavarastoista sekä

matalan insuliini:glukagoni –suhteen, että korkean somatotropiinikonsentraation seurauksena, johtaan lisääntyneeseen ketogeneesiin. (Radostits ym., 2000).

Ketoosi voi syntyä kahdella eri tavalla (Holtenius ja Holtenius, 1996):

1. Tyyppi I, hypoglykemia-hypoinsulinemia; esiintyy yleensä 3-6 vko poikimisesta lehmillä, joilla on niin korkea tuotos että glukoosin tarve ylittää sen synteesikapasiteetin. Ketoainetuotanto heikentää prosessia, ja ketoaineita käytetään energian lähteenä korvaamaan glukoosivajetta. Elimistön ravintovarastoja puretaan voimakkaasti. Eläimen plasman glukoosi- ja insuliinitasot erittäin matalat ja ketoainepitoisuudet korkeat. Tässä tyypissä on vain pieni riski maksan rasvoittumiselle.
2. Tyyppi II, hyperglykemia-hyperinsulinemia; esiintyy yleensä edellistä aikaisemmin. Tärkeä altistava tekijä on ylikuormitus ummessaolokaudella, joka voi johtaa häiriintyneeseen hormonaaliseen metabolian muuttumiseen poikimisen aikoina. Tällöin plasman insuliini- ja glukoositasot nousevat, ja usein esiintyy myös hyperketonemiaa. Mikäli lehmä altistuu samanaikaisesti stressille, rasvakudosten lipolyysi ja lipidien synteesi voivat lisääntyä. Maksaan kertyy rasvaa, eli kehittyy rasvamaksa –syndrooma. Tällä tyyppillä on selkeitä yhtäläisyyksiä ihmisillä esiintyvään tyyppiin II diabetekseen (non-insulin-dependent).

Kun ketoaineiden määrä elimistössä lisääntyy fysiologista määrää korkeammaksi, kutsutaan tilaa hyperketonemiaksi. Subkliinisessä eli piilevässä ketoosissa eläimellä on hyperketonemia, mutta ei kliinisiä, näkyviä oireita (Andersson, 1984; Andersson, 1988). Kliinisessä ketoosissa eläimellä on edellistä voimakkaampi hyperketonemia, ja tyyppilliset kliiniset oireet.

Piilevää ketoosia esiintyy huomattavasti kliinistä muotoa useammin. Sen esiintyminen on taloudellisesti merkittävää, koska se aiheuttaa taloudellisia tappioita alentamalla maidontuotantoa, sekä altistamalla monille alkulypsykaudesta yleisille sairauksille (Duffield, 2000). Lehmät, joilla on piilevä ketoosi sairastuvat helposti kliiniseen ketoosiin jonkin pienen ruokinnallisen tai metabolisen lisästressin seurauksena. (Radostits ym., 2000)

Kliininen ketoosi on suhteellisen yleinen lypsylehmien sairaus (Lean ym., 1992a). Tyyppillisiä oireita ovat heikentynyt ruokahalu (erityisesti väkirehun syönti), kova ja kuiva uloste, huomattava maitotuotoksen lasku ja laihtuminen. Joskus esiintyy myös hermostollisia oireita kuten rakenteiden nuolemista ja sokeutta. (Radostits ym., 2000).

Kliininen ketoosi voidaan luokitella Leanin ym. mukaan (1992a) edelleen seuraaviin alatyyppeihin;

1. primaari ketoosi
2. sekundaari ketoosi
3. alimetaarinen ketoosi
4. nälkiintymisketoosi
5. yksittäisen ravinnepuutteen seurauksena syntyvä ketoosi

Useimmissa karjoissa esiintyvä ketoosityyppi on primaari ketoosi, eli varsinainen asetonitauti. Sitä esiintyy lehmillä, jotka ovat hyvässä tai liiallisessa lihavuuskunnossa, joilla on korkea tuotospotentiaali ja jotka ruokitaan hyvinlaatuisilla rehuilla. Sairaudella on taipumus uusia yksittäisillä eläimillä,

mikä on todennäköisesti seurausta yksilöiden välisestä vaihtelusta syöntikapasiteetissa ja metabolisessa tehokkuudessa. Vaikuttaa siltä, etteivät edellä kuvailut ominaisuudet ole periytyviä, vaan on todennäköisempää että ruokinta aiheuttaa epänormaalia metaboliaa tai pötsin toimintaa, ja johtaa sitä kautta ketoosin kehittymiseen. (Lean ym., 1992a)

Sekundaarinen ketoosi syntyy, kun jokin muu sairaus aiheuttaa alentunutta syöntiä. Usein ruokahalun vähentymisen syynä ovat juoksutusmahan dislokatio, traumaattinen retikuloperitoniitti ("naula"), metriitti, mastiitti, tai jokin muu varhaislaktaatiossa yleinen sairaus. Huomattava osa ketoositapauksista voidaan luokitella tähän ryhmään. Alimentaarinen ketoosi johtuu säilörehun korkeasta voihappopitoisuudesta tai pilaantumisesta, ja mahdollisesti rehun heikomman maittavuuden seurauksena tapahtuvasta vähentyneestä rehun syönnistä. Useimmiten tämän tyyppin ketoosi on luonteeltaan piilevää, mutta se voi altistaa myös kliinisen muodon kehittymiselle. Nälkiintymisketoosia esiintyy karjoissa, joissa lehmät ovat heikossa lihavuuskunnossa ja/tai ruokitaan heikkolaatuisilla rehuilla. Dieetistä voi puuttua propionaattia ja proteiinia, ja sitä kautta glukoosin synteesi ei ole riittävää. Sairastuneet eläimet toipuvat, kun niiden ruokinta korjataan. Joidenkin yksittäisten ravintoainesten, kuten esimerkiksi koboltin, puutokset voivat myös johtaa ketoosin syntyyn. (Lean ym., 1992a)

F. KETOOSIN ESIINTYVYYS

Sairauksien esiintyvyyttä kuvataan tilastollisten termien, insidenssi ja prevalenssi, avulla. Insidenssi tarkoittaa havaittujen tapausten yhteenlaskettua määrää, kertymää, tietyllä ajanjaksolla, suhteessa tarkasteltavaan eläinryhmään. Tarkastelujaksona voi olla esimerkiksi lypsykausi, tai kalenterivuosi. Prevalenssi tarkoittaa tapausten määrää jollain tietyllä hetkellä, esimerkiksi näytteenottopäivänä.

Eri tutkimusten mukaan ketoosin esiintyvyys, insidenssi ja prevalenssi vaihtelevat, riippuen tarkasteltavasta eläinpopulaatiosta, testimenetelmistä ja ke- toaineiden raja-arvosta (Duffield, 2000). Suurin osa tehdyistä tutkimuksista kertoo hyperketonemian esiintyvyydestä, sillä useinkaan ei ole varmuutta siitä, onko eläimellä ollut kliinisiä oireita (Andersson, 1988).

Kliinisen ketoosin prevalenssi vaihtelee 2 % - 15 % (Baird, 1982). Sen insidenssi on Suomessa noin 5 % (Mäntysaari ym., 1991).

Viimeisimpien tutkimustulosten mukaan noin 50 % lehmistä sairastuu varhaislaktaation aikana piilevään ketoosiin (Duffield, 2000; Erb ja Gröhn, 1988). Duffield ym. (1998b) mittasivat hyperketonemian esiintyvyyttä viikoittain, ja totesivat 59 % ja 43 % insidenssit, riippuen käytettävästä seerumin BHB:n raja-arvosta (1200 / 1400 $\mu\text{mol/L}$). Joidenkin tutkimusten mukaan noin 10 – 20 %:lla korkeatuottoisista lehmistä esiintyy hyperketonemiaa ensimmäisen laktaatiokuukauden aikana (Duffield ym., 1998b; Lean ym., 1991). Piilevän ketoosin prevalenssi vaihtelee kahden ensimmäisen laktaatiokuukauden aikana 8,9 % - 34 % (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984c). Vaihtelu esiintyvyydessä karjojen välillä on suurta; eräässä Kanadalaisessa tutkimuksessa piilevän ketoosin insidenssi vaihteli 25 karjan aineistossa 8 % - 80 %, ollen keskimäärin 54 % (Duffield, 2000).

Hyperketonemian prevalenssin huippu on useiden tutkijoiden mukaan 3-4 (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984c; Kauppinen, 1983; Simensen ym., 1990) tai 4-6 viikkoa poikimisesta (Steen ym., 1996). Duffield ym. totesivat tutkimuksissaan esiintymishuipun kahden ensimmäisen laktaatiopiivon aikana (Duffield ym., 1997; Duffield ym., 1998b). Voi olla että geneettisen tuotospotentiaalinen kasvu ja parantunut ruokinnan hallinta on siirtänyt esiintymisajankohtaa lähemmäksi poikimista (Duffield, 2000), tai että huiput edustavat ketoosin eri syntymekanismia (Herdt ym., 1981). Piilevän ketoosin keskimääräiseksi kestoajaksi on arvioitu 16 vrk (Dohoo ja Martin, 1984b).

G. YHTEYS TUOTOKSEEN

Tutkijat ovat suhteellisen yksimielisiä siitä että hyperketonemia vaikuttaa tuotokseen. Useat tutkijat ovat todenneet tuotoksen laskevan (Andersson ja Emanuelson, 1985; Baird, 1982; Dohoo ja Martin, 1984c; Drackley ym., 1992; Gustafsson ym., 1993; Lean ym., 1992a; Miettinen, 1994; Steen ym., 1996), kun taas Kauppinen totesi tilastollisesti merkitsevästi korkeamman vuosituotoksen lehmillä joilla esiintyi hyperketonemiaa (Kauppinen, 1984). Tuotoksen alenemisen voidaan ajatella olevan biologinen tapa palauttaa elimistön energiatasapaino (Baird, 1982).

Miettinen ym. (1994) havaitsivat että tuotos laski 2 – 9 % lehmillä joilla oli piilevä ketoosi. Kliinisessä ketoosissa lasku oli jopa 26 %. Kanadalaisessa tutkimuksessa ne lehmät, joilla oli hyperketonemia viikkoa ennen mittalypsyä, tuottivat 1,8 kg, 3 kg tai 4 kg vähemmän maitoa mittalypsypäivänä, seerumin BHB-pitoisuudesta (>1600 / >1800 / >2000 µmol/L) riippuen (Duffield, 1997). Gustafsson ym. (1993) havaitsivat noin 10 % laskun tuotoksessa maidon asetonipitoisuuden ollessa 700 – 1400 µmol/L, ja noin 10 – 20 % pitoisuuden ylittäessä 1400 µmol/L. Dohoo ja Martin (1984c) laskivat että tuotos laski noin 4 % lehmillä, joilla oli kohtalainen hyperketonemia, mutta jotka olivat kliinisesti terveitä. Lehmillä joilla maidon asetonipitoisuus yli 2,0 mmol/L (11,6 mg/100 ml) tuottivat 233 kg vähemmän ensimmäisten 100 laktaatiopiivon aikana, verrattuna lehmiiin joilla maidon asetonipitoisuus alle 0,4 mmol/L (2,3 mg /100 ml) (Gustafsson ym., 1993), tutkijat arvioivat kuitenkin että todellisuudessa maitomenetyks on suurempi.

Tuotoksen laskun on arveltu selittyvän sillä että ketoottiset lehmät eivät saavuta tuotospotentiaalinsa mukaista maksimituotosta (Miettinen, 1994). Suurimman osan maitotuotoksen menetyksestä arvellaan tapahtuvan ensimmäisten 100 laktaatiopiivon aikana (Gustafsson ym., 1993). Kliinisen ketoosin ja voimakkaan hyperketonemian on todettu vaikuttavan laktaatiokäyrän muotoon siten että siinä nähdään notkahdus alaspäin (Detilleux ym., 1994; Gustafsson ym., 1993). Miettinen ym. (1994) olivat sitä mieltä että maidontuotannon optimoinnin näkökulmasta katsoen maidon asetonipitoisuuden ei tulisi ylittää 0.05 mmol/l (0,3 mg/100 ml) missään laktaatiokauden vaiheessa.

Piilevästi ketoottisilla lehmillä on havaittu maidon laktoosi- ja proteiinipitoisuuksien lasku (Miettinen, 1994), sekä urean (Miettinen, 1994) ja rasvaprosentin nousu (Drackley ym., 1992; Kauppinen, 1984; Miettinen, 1994). Ei ole selvää, johtuuko rasvaprosentin nousu siitä että ketoottisilla lehmillä käytetään maitorasvan synteesiin enemmän BHB:tä ja rasvahappoja (Schwalm ym., 1972), vai ovatko ne lehmät joilla on perinnöllinen herkkyys korkeam-

paan rasvatuotokseen alttiimpia hyperketonemialle (Duffield, 2000). Maidon valkuaispitoisuuden lasku voi johtua siitä että hyperketonemiassa elimistön energiavarastot ovat vähentyneet, sillä maidon proteiinipitoisuuden ja energiatasapainon välillä on positiivinen assosiaatio (Miettinen, 1994).

H. YHTEYS MUIHIN SAIRAUKSIIN

Piilevä ketoosi on selkeästi yhteydessä moniin lypsykauden alkuvaiheessa esiintyviin sairauksiin. Yhteys on monimutkainen, ja on vaikea tehdä johtopäätöksiä syy-seuraussuhteista. Kliinisen ja piilevän ketoosin syntymekanismit ovat samanlaiset, ne ovat saman sairauden eriasteisia tiloja, joten voidaan olettaa myös että yhteydet muihin sairauksiin ovat samankaltaisia. (Duffield, 2000)

Ketoaineet vaikuttavat elimistön vastustuskykyyn, immuunipuolustukseen, todennäköisesti ainakin kahdella eri mekanismilla; 1) heikentämällä veren valkosolujen, neutrofiilien toimintaa, ja 2) vähentämällä interferonien tuotantoa.

Veren valkosolujen, erityisesti nk. neutrofiilien, toiminta on tärkeätä infektioiden torjunnassa. Ne kiinnittyvät verisuonten seinämään, liikkuvat taudinaiheuttajan luo, kaappaavat sen sisäänsä ja tuhoavat sen. Liikkumista taudinaiheuttajan luo kutsutaan nimellä kemotaksis. Lehmän heikentynyt vastustuskyky poikimisen aikoihin, ja siten lisääntynyt sairastumisalttius (Dohoo ja Martin, 1984c), johtuu muun muassa heikentyneestä kemotaksiksesta ja neutrofiilien heikommasta bakteerien tuhoamiskyvystä (Gilbert ym., 1993). On mahdollista että plasman glukoositaso lasku ja ketoaineiden määrän lisääntyminen varhaislaktaatiossa heikentävät valkosolujen toimintaa, erityisesti neutrofiilien kemotaksista (Suriyasathaporn ym., 1999; Suriyasathaporn ym., 2000).

Interferoneiden tuotanto erilaisia taudinaiheuttajia (bakteerit, virukset) vastaan on tärkeä osa nautojen immuunipuolustusta. Ne säätelevät lymfosyyttien kiertoa elimistössä, vaikuttavat soluvälitteiseen immuunipuolustukseen, aktivoivat NK-soluja (tappajasolut) ja makrofageja sekä vasta-ainetuotantoa. Ketoaineet voivat heikentää interferonien tuotantoa, niiden määrän ja interferonituotannon välillä on havaittu negatiivinen korrelaatio. (Kandfer-Szerszen ym., 1992)

Piilevän ja kliinisen ketoosin välillä on havaittu yhteys (Steen ym., 1996); lehmät joilla veren BHB-pitoisuus ylitti 1400 $\mu\text{mol/L}$, olivat merkittävästi alttiimpia sairastumaan kliiniseen ketoosiin (Duffield, 1997). Piilevän ketoosin ja kohtutulehduksen välillä on havaittu yhteys (Dohoo ja Martin, 1984b; Dohoo ja Martin, 1984c). Syy-seuraussuhde on epäselvä, mutta useimmiten kohtutulehdus diagnosoitiin piilevän ketoosin jälkeen. Gröhn ym. havaitsivat että kohtutulehdus ja jälkeisten jääminen altistivat kliiniselle ketoosille (Gröhn ym., 1989). Poikimahalvauksen ja kliinisen ketoosin välillä on havaittu yhteys useissa tutkimuksissa (Bendixen ym., 1987; Curtis ym., 1985; Gröhn ym., 1989).

Useat tukijat ovat havainneet yhteyden hyperketonemian ja juoksutusmahan dislokaation välillä. Yhteys on mitä ilmeisimmin kaksisuuntainen; hyperketonemia altistaa juoksutusmahan dislokatiolle ja päinvastoin (Curtis ym., 1985; Geishauser ym., 1997a; Gröhn ym., 1989). Dislokatoriski kasvoi kun

seerumin BHB ylitti 1000 $\mu\text{mol/L}$ (Geishauser ym., 1997b), ja oli yli 1000 lehmän aineistossa kolminkertainen kun lehmien seerumin BHB-pitoisuus oli 1400 $\mu\text{mol/L}$ tai enemmän (Duffield, 1997; Duffield ym., 1999).

Hyperketonemian ja utaretulehduksen välillä on havaittu yhteys. Kliinisen ketoosin on todettu altistavan utaretulehdukselle (Dohoo ja Martin, 1984a; Leslie ym., 2000; Syväjärvi ym., 1986) , ja päinvastoin (Gröhn ym., 1989). Myös mastiitin vakavuuden ja seerumin BHB-pitoisuuden välillä havaittiin voimakas positiivinen yhteys tutkittaessa kokeellisesti aiheutettua kolimastiittia (Kremer ym., 1993). Kanadalaisessa tutkimuksessa (Duffield ym., 1998a) havaittiin, että lehmillä joilla seerumin BHB-pitoisuus oli $\geq 1400\mu\text{mol/L}$, oli korkeampi maidon solupitoisuus ei-ketoottisiin verrattuna, ja pitkittynyt ketonemia (≥ 2 vko) kasvatti korkeiden solujen riskin 1,7 kertaiseksi.

Utareen puolustusmekanismit heikentyvät negatiivinen energiatasapainon seurauksena. Hyperketonemian uskotaan olevan tärkeimpiä tekijöitä puolustusmekanismien heikentymisessä. Syy on osittain selvittämättä, mutta on todettu että ketoottisilla lehmillä polymorfonukleaaristen solujen ja makrofagien fagosytoosi on alentunut, bakteerien tappokyky heikentynyt, ja lymfocyttien sytokiinien tuotanto vähentynyt. Veren valkosolujen migraatio tulehdukseseen utarekudokseen on myös heikentynyt ketoaineiden läsnäollessa. (Suriyasathaporn ym., 2000)

Useat tutkijat ovat selvittäneet piilevän ketoosin ja hedelmällisyshäiriöiden välistä yhteyttä (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984c; Kauppinen, 1984; Lean ym., 1992a; Miettinen, 1994). Ei ole täyttä selvyyttä siitä, vaikuttaako hyperketonemia suoranaisesti hedelmällisyshäiriöiden syntyyn, vai ovatko piilevä ketoosi ja hedelmällisyshäiriöt vain seurausta pitkittyneestä negatiivisesta energiatasapainosta (Duffield, 2000).

Maksan vajaatoimintaa on havaittu joissain, mutta ei kaikissa nautojen ketoositapauksissa (Drackley ym., 1992). On epäilty, että maksan vajaatoiminta kehittyi niille lehmille, jotka altistuvat ketoosille ummessaoloajan ylikuormituksen vuoksi (Holtenius ja Holtenius, 1996). Jonkinasteisen maksan vajaatoiminnan voidaan odottaa kehittyvän ketoosin seurauksena, koska rasvavarastojen purkaminen ja rasvahappojen kuljetus maksaan on yksi hypoglykemian seurauksista (Radostits ym., 2000).

I. KETOOSILLE ALTISTAVAT TEKIJÄT

Tärkeimpiä ketoosille altistavia tekijöitä ovat karja, poikimakerta, lihavuus-kunto, geneettinen alttius ja vuodenaika (Duffield, 2000). Piilevän ketoosin esiintyvyys vaihtelee paljon eri karjojen välillä (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984c; Duffield, 2000; Gustafsson ym., 1995; Herdt ym., 1981; Lean ym., 1992a; Steen ym., 1996). Erään tutkimuksen mukaan karjoissa, joissa oli korkea kliinisen ketoosin hoitoprosentti, esiintyi enemmän hyperketonemiaa (Steen ym., 1996). Tuotantoympäristöllä vaikuttaisi olevan suuri merkitys maidon asetonipitoisuuteen (Heuer ym., 2001b; Radostits ym., 2000). Ruokintakertojen lukumäärä ja väkirehumäärä voivat osaltaan selittää hyperketonemian esiintyvyyden vaihtelua karjojen välillä (Duffield, 2000; Gustafsson ym., 1995; Steen ym., 1996). Karjan geneettinen aines ja rotu (Andersson ja Emanuelson, 1985; Lean ym., 1992a), sekä tuo-

tostaso ja keskipoikimakerta (Lean ym., 1992a) voivat myös aiheuttaa vaihtelua hyperketonemian esiintyvyydessä.

Lehmäyksilöiden välillä on havaittu huomattavaa eroa herkkyydessä sairastua kliiniseen ketoosiin. Kun hyperketonemian biokemialliset muutokset aiheutettiin koasetelmassa ryhmälle lehmia, näistä sairastuivat kliiniseen ketoosiin ainoastaa ne yksilöt, joilla oli sairaudelle altistavia tekijöitä (Drackley ym., 1992). Kuiva-aineen syöntikykyyn on todettu korreloivan negatiivisesti seerumin BHB-pitoisuuden kanssa (Lean ym., 1992b). Arvio ketoosin periytyvyysasteesta vaihtelee, mutta tutkijat ovat yhtä mieltä siitä että periytyvyysaste on matala tai kohtalainen (Dohoo ja Martin, 1984a; Mäntysaari ym., 1991; Uribe ym., 1995).

Useat tutkijat ovat sitä mieltä että korkea tuotos voi altistaa piilevälle ketoosille (Heuer ym., 2001b; Lean ym., 1992a; Lean ym., 1992b; Radostits ym., 2000; Uribe ym., 1995). Syynä voi olla se, että korkea tuotos voi olla yhteydessä lisääntyneeseen rasvavarastojen mobilisointiin (Heuer ym., 2001b; Lean ym., 1992a; Uribe ym., 1995). Uribe kumppaneineen oli myös sitä mieltä, että mikäli jalostus perustuu pääasiassa maitotuotoksen kasvattamiseen, ketoosin esiintyvyys tulee pitkällä tähtäimellä nousemaan (Uribe ym., 1995). Korkea tuotos näytteenottoa edeltävällä lypsykaudella ei lisännyt kliinisen ketoosin riskiä kahdessa Pohjois-Amerikkalaisessa tutkimuksessa (Curtis ym., 1985; Dohoo ja Martin, 1984a), mutta todettiin riskiä lisääväksi tekijäksi yhdessä Suomalaisessa tutkimuksessa (Gröhn ym., 1989). Yhdessä Sveitsiläisessä tutkimuksessa (Aeberhard ym., 2001) korkea- ja keskimääräisesti tuottavien lehmien välillä ei ollut eroa sairauksien esiintyvyydessä. Korkeatuottoiset lehmät (≥ 45 kg vähintään kerran laktaatiokauden aikana) söivät enemmän kuiva-ainetta ja väkirehua, ja olivat korkeampia kuin keskimääräisesti tuottavat (tuotos karjan keskituotoksen tasolla). Ryhmien välillä ei ollut myöskään eroa lihavuuskunnossa, hedelmällisyyden tunnusluvuissa tai mastiitin, jalka- ja sorkkasairauksien, hypokalsemian, munasarjarakkuloiden, ja aborttien esiintyvyydessä. Korkeampituottoisilla lehmillä oli kuitenkin enemmän ruuansulatuskanavan häiriötiloja, ja niiden maidossa oli enemmän asetonia ensimmäisinä viikkoina poikimisen jälkeen (Aeberhard ym., 2001).

Useat tutkijat ovat raportoineet hyperketonemian lisääntymisen poikimaker-tojen lisääntyessä (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984a; Dohoo ja Martin, 1984b; Duffield, 2000; Duffield ym., 1997; Heuer ym., 2001b). Eräässä tutkimuksessa todettiin että ensikoiden hyperketonemiariski oli 60 % pienempi kuin 4 kertaa poikineiden lehmien (Duffield ym., 1997). Steen ym. eivät havainneet eroa hyperketonemian esiintymisessä ensikoiden ja useamman kerran poikineiden lehmien välillä, mutta heidän löydöksensä perustui näytteenottoon tarkkailumaitonäytteiden yhteydessä kahden kuu-kauden välein (Steen ym., 1996).

Lihavuuskunto ennen poikimista on tärkeä hyperketonemian riskitekijä. Riski on suurempi lehmillä, jotka ovat lihavia (kuntoluokka ≥ 4) ennen poikimista, kuin sopivilla tai hoikilla (Duffield ym., 1998b; Duffield ym., 1998a; Gearhart ym., 1990; Heuer ym., 1999). Eräässä tutkimuksessa piilevän ketoosin riski lisääntyi, jos näytteenottokautta edeltävä poikimaväli oli pitkä (Dohoo ja Martin, 1984a). Pidentynyt poikimaväli ja lehmien liiallinen lihominen ovat usein yhteydessä toisiinsa.

Vuodenajalla näyttäisi olevan vaikutusta hyperketonemian esiintyvyyteen. Esiintyvyys oli Norjassa yleisempää loka-marraskuussa (Tveit ym., 1992), Ruotsissa loka-helmikuussa (Andersson ja Emanuelson, 1985) ja Suomessa sisäruokintakauden aikana syys-huhtikuussa ja kliininen ketoosi diagnosoitiin yleisimmin tammikuun lopulla (Gröhn ym., 1984). Kanadassa sitä vastaan havainnot olivat kahdessa tutkimuksessa erilaiset, toiset eivät todenneet vaihtelua esiintyvyydessä vuodenaikojen välillä (Dohoo ja Martin, 1984a), kun taas toisessa tutkimuksessa esiintyvyys oli suurinta kesäkuukausina (Duffield ym., 1998b).

J. KETOOSIN ENNALTAEHKÄISY

Karjatasolla ketoosin tärkein ennaltaehkäisykeino on lehmien mahdollisimman tasapainoinen (myös kivennäis- ja hivenainepitoisuudeltaan), tuotantovaiheen mukainen ruokinta (Radostits ym., 2000). Tärkeitä ovat erityisesti tunnus- ja herutusruokinta, varsinkin lihomisen välttäminen loppulypsykaudesta ja ummessaoloaikana (Andersson, 1984; Andersson, 1988; Lean ym., 1991; Radostits ym., 2000). Väkirehujen riittävä saanti (Sutton ym., 1986) ja rehujen jakaminen useissa pienissä erissä vähentävät ketoosiriskiä (Andersson, 1988; Gustafsson ym., 1993). Myös ketogeenisten rehujen, pilaantuneen tai voihappopitoisen säilörehun, käyttämisestä kannattaa välttää (Radostits ym., 2000; Tveit ym., 1992). Riittävä vedensaanti on tärkeää, sillä puutteellinen vedensaanti vähentää lehmien kuiva-aineen syöntiä.

Tuotantoympäristön optimointi, eläinten vastustuskyvyn ylläpito ja muiden sairauksien ennaltaehkäisy, sekä tilalle sopivan eläinaineksen valinta on myös tärkeää. Tuotantoympäristön vaikutus sairauksille altistavana stressitekijänä on yleisesti tunnettu. Erityisen tärkeitä voisivat olla seikat, jotka vaikuttavat lehmien rehun ja veden saantiin. Jaloistaan kipeä lehmä vähentää syöntiään, joten parren olosuhteiden ja riittävän sorkkahoidon vaikutusta ei tule aliarvioida. Pihatossa ruokintapöydän pituus eläintä kohden, mahdollisten väkirehuautomaattien ja vesikuppien määrä ja sijoittelu, kulkukäytävien leveydet ja poikkikäytävien lukumäärä vaikuttavat sekä eläinten rehun ja veden saantiin, mutta myös eläinten yleiseen vastustuskykyyn laumahierarkian ja sosiaalisen stressin kautta. Ummessaolevien lehmien lihomista voidaan välttää sijoittamalla ne pihatossa omaan ryhmäänsä, ja parsinavetassa parsirivien päähän. Parsinavetassa rehujen jakaminen useissa pienissä erissä onnistuu parhaiten käyttämällä työtä helpottavia apuvälineitä. Väkirehujen varastamista vähentää, jos ne jaetaan jokaiselle lehmälle omaan ruokintakaukaloon. Vesikuppien riittävä virtaustaso on tärkeää, vedensaantia voidaan parantaa myös jos jokaisella lehmällä on parsinavetassa oma vesikuppi. Liikunnalla voi olla vaikutusta joidenkin tuotantosairauksien ennaltaehkäisyssä (Radostits ym., 2000). Liikunta vähentää stressiä ja parantaa eläinten yleiskuntoa, lisää lihasmassaa, ja voi siten lisätä ketoaineiden kulutusta ja poistumista elimistöstä. Tilalla kannattaa myös tunnistaa omat voimavaransa, ja valita niiden suhteen sopiva eläinaineksen. Mikäli navetta tai työvoima rajoittaa huomattavasti esimerkiksi rehun jakokertoja, kannattaa tuskin pyrkiä geneettisesti huipputuotoksiseen karjaan.

Rehun lisäaineita voidaan ajatella käytettäväksi ketoosin ennaltaehkäisyssä koko karjalle ongelmakarjoissa, tai yksittäisille riskiryhmässä oleville lehmille (Radostits ym., 2000). Rehun lisäaineet ovat kuitenkin kalliita, niitä ei voi pitää lehmän ”perusrehuna” eikä kannata ajatella ensisijaisina hyperketonemian ehkäisykeinona. Tutkimuksia on tehty esimerkiksi niasiinin, propyleeni-

glykolin, natriumpropionaatin ja ionoforien, erityisesti monensiinin käytöstä ketoosin ennaltaehkäisyssä. Monensiinin on osoitettu vaikuttavan energia- ja mineraalimetaboliaan (Stephenson ym., 1997), vähentävän ketoaineiden konsentraatiota veressä ja vähentävän piilevän (Duffield ym., 1998b) ja kliinisen ketoosin esiintymistajavenssiä (Duffield ym., 1999) ja mm. parantavan neutrofiilien kemotaksista (Stephenson ym., 1996) ja rehun hyväksikäyttöä, sekä aktivoivan selektiivisesti mikrobiflooraa (propionaattia tuottavat lisääntyvät) (Goff ja Horst, 1997). Monensiinin käytöllä on saatu myös vähennettyä utare-tulehduksen (Heuer ym., 2001a) ja juoksumahan dislokaation esiintyvyyttä (Duffield ym., 1999), sekä parannettua hedelmällisyyttä (Heuer ym., 2001a). Monensiinin muista ominaisuuksista johtuen (mm. antibakteeriset ominaisuudet) sen käyttö ei ole sallittua Suomessa (S. Pyörälä, suullinen tiedonanto).

Jo ennen kuin ketoosin ennaltaehkäisyä ja hallintaa suunnitellaan, tulee tietää mikä on hyperketonemian esiintyvyys karjassa. Suurin hyöty ennaltaehkäisystä saavutetaan niissä karjoissa, joissa hyperketonemiaa esiintyy paljon. Ennaltaehkäisyyn kuuluu oleellisesti tilanteen ja yksittäisten lehmienkin tarkkailu. Tämä mahdollistaa toimenpiteiden riittävyden arvioinnin, ja ketoottisten lehmien havaitsemisen jo ennen kuin kliinisiä oireita alkaa esiintyä. Ketoottisten lehmien hoitaminen on taloudellisesti kannattavaa. (Duffield, 2000). Hoidolla ei tarkoiteta tässä vaiheessa lääkintää, vaan esimerkiksi hyvälaatuisen energiarehun lisäämistä rehuvalioon, tai propyleeniglykolia sisältävien valmisteiden käyttöä.

Useat tutkijat ovat selvittäneet erilaisten tarkkailun apuvälineiden käyttökelvopisuutta hyperketonemian havaitsemisessa. Hyperketonemiassa tuotos sekä maidon valkuaispitoisuus laskevat, ja rasvapitoisuus nousee. Koelypsypäivien tuotosta ja maidon pitoisuuksia voidaan jossain määrin käyttää riskikarjojen (Steen ym., 1996), ja – lehmien (Heuer ym., 1999) havaitsemisessa. Korkeaa ketoosin hoitoprosenttia voidaan pitää yhtenä hälytysmerkkinä, sillä tällöin karjassa esiintyy todennäköisesti myös paljon ja tavallista voimakkaampaa hyperketonemiaa, samoin kun karjoissa joissa on matala tuotos, urea ja maidon laktoosipitoisuus, sekä korkea rasvapitoisuus (Steen ym., 1996). Eräässä tutkimuksessa havaittiin että lehmän sairastumisriski kasvoi ja tuotos ja hedelmällisyys olivat heikompia lehmillä, joiden rasva-valkuais-suhde oli yli 1,5 (Heuer ym., 1999). Toisessa tutkimuksessa tuotos tai pitoisuudet eivät olleet hyödyllisiä apukeinoja ketoottisten lehmien havaitsemisessa (Duffield ym., 1997); rasva- ja valkuaispitoisuuksilla oli selkeä yhteys hyperketonemian esiintyvyyteen, mutta havaintojen sensitiivisyys (58 %) ja spesifisyys (69 %) olivat heikot. Karjantarkkailunäytteiden maidon rasva-laktoosisuhte voisi olla hyvä keino monitorointiin (Steen ym., 1996).

Maidon asetonipitoisuuden määrittäminen lypsykauden ensimmäisten viikkojen aikana on hyödyllinen tarkkailun apukeino (Heuer ym., 2001b; Lean ym., 1992a). Hyperketonemian esiintymisen huipun, ja siten näytteenoton ajankohdasta tutkijat eivät ole täysin yksimielisiä. Kanadalaiset (Duffield, 2000) suosittelivat näytteenottoa ensimmäisten kahden laktaatioviikon aikana, Steen ym. (1996) taas 4-6 viikkoa poikimisesta. On mahdollista, että hyperketonemian esiintyvyyden huippu on eri aikaan eri maissa, tuotantolosuhteista riippuen. Joka tapauksessa näytteenotto karjantarkkailunäytteiden yhteydessä on liian harvoin (Steen ym., 1996). Varminta olisi tutkia näyte viikoittain, mutta taloudellisesta näkökulmasta katsoen jo eläimen tutkiminen kerran viikon kuluttua poikimisesta, tai kahdesti 2 ja 6 viikon kulut-

tua, on taloudellisesti järkevää (Duffield, 2000). Suomessa maidon asetonipitoisuutta voidaan määrittää FIA-menetelmällä Valion aluelaboratoriossa Lapinlahdella, tai erilaisilla tilalla tehtävillä pikatesteillä.

Useimmat käytössä olevista maidon pikatesteistä eivät ole tarpeeksi herkkiä. Niillä on usein kyllä riittävä spesifisyys (ei vääriä positiivisia) mutta ei tarpeeksi hyvä sensitiivisyys (vääriä negatiivisia), tämä vähentää niiden käyttökelpoisuutta hyperketonemian havaitsemisessa varhaislaktaation aikana (Duffield, 2000). Pikatesteistä suositeltavia ovat esimerkiksi Ketolac-BHB® -liuskat ja Pink® -liuos, joilla on todettu riittävä sensitiivisyys ja spesifisyys (Geishauser ym., 1998; Geishauser ym., 2000). Ketolac-BHB® (Hoechst Roussel Vet), mittaa maidon BHB-pitoisuutta. Testi tulkitaan vaalean keltaisesta tumman violettiin tapahtuvan värireaktion ja 5-portaisen asteikon avulla (0-49 µmol/L vaalean keltainen, 50-99 µmol/L keltainen, 100-199 µmol/L punertava, 200-499 µmol/L vaalea violetti ja >500 µmol/L tumma violetti). Testin käyttäminen ja tulkinta on helppoa, mutta se yliarvioi BHB-pitoisuutta jonkin verran, eniten luokassa >500 µmol/L (Enjalbert ym., 2001). Pink® määrittää maidon tai virtsan asetoasetatipitoisuutta (Geishauser ym., 2000). Tulosten tulkinta perustuu värireaktioon; 1) negatiivinen, väri ei muutu (<100 µmol/L), 2) lievästi positiivinen, väri heikosti vaaleanpunainen (100 µmol/L), 3) voimakkaasti positiivinen, väri voimakkaan vaaleanpunainen (500 µmol/L). Maidon korkea solupitoisuus ja säilörehun virhekäymisen seurauksena syntynyt voihappopitoisuuden kasvu häiritsevät määrittämiä ja suurentavat testitulosta (Geishauser ym., 2000). Useat tutkijat suositellaan käytettäväksi luokkaa 100-199 µmol/L piilevän ketoosin rajana (Enjalbert ym., 2001; Geishauser ym., 2000; Jorritsma ym., 1998). Maidon ketoainepitoisuudessa on jonkin verran vaihtelua vuorokaudenajan mukaan (Andersson, 1988). Sen vuoksi olisi hyvä tehdä pikatesti aina samaan aikaan päivässä (Geishauser ym., 2000).

K. KETOOSIN TALOUDELLINEN MERKITYS

Piilevän ja kliinisen ketoosin aiheuttamat taloudelliset tappiot muodostuvat menetetyistä (tuotospotentiaalia alhaisemmasta) maitotuotoksesta sekä lisääntyneestä riskistä sairastua muihin sairauksiin. Kustannuksissa on suurta vaihtelua tiloittain, johtuen sairauksien esiintyvyydestä ja niiden aiheuttamista kustannuksista, riskitekijöiden määrästä ja ummessaolevien lehmien ruokinnan hallinnasta (Duffield, 2000). Kustannuksia tulee luonnollisesti tarkastella suhteessa ennaltaehkäisytoimenpiteillä saavutettuun hyötyyn.

Arviot menetetyistä maitotuotoksesta vaihtelevat 300 – 450 kg / lehmä laktaatiokautta kohden (Dohoo ja Martin, 1984c; Gustafsson ym., 1993). Edellisestä arviosta laskettuna tappio voisi olla Suomen olosuhteissa, esimerkiksi 36 sentin maidon tilityshinnalla ja 50 % hyperketonemian esiintyvyydellä, 100 – 160 € ketoottista lehmää ja lypsykautta kohden. Kymmenen lehmän karjassa se tarkoittaisi vuodessa 500 - 750 euron ja 30 lehmän karjassa 1500 - 2250 € tappiota. Tilakohtaisesti tappion suuruudessa voi olla huomattavaa vaihtelua, muun muassa maidon tilityshinnasta riippuen. Luomutilan kyseessä ollessa tappiota laskettaessa täytyy ottaa huomioon maidosta maksettava luomulisä.

Hyperketonemian osuutta karjassa esiintyviin sairauksiin ja sen aiheuttamaa tuotantotappiota ei olekaan aivan yksinkertaista laskea. Tappiota laskettaessa tulee ottaa huomioon että suorat eläinlääkintäkustannukset ovat vain

murto-osa, noin 10 %:n luokkaa, sairauden todellisista kokonaiskustannuksista. Kanadalaiset ovat laskeneet heidän olosuhteissaan kliinisen ketoosin aiheuttavan 200:n, juoksutusmahan dislokation 500:n ja ryhmän ”monisairaus” (lehmät joilla useampi kuin yksi sairaus vuoden aikana) 500 kanadan dollarin tappion (Duffield, 2000). Otetaan esimerkiksi 30 lehmän karja. Jos karjassa esiintyy vuoden aikana 5 %:lla lehmistä kliinistä ketoosia, 2 %:lla juoksutusmahan dislokatio, ja 13 %:lla useampi kuin yksi sairaus vuodessa, on edellisten kolmen sairausryhmän aiheuttama kustannus yhteensä noin 2550 CAN \$ (1,5 x 200 + 0,6 x 500 + 3,9 x 500), eli noin 1600 €.

L. LUOMUTILOJEN ERITYISPIIRTEET

Luomutuotanto on lainsäädännöllä säädeltyä merkkituotantoa. Tuotantotilat joutuvat noudattamaan muiden kotieläintuotantoa säätelevien lakien lisäksi luomutuotantoa koskevia EU-direktiivejä. Sekä lainsäädännön, että käytettävien viljelymenetelmien vuoksi tuotanto eroaa tavanomaisesta. Keskeisimmät erot luomumaidontuotannossa koskevat eläinten rehuja, ruokintaa ja hoitoa. Tämä voi vaikuttaa eläinten terveyteen. Luomutiloja oli maassamme vuonna 2002 noin 5100, joista 389 oli kotieläintiloja, ja niistä 151 lypsykarjatiloja. Tiloilla oli yhteensä noin 3500 lehmää, keskimäärin 23,6 lehmää / tila (Anon., 2002). Eläinten hyvinvointia ja terveyttä pyritään edistämään valitsemalla tuotantoon tarkoituksenmukaiset eläinrodut ja – linjat, hoitamalla niitä lajinmukaisesti, käyttämällä korkealaatuisia rehuja, mahdollistamalla eläinten säännöllinen jaloittelu ja kesäaikaan laiduntaminen, sekä välttämällä liian suurta eläintiheyttä, ja siitä eläinten terveydelle aiheutuvia ongelmia. Edellä mainittujen keinojen avulla pyritään siihen, että hyvinvoinnin kautta eläimen tautien vastustuskyky paranee ja siten voidaan ennaltaehkäistä infektioita ja eläinten sairastumista. (Anon., 2000)

EU-asetuksen mukaan luomueläimille käytettävien rehujen tulee olla mieluiten omalla tilalla tuotettuja, mutta ostorehuja saa kuitenkin käyttää. Tavanomaisesti tuotettuja rehuja on sallittua käyttää 24.8.2005 asti kestävällä siirtymäkaudella 10 % vuotuisesta rehukulutuksesta, ja 25 % päiväannoksesta, rehun kuiva-aineesta laskettuna. Käytettävien tavanomaisten rehujen, kuten myös kivennäis- ja hivenainevalmisteiden, tulee kuitenkin sisältää ainoastaan asetuksen liitteessä lueteltuja ainesosia. Siirtymäkauden jälkeen rehun tulee olla 100 % luomurehua. Päiväannoksesta vähintään 60 % tulee yli puolivuotiailla naudoilla olla karkearehua, mutta sen osuutta voidaan laskea 50 %:iin lypsylehmillä kolmen ensimmäisen maidontuotantokuukauden aikana. Synteettisten vitamiinien antaminen märehijöille on periaatteessa kielletty, ellei kyseessä ole eläinlääkärin määräyksestä tehtävä sairauden tai puutostilan hoito. (Anon., 2000)

Luomurehun kivennäiskoostumus voi vaihdella erittäin paljon vuodesta ja lohkokosta toiseen, johtuen osittain siitä, että luomupellolla käytetään typensidonnassa palkokasveja, erityisesti apilaa. Apilan määrää rehussa on vaikea ennustaa, sillä sen talvehtiminen riippuu sääolosuhteista ja pellon ominaisuuksista. Apilassa on enemmän kalsiumia kuin heinäkasveissa ja runsasapilaisessa säilörehussa sen vuoksi suhteellisesti korkeampi kalsiumpitoisuus, vaihtelu voi olla jopa 3 – 13 g/kg ka (Roiha, 2000). Etelä-Savon luomumaitotiloilta kootun aineiston perusteella (Roiha, 2000) luomusäilörehussa oli hieman alueen keskiarvoa enemmän magnesiumia, vähemmän kalsiumia ja enemmän fosforia. Natriumia rehussa oli keskimäärin 0,1 g/kg ka. Kootun aineiston perusteella luomukarjoissa oli enemmän poikimahalvaus-

hoitoja, kuin alueen tarkkailukarjoissa keskimäärin. Varmoja johtopäätöksiä siitä, johtuiko halvaushoitojen runsaus luomutilojen vanhemmista lehmistä vai rehun ominaisuuksista, vai molemmista, ei aineiston pohjalta voitu tehdä. Runsaan kalsiumpitoisuuden vuoksi on erityisesti ummessa olevien lehmien ruokinta suunniteltava huolellisesti. Selenin puute on luomutuotannossa potentiaalinen, mutta vältettävissä oleva riski. Suomen maaperä on seleeniköyhää, eikä seleeniä lisätä luomutuotannossa lannoitteen muodossa. Kasvit eivät myöskään ota seleeniä tehokkaasti maaperästä. Eläinten seleenin tarve on tyydytettävä kivennäisten sisältämän seleenin avulla.

EU-asetus sisältää myös eläinten pitopaikkaa ja ulkoilua koskevia vaatimuksia. Pääsääntöisesti eläimiä ei saa pitää jatkuvasti kytkettyinä, mutta tästä on mahdollista poiketa vuoteen 2010 asti tietyin edellytyksin. Lattiasta tulee olla kiinteää vähintään 50 %, kaikkien eläinten tulee maata makaamaan yhtä aikaa kiinteälle alueelle, ja makuualueen tulee olla kuivitettu. Asetuksessa on myös määritelty käytettävien tilojen vähimmäispinta-ala eläintä kohden, joka esimerkiksi pihatossa on 6 m²/lehmä. Ikkunapinta-alaa on tiloissa oltava vähintään 1/20 lattiapinta-alasta. Kaikkien luomunautojen tulee päästä laiduntamaan päivittäin kesällä (lukuun ottamatta yli vuoden ikäisiä sonneja, jotka pääsevät jaloittelutarhaan) ja ulkoilemaan talvellakin sääolosuhteiden ja eläimen yleistilan salliessa vähintään kaksi kertaa viikossa. Ulkoiluvaatimuksista voidaan poiketa tietyin perustein, esimerkiksi mikäli eläimet pääsevät laiduntamaan normaalia pidempään kesällä, eikä niitä kytketä navetassa. (Anon., 2000)

Mikäli eläin sairastuu tai loukkaantuu, on se viipymättä hoidettava asianmukaisesti. Tilalla saa olla vain eläinlääkärin määräämiä lääkkeitä, ja lääkevalmisteiden käyttö ennaltaehkäisevästi on kielletty. Ennaltaehkäiseväksi lääkinnäksi ei kuitenkaan katsota eläinlääkärin määräämiä hoitoja. Käytännössä eläimen sairastumisesta ei kuitenkaan tarvitse jäädä odottamaan, vaan jos se on esitietojen perusteella odotettavissa, voidaan tilanteeseen puuttua jo aiemmin. Lääkkeelle määrättyä varoaikaa on noudatettava kaksinkertaisena kaikille eläimestä saataville elintarvikkeille. Eläinten lääkintäkertoihin on myös olemassa rajoituksia. Eläintä, jonka tuotantoelinkaari on yli vuoden, voidaan hoitaa lääkevalmisteilla vuoden aikana korkeintaan kolme kertaa. Mikäli eläin joudutaan hoitamaan useammin, ei sitä voida enää pitää luomukelpoisena, vaan eläintä pidetään tavanomaisesti kasvatettuna. Hoitokerraksi katsotaan kaikki yhtä sairastapausta varten annetut lääkehoidot edellyttäen, että kyseessä on saman sairauden hoito. Tarkasteluajanjakso on vuosi taaksepäin viimeisestä hoitokerrasta. Edellä mainittuihin lääkehoitoihin ei lueta loislääkitystä, rokotteita, pakollisia taudinvastustusohjelmiin kuuluvia lääkityksiä eikä vitamiinipistoksia. Luonnonmukaisessa kotieläintuotannossa on myös rajoituksia eläimille tehtäviä toimenpiteitä koskien. Esimerkiksi muut keinohedelmöitysmuodot kuin keinosiemennys ovat kiellettyjä. Sarven poistamiseen ja vasikan nupouttamiseen tarvitaan TE -keskuksen lupa. (Anon., 2000)

Luomulehmien terveydestä on toistaiseksi saatavilla erittäin vähän tieteellistä tutkimustietoa. Useimmissa selvityksissä arvio eläinten terveydentilasta perustuu sairauksien hoitoprosentteihin, jotka useimmissa tapauksissa aliarvioivat todellista sairastavuutta. Tuloksia tulkittaessa tulee myös ottaa huomioon lehmien ikä, sillä useissa sairauksissa riski kasvaa eläimen iän myötä. Etelä-Savossa tehdyn selvityksen mukaan (Roiha, 2000) luomutilojen lehmät olivat alueen tarkkailukarjojen keskiarvoa vanhempia (keski-poikimakerta

1996 - 1998 2,9 – 3,0), ja sairauksien hoitoprosentit matalampia hedelmällisyshoitojen, ruokinnallisten häiriöiden ja utaresairauksien osalta. Poikimahalvauksen ja asetonitaudin hoitoprosentit olivat luomutiloilla hiukan alueen keskiarvoa korkeammat. Norjalaisessa tutkimuksessa (Hardeng ja Edge, 2001) luomutilojen lehmät olivat vanhempia (keskipoikimakerta 2,97), ja luomukarjoissa sairauksien hoitoprosentit olivat tavanomaiseen verrattuna alhaisemmat (mastiitti OR 0,38; ketoosi 0,33; poikimahalvaus 0,60). Luomulehmien energiakorjattu maitotuotos oli 22 % ja huipputuotos 4,6 kg alhaisemmat. Jokainen kilo lisää huipputuotoksessa kasvatti poikimahalvausriskiä 5 %:lla. Maidon solutasossa ei ollut merkittävää eroa tavanomaisten ja luomutilojen välillä. Eurooppalaiset ovat raportoineet kliinisen ketoosin esiintyvyyden olevan luomutiloilla samanlainen (Krutzinna ym., 1996) tai alhaisempi (Ebbesvik, 1993; Weller ja Cooper, 1996), kuin tavanomaisilla tiloilla, joskin vaihtelu tilojen välillä on suurta (Vaarst, 1995). Tulokset piilevän ketoosin esiintyvyydestä ovat ristiriitaisia: saksalaiset (Von Weber ym., 1993) raportoivat luomutiloilla korkeita insidenssejä, kun taas ruotsalaiset (Hammarström ja Hansson, 1992) ja norjalaiset (Olesen ja Thuen, 1996) raportoivat luomutiloilla matalia ketoainetasoja.

3) TUTKIMUKSEN TAVOITTEET

Tutkimuksen tavoitteina oli selvittää piilevän ketoosin esiintyvyyttä tutkimukseen osallistuvilla tiloilla, sekä olisiko aiheutta syytä tutkia laajemmin. Tutkimuksen on tarkoitus antaa myös tietoa siitä, onko piilevän ketoosin esiintyvyydessä eroa luomu- ja tavanomaisten tilojen välillä. Tavoitteina oli myös selvittää alustavasti sitä, onko esiintyvyydessä eroa pihatoissa ja parsinavetoissa, tai lypsyrotujen välillä. Tavoitteena oli myös selvittää yhteyttä lehmien lypsykäyrän muodon ja piilevän ketoosin välillä. Tutkimuksessa selvitettiin myös ruokintaneuvonnan tarvetta tiloilla, ja tilalla tehtävän ketoosi – pikatestin soveltuvuutta ja käyttötarvetta karjanhoitajan ruokinnan onnistumisen seurannassa.

4) MATERIAALI JA MENETELMÄT

A. TILOJEN VALINTA

Tutkimusalueeksi valittiin Etelä-Savo, ja siellä Mikkelin maaseutukeskus (läheisyysperiaate). Kaikille silloisille Etelä-Savon alueella sijaitseville, KTTK:n virallisessa luomutuotannon valvontajärjestelmässä ja karjantarkkailussa mukana oleville luomutiloille (15 kpl) lähetettiin kirjeet ja mahdollisuus osallistua (vapaaehtoisuus). Luomutiloja lähti mukaan 10 kpl. Maaseutukeskus Mikkelin alueella sijaitsevista, karjantarkkailuun kuuluvista tavanomaisista tiloista valittiin satunnaisotannalla 40 tilaa, joista läheisyysperiaatteen mukaan valittiin 30 tilaa, joille lähetettiin kirje ja mahdollisuus osallistua tutkimukseen. Tavanomaisia tiloja lähti tutkimukseen mukaan 13 kpl.

B. TILAKÄYNNIT

Kaikille tutkimukseen osallistuville tiloille tehtiin kaksi tilakäyntiä. Ensimmäisellä tilakäynnillä kerättiin tietoa eläinten mm. lehmien ruokinnasta ja vedensaannista, ja lehmät kuntoluokitettiin. Karjanomistajille annettiin suul-

lisesti ja kirjallisesti ohjeet näytteenotosta. Toisella tilakäynnillä kerättiin tiedot tutkimuksen aikana käytetyistä rehuista ja keskusteltiin karjakohtaisista näytetuloksista.

C. NÄYTTEENOTTO JA NÄYTTEIDEN TUTKIMINEN

Karjanhoitajat tai -omistajat ottivat kaikista näytteenottojakson aikana poikineista (15.10.2001 – 30.4.2002) lehmistä noin viikon välein kolme maitonäytettä asetonin määritystä varten.

1. näyte 3 viikon kuluttua poikimisesta
2. näyte 4 viikon kuluttua poikimisesta
3. näyte 5 viikon kuluttua poikimisesta

Näytteet otettiin tutkimuslaboratorion ohjeiden mukaan alkumaidosta, laboratorion toimittamiin näyteputkiin ja lähetettiin maitoauton mukana tutkittavaksi Valion aluelaboratorioon Lapinlahdelle. Näytteistä määritettiin maidon asetoni Flow Injection Analysis – menetelmällä (= FIA. Asetoni erotetaan kaasudiffuusion avulla käyttämällä teflonmembraania, menetelmäohje Tecator Application Note 105/89, laite FIAstar 5012. Testin määritysalue 0,3 - 6,0 mg/100 ml.)

D. TIEDON KERUU

Näytetulosten lisäksi tietoa kerättiin tilakäynneillä haastattelemalla karjanomistajia ja tekemällä havaintoja ja mittauksia, sekä Win-Ammu -palvelun kautta suoraan karjantarkkailutiedoista.

E. TULOSTEN ANALYSOINTI

Tulosten analysointia varten aineistoa käsiteltiin SPSS –ohjelmalla. Tilastollisessa analyysissä apuna käytettiin statistikkoo, joka käytti aineistoa analysoidessaan:

- Fisherin eksakti – testiä (tilojen väliset erot hyperketonemian esiintyvyydessä)
- Toistettujen mittausten varianssianalyysiä; Greenhouse-Geisser, korjatuin p-arvoin (lypsykäyrän muoto ajan funktiona, Luokittelevina tekijöinä testissä olivat tila, rotu (Ay tai Fr), poikimakerta (1. tai ≥ 2) ja hyperketonemian esiintyvyys (yli tai alle 2,5 mg/100 ml))
- Logistista regressioanalyysiä (Hyperketonemian yhteys rotuun, EKM-maitotuotokseen, poikimaväliin ja tilaan. Navettatyypin yhteys hyperketonemian esiintyvyyteen luomutiloilla. Tuotantosuuntien välinen ero hyperketonemian esiintyvyydessä parsinavetoissa.)
- Mann-Whitney – testiä (luomutilojen ja tavanomaisten tilojen karjakohtaiset tulokset)

5) TULOKSET

A. TILAT JA ELÄINAINES

Tutkimukseen osallistui yhteensä 23 tilaa, joista 10 oli luomu- ja 13 tavanomaisia tiloja. Luomutiloista 5 oli parsinavetoita, 4 lämmintä pihattoa ja yksi kylmäpihatto. Tavanomaiset tilat olivat yhtä lukuun ottamatta (kombinavetta) parsinavetoita. Kaikilla luomutiloilla lehmät laidunsivat ja ulkoilivat vähintään kaksi kertaa viikossa myös laidunkauden ulkopuolella. Tavanomaisista tiloista laidunnettiin 9 (69 %) tilalla, ja harrastettiin talviulkoilua kahdella (15 %) tilalla.

Tilojen lehmämäärä vaihteli kovasti. Yhteensä kaikki tarvittavat näytteet (3 / lehmä) otettiin 226 lehmästä, joista 123 oli luomu- ja 103 tavanomaisilta tiloilta. Suurin osa lehmistä oli Ay-rotuisia (Ay 75 %, Fr 22 %, Sk 4 %).

tuotantosuunta	keskilehmäluku	lehmiä ko- keessa/tila kpl	koe % tilan keski- lehmäluvusta
luomu			
ka	28,5	12,3	44,8
mediaani	17,2	7,0	45,8
min	7,2	3	18,2
max	97,6	42	63,2
tavanomainen			
ka	17,7	7,9	47,1
mediaani	14,1	6,0	44,5
min	8,2	4	28,4
max	42,7	19	68,6
yhteensä			
ka	22,4	9,8	46,1
mediaani	15,8	6,0	44,5
min	7,2	3	18,2
max	97,6	42	68,6

luomu N = 10, tavanomainen N = 13, yhteensä N = 23

Tilojen tuotostasoissa oli suuria eroja. Luomutilojen tuotostaso oli keskimäärin noin 15 % matalampi kuin tavanomaisten. Mielenkiintoista oli huomata että niiden tilojen joiden tuotostaso oli tuotantosuuntansa matalin vuonna 2001, keskituotos nousi noin 1000 kg vuoden aikana. Koelypsypäivien tiedoista laskettuna luomumaito oli hiukan rasvaisempaa ja siinä oli hiukan vähemmän valkuaista kuin tavanomaisessa, mutta erot olivat todella pieniä. Luomutiloilla maidossa oli keskimäärin hiukan enemmän soluja, tilakohtainen vaihtelu oli suurta.

tuotanto suunta	keski- tuotos, kg, 2001	keski- tuotos, kg 2002	keski- tuotos, kg, ka 01-02	EKM maitom. keskim.	rasva% koelyps. 2001	valk.% koelyps. 2001	solut koelyps. 2001
luomu							
ka	6847	7197	7022	7303	4,39	3,30	190
mediaani	6979	7333	7127	7560	4,43	3,29	184
min	5570	6482	6050	6291	3,83	3,23	77
max	7758	8144	7951	8256	4,78	3,44	363
tavanomainen							
ka	8355	8246	8300	8491	4,26	3,34	162
mediaani	8429	8096	8087	8395	4,21	3,36	160
min	5125	6618	5872	6465	3,91	3,20	71
max	10274	10509	10392	10296	4,89	3,44	295
yhteensä							
ka	7699	7790	7745	7975	4,32	3,33	174
mediaani	7758	7647	7558	7994	4,31	3,32	175
min	5125	6482	5872	6291	3,83	3,20	71
max	10274	10509	10392	10296	4,89	3,44	363

luomu N = 10, tavanomainen N = 13, yhteensä N = 23

Kokeeseen osallistuneet lehmät olivat luomutiloilla keskimäärin hieman vanhempia. Luomulehmien tuotostaso oli tavanomaisia matalampi. Lehmien maitotuotos edusti hyvin tilojen tuotostasoa keskimäärin

tuotantosuurta	kokeeseen osall. leh- mien poiki- makerta keskimäärin	kokeeseen osallistuneiden lehmien 305 pv:n maito- määrä, keski- määrin, kg	kokeeseen osallistuneiden lehmien EKM, edellisestä las- kettuna	kokeeseen osallistuneiden lehmien 305 päivän EKM % -osuus tilan EKM:stä
luomu				
ka	2,8	6757	7002	95,94
mediaani	2,7	6972	7135	95,71
min	1,8	5809	6004	91,63
max	4,0	7330	7841	103,07
tavanomainen				
ka	2,5	7606	7739	91,32
mediaani	2,2	7202	7662	90,84
min	1,7	6288	6409	81,75
max	4,8	9374	9645	105,15
yhteensä				
ka	2,7	7237	7419	93,33
mediaani	2,7	7164	7321	94,03
min	1,7	5809	6004	81,75
max	4,8	9374	9645	105,15

luomu N = 10, tavanomainen N = 13, yhteensä N = 23

B. RUOKINTA JA REHUT

Tilojen ruokintastrategiasta ja rehuista kerättiin perustiedot. Suurimmalla osalla tiloista käytettiin normiruokintaa (20/23 = 87%), kahdella tilalla oli käytössä tasaväkirehuruokinta ja yhdellä tilalla seosrehu. Säilörehua karjan-

omistajien kertoman mukaan syötettiin vapaasti 80 %:lla tiloista ja heinää oli käytössä lypsävien rehustuksessa noin puolella. Tiloilla teetetyistä säilörehu-analyyseistä laskettiin rehun säilönnällisen laadun, D-arvojen, syönti-indeksin keskiarvot. Luomurehujen D-arvo ja syönti-indeksi olivat keskimäärin hiukan tavanomaisia alhaisemmat, säilönnällisessä laadussa eroja ei tuotantosuuntien välillä ollut.

tuotantosuunta	säilönnällinen laatu	D-arvo	syönti-indeksi
luomu			
ka	8,50	65,03	96,67
mediaani	8,50	65,00	95,50
min	8	60	85
max	9	72	106
N	10	10	10
tavanomainen			
ka	8,56	68,25	102,62
mediaani	9,00	66,75	102,50
min	7	66	98
max	9	74	109
N	8	9	9
yhteensä			
ka	8,53	66,55	99,49
mediaani	8,83	66,66	99,66
min	7	60	85
max	9	74	109
N	18	19	19

Tavanomaisilla tiloilla käytettiin keskimäärin enemmän väkirehuja. Lehmät tunnutettiin noin kiloa korkeammalle väkirehutasolle, herutus tapahtui nopeammin ja myös maksimiväkirehutasot olivat korkeammat.

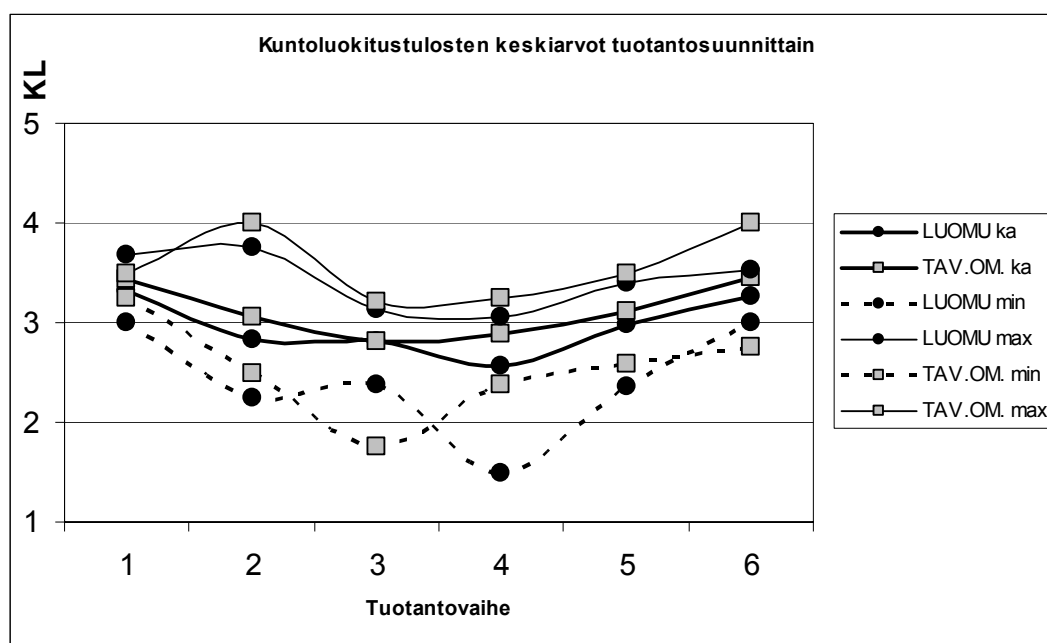
tuotantosuunta	väkirehumäärä poikiessa, kg	maksimiväki-rehumäärä, kg	herutusaika maksimi tasolle, pv	herutusnopeus, kg/pv
luomu				
ka	2,89	9,22	13,92	0,56
mediaani	3,00	8,00	11,50	0,55
min	1	7	7	0,18
max	4,5	12	30	1,29
tavanomainen				
ka	4,25	13,85	14,42	0,91
mediaani	4,00	13,50	12,00	0,73
min	2	8	5	0,16
max	10	20	50	2,00
yhteensä				
ka	3,69	11,95	14,20	0,76
mediaani	3,50	12,00	11,50	0,65
min	1	7	5	0,16
max	10	20	50	2,00

luomu N = 9, tavanomainen N = 12, yhteensä N = 21

Kaikki tilan lehmät kuntoluokitettiin ensimmäisen tilakäynnin yhteydessä (luokat 1-5; 1 = nälkiintynyt, 5 = yllihava). Kunkin lehmän lihavuuskuntoa verrattiin sen silloisen tuotantovaiheen mukaiseen suositusarvoon, niin että saatiin lehmän ”kunto-poikkeama” (= lehmän kuntoluokitustuloksen ja tuotantovaiheen suositusarvon ero). Kun tilan lehmien kuntopoikkemat laskettiin yhteen ja luku jaettiin kuntoluokitettujen lehmien lukumäärällä, saatiin ”karjan keskimääräinen kuntopoikkeama”. Edellisten lisäksi määritettiin ”karjan kuntohajonta” (** (= karjan kuntoluokitustulosten keskihajonta). Lehmien lihavuuskunnossa oli karjojen sisällä keskimäärin yhtä paljon hajontaa kummassakin tuotantosuunnassa. Luomulehmät poikkesivat tuotantovaiheen tavoitteesta keskimäärin tavanomaisia lehmiä enemmän, ollen hieman hoikempia, mutta ero oli erittäin pieni.

tuotantosuunta	karjojen KL ka	kuntopoikkeama*	kuntohajonta**
luomu			
ka	2,95	0,56	0,47
mediaani	2,97	0,51	0,47
min	2,57	0,36	0,31
max	3,22	0,85	0,62
tavanomainen			
ka	3,05	0,44	0,46
mediaani	3,06	0,47	0,47
min	2,78	0,25	0,31
max	3,30	0,68	0,64
yhteensä			
ka	3,01	0,49	0,46
mediaani	3,06	0,47	0,47
min	2,57	0,25	0,31
max	3,30	0,85	0,64

luomu N = 10, tavanomainen N = 13, yhteensä N = 23



TUOTANTOVAIHEET, päiviä poikimisesta:

1 = 1 – 10

4 = 91 – 180

2 = 11 – 30

5 = yli 180

3 = 31 – 90

6 = ummessa

C. HYPERKETONEMIAN ESIINTYMINEN

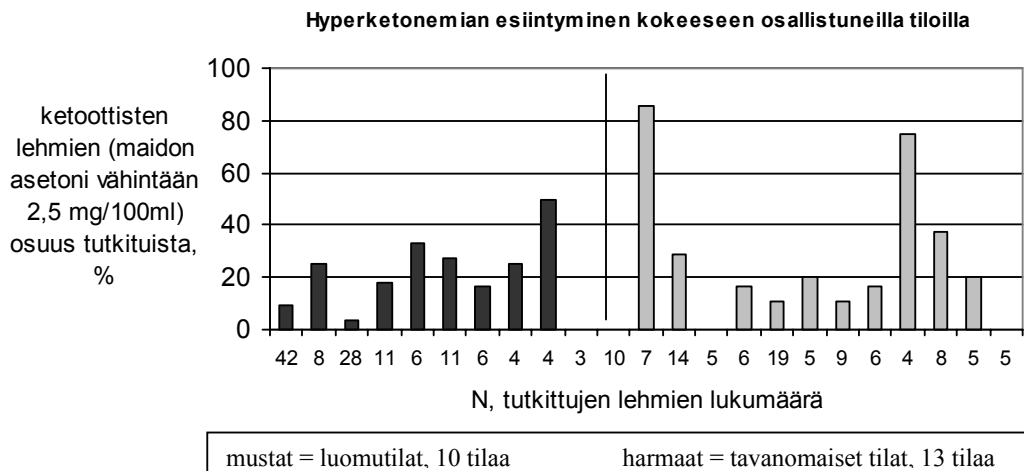
Tilojen väliset vaihtelut tuotantosuunnittain olivat suuret, erityisesti tavanomaisien tilojen välillä (luomutilat $p=0,071$, tavanomaiset $p=0,002$). Voidaan todeta että erot olivat suuremman tilojen, kuin tuotantosuuntien välillä. Koska tuotantosuunnat olivat lähtökohtaisesti niin erilaisia altistavien tekijöiden osalta (mm. navettatyypit, eläinmäärä), niitä päätettiin tarkastella tuotantosuuntien sisällä. Kun kokeeseen osallistuneet lehmät jaettiin kolmen otetun maidonäytteen korkeimman tuloksen mukaan neljään luokkaan seuraavasti;

- | | |
|---|---|
| 1 | < 1,5 mg/100 ml = normaali |
| 2 | 1,5 – 2,4 mg/100 ml = mahdollisesti energian puute |
| 3 | 2,5 – 5,0 mg/100 ml = selvä energian puute, piilevä ketoosi |
| 4 | > 5,0 mg/100 ml = ketoosi |

Tilakohtaisesti luokkaan 1 (<1,5 mg/100 ml) kuului keskimäärin 69 % lehmistä ja selkeää hyperketonemiaa (luokat 3 ja 4) havaittiin tarkastellulla ajanjaksolla (3-6 viikkoa poikimisesta) keskimäärin 23 %:lla lehmistä.

tuotantosuunta	luokka 1 %	luokka 2 %	luokka 3 %	luokka 4 %	luokat 3+4 %
luomu					
ka	75,85	3,29	4,40	16,45	20,86
mediaani	78,41	0,00	0,00	17,42	21,59
min	50,00	0,00	0,00	0,00	0,00
max	100,00	16,67	16,67	50,00	50,00
tavanomainen					
ka	62,97	12,28	14,10	10,67	24,75
mediaani	66,67	11,11	16,67	0,00	16,67
min	14,29	0,00	0,00	0,00	0,00
max	100,00	37,50	42,85	50,00	85,71
yhteensä					
ka	68,57	8,37	9,89	13,17	23,06
mediaani	75,00	7,14	3,57	5,26	18,18
min	14,29	0,00	0,00	0,00	0,00
max	100,00	37,50	42,86	50,00	85,71

luomu N = 10, tavanomainen N = 13, yhteensä N = 23



Lehmien jakautuminen ketoaineluokkiin (maidon asetoni < tai \geq 2,5 mg/100 ml) tuotantosunnittain ja roduittain:

ketoosiluokka * TSUUNTA * ROTU Crosstabulation

ROTU				TSUUNTA		Total
				1	2	
1	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	85	56	141
			% within TSUUNTA	88.5%	78.9%	84.4%
	2.5+	Count	11	15	26	
		% within TSUUNTA	11.5%	21.1%	15.6%	
	Total	Count	96	71	167	
		% within TSUUNTA	100.0%	100.0%	100.0%	
2	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	14	22	36
			% within TSUUNTA	73.7%	73.3%	73.5%
	2.5+	Count	5	8	13	
		% within TSUUNTA	26.3%	26.7%	26.5%	
	Total	Count	19	30	49	
		% within TSUUNTA	100.0%	100.0%	100.0%	
3	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	6		6
			% within TSUUNTA	75.0%		75.0%
	2.5+	Count	2		2	
		% within TSUUNTA	25.0%		25.0%	
	Total	Count	8		8	
		% within TSUUNTA	100.0%		100.0%	

Tuotantosunta: 1 = luomu, 2 = tavanomainen. Rotu: 1 = Ay, 2 = Fr, 3 = Sk

Suurimmalla osalla lehmistä esiintyi hyperketonemiaa yhdessä (16 lehmää / 40 % ketoottisista) tai kahdessa (17 lehmää / 41 %) otetuista kolmesta maitonäytteestä. Ainoastaan muutamalla eläimellä kaikissa kolmessa näytteessä asetonia oli yli raja-arvon 2,5 mg/100 ml. Mikäli asetonimääritys tehtäisiin vain kerran 3-5 viikon aikana poikimisesta, moni hyperketonemiatapaus jäisi todennäköisesti huomaamatta.

D. ALTISTAVIEN TEKIJÖIDEN YHTEYS

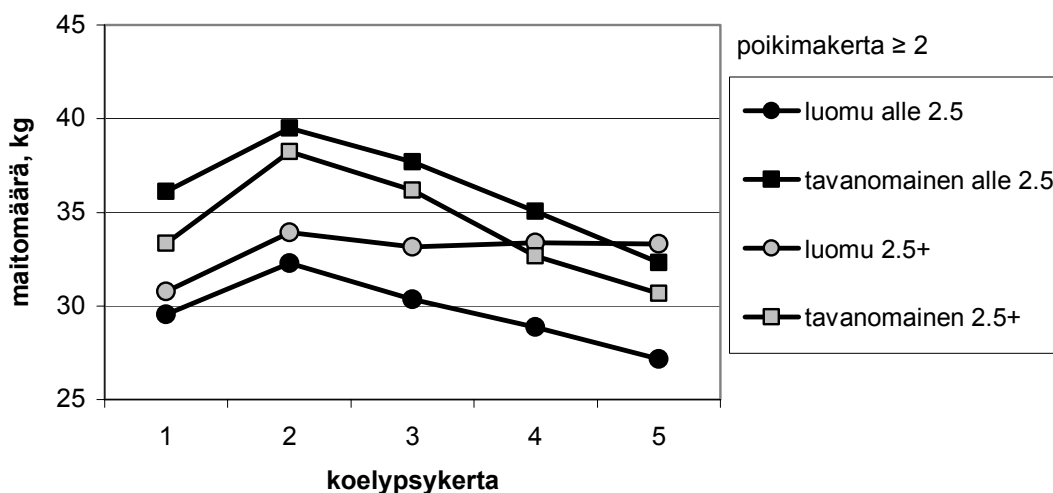
D.1. TUOTOSTASO JA LYPSYKÄYRÄN MUOTO

Hyperketonemian yhteyttä lehmien lypsykäyrän muotoon tarkasteltiin ajan funktiona tuotantosunnittain (Ay ja Fr, viiden ensimmäisen koelypsyypäivän maitomäärät). Selittäviksi muuttujiksi malliin valittiin tila, rotu ja poikimakerka (1 vs \geq 2). Lehmät jaettiin hyperketonemian esiintyvyyden mukaan kahteen ketoaineluokkaan (1 = kaikki näytetulokset \leq 2,4 mg/100ml, 2 = vähintään yksi näytetulos \geq 2,5mg/100ml).

Useamman kerran poikineilla (\geq 2) luomulehmillä käyrä liikkui korkeammalla tuotostasolla niillä lehmillä, joilla esiintyi hyperketonemiaa ($p=0,004$), ja käyrän muodossa oli tilastollisesti merkitsevä ero ketoaineluokkien välillä ($p=0,002$). Ketoottisten luomulehmien maitotuotos pysyi kauemmin korkeana. Luomutiloilla ensikoiden ja useamman kerran poikineiden lehmien lypsykäyrät erosivat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi ($p=0,009$), käyrä ei muuttunut eri tavalla ajan muuttujana, mutta liikkui matalammalla tasolla. Tavanomaisilla tiloilla lehmien lypsykäyrän muodossa ($p=0,746$) tai tuotos-

tasossa ($p=0,990$) ei vastaavaa eroa ketoaineluokkien välillä havaittu. Tavanomaisten tilojen ensikoilla lypsykäyrän muoto erosi useamman kerran poikimaiden käyrästä ($p=0,006$), liikkuen myös matalammalla tuotostasolla ($p=0,000$).

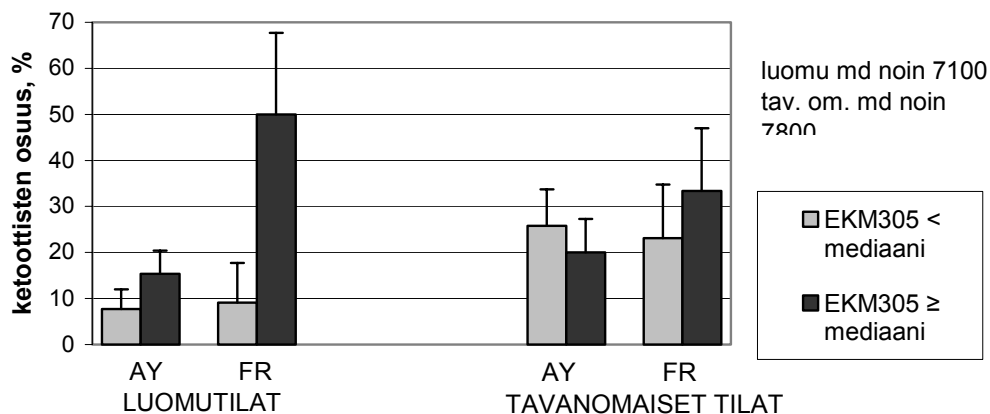
Maitotuotoksen muuttuminen ajan funktiona eri ketoaineluokissa



Hyperketonemian yhteyttä lehmien tuotostasoon, poikimakeriaan ja poikimaväliin tarkasteltiin kummankin tuotantos suunnan sisällä. Selittäviksi tekijöiksi valittiin tila, rotu (vain Ay ja Fr) ja poikimakeria (1 vs. ≥ 2).

Ketoaineluokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa energiakorjatussa maitotuotoksessa (EKM305 ka) kummassakaan tuotantos suunnassa. Luomutiloilla oli kuitenkin selkeästi havaittavissa trendi siihen suuntaan että korkeampituottoisten lehmien prosenttiosuus ketoottisista olisi kummassakin rodussa suurempi, Fr-rodussa ero oli selkeämpi.

Hyperketonemian yhteys 305 päivän keskimääräiseen energiakorjattuun maitotuotokseen tuotantos suunnittain



Lehmien jakautuminen ketoaineluokkiin roduittain ja tuotantosuunnittain 305 päivän keskimääräisen energiakorjatun maitotuotoksen suhteen:

EKM305CU * ketoosiluokka * ROTU * TSUUNTA Crosstabulation

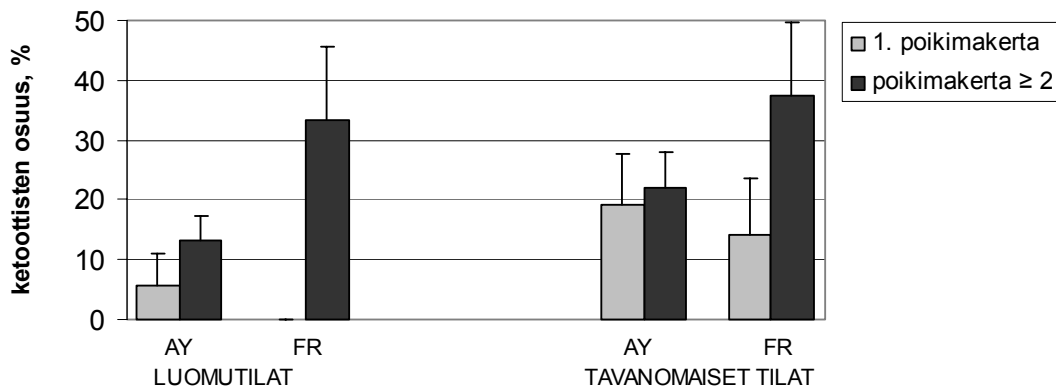
TSUUNTA	ROTU	EKM305CU			ketoosiluokka		Total	
					alle 2.5	2.5+		
1	1	EKM305CU	.00	Count	36	3	39	
				% within EKM305CU	92.3%	7.7%	100.0%	
		1.00	Count	44	8	52		
		% within EKM305CU	84.6%	15.4%	100.0%			
		Total	Count	80	11	91		
		% within EKM305CU	87.9%	12.1%	100.0%			
1	2	EKM305CU	.00	Count	10	1	11	
				% within EKM305CU	90.9%	9.1%	100.0%	
		1.00	Count	4	4	8		
		% within EKM305CU	50.0%	50.0%	100.0%			
		Total	Count	14	5	19		
		% within EKM305CU	73.7%	26.3%	100.0%			
2	1	EKM305CU	.00	Count	23	8	31	
				% within EKM305CU	74.2%	25.8%	100.0%	
		1.00	Count	24	6	30		
			% within EKM305CU	80.0%	20.0%	100.0%		
			Total	Count	47	14	61	
			% within EKM305CU	77.0%	23.0%	100.0%		
	2	2	EKM305CU	.00	Count	10	3	13
					% within EKM305CU	76.9%	23.1%	100.0%
			1.00	Count	8	4	12	
			% within EKM305CU	66.7%	33.3%	100.0%		
			Total	Count	18	7	25	
			% within EKM305CU	72.0%	28.0%	100.0%		

Tuotantosuunta: 1 = luomu, 2 = tavanomainen. Rotu: 1 = Ay, 2 = Fr
305 päivän energiakorjattu maitotuotos keskimäärin: 0 = alle mediaanin, 1 = yli mediaanin

D.2. POIKIMAKERTA

Ketoaineluokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ensikoiden ja useamman kerran poikineiden lehmien välillä kummassakaan tuotantosuunnassa (luomu $p = 0,152$; tav.om. $p = 0,286$). Luomutiloilla voidaan kuitenkin havaita trendi siihen suuntaan, että hyperketonemia olisi yleisempää useamman kerran poikineilla.

Hyperketonemian yhteys poikimakertaan tuotantosuunnittain



Lehmien jakautuminen ketoaineluokkiin tuotantosunnittain poikimakerran suhteen:

ketoosiluokka * TSUUNTA * poikimakerta 1 vs muut Crosstabulation

poikimakerta 1 vs muu				TSUUNTA		Total
				1	2	
pkerta 1	ketoosiluokka alle 2.5	Count	25	29	54	
		% within TSUUNTA	92.6%	82.9%	87.1%	
	2.5+	Count	2	6	8	
		% within TSUUNTA	7.4%	17.1%	12.9%	
	Total	Count	27	35	62	
		% within TSUUNTA	100.0%	100.0%	100.0%	
pkerta 2+	ketoosiluokka alle 2.5	Count	77	51	128	
		% within TSUUNTA	82.8%	75.0%	79.5%	
	2.5+	Count	16	17	33	
		% within TSUUNTA	17.2%	25.0%	20.5%	
	Total	Count	93	68	161	
		% within TSUUNTA	100.0%	100.0%	100.0%	

Tuotantosunta: 1 = luomu, 2 = tavanomainen

pkerta 1 = ensimmäisen kerran poikineet (ensikot), pkerta 2+ = useamman kerran (≥ 2) poikineet lehmät

Lehmien jakautuminen ketoaineluokkiin poikimakerran ja navettatyypin suhteen luomutiloilla:

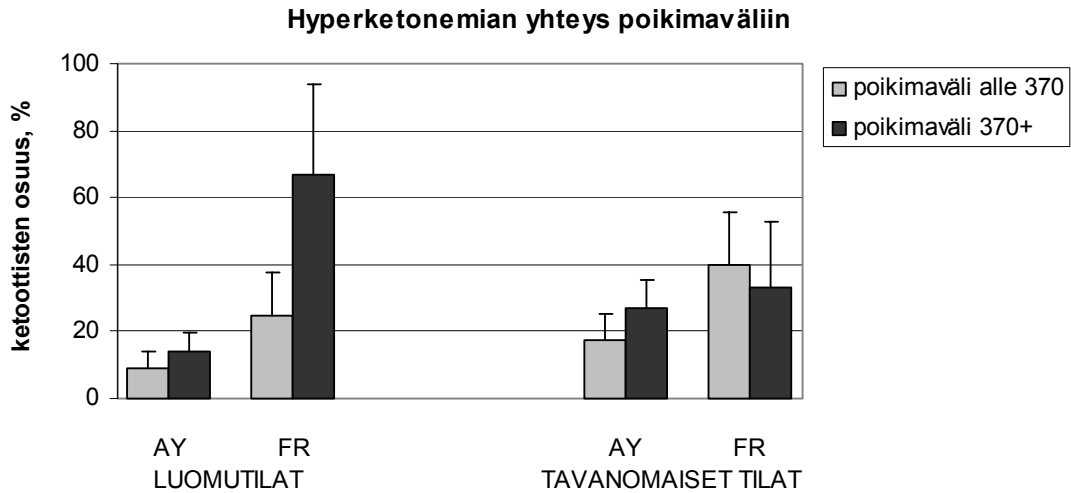
ketoosiluokka * NAVETTA * poikimakerta 1 vs muut Crosstabulation

poikimakerta 1 vs muu				NAVETTA		Total
				parsi	pihatto	
pkerta 1	ketoosiluokka alle 2.5	Count	8	17	25	
		% within NAVETTA	100.0%	89.5%	92.6%	
	2.5+	Count		2	2	
		% within NAVETTA		10.5%	7.4%	
	Total	Count	8	19	27	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	
pkerta 2+	ketoosiluokka alle 2.5	Count	10	67	77	
		% within NAVETTA	58.8%	88.2%	82.8%	
	2.5+	Count	7	9	16	
		% within NAVETTA	41.2%	11.8%	17.2%	
	Total	Count	17	76	93	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	

pkerta 1 = ensimmäisen kerran poikineet (ensikot), pkerta 2+ = useamman kerran (≥ 2) poikineet lehmät

D.3. POIKIMAVÄLI

Ketoaineluokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa poikimavälin suhteen (luomu $p = 0,547$; tav.om. $p = 0,254$). Luomutiloilla voidaan kuitenkin havaita trendi siihen suuntaan että hyperketonemiaa voisi olla yleisempää niillä lehmillä, joiden poikimaväli on pidempi.



Lehmien jakautuminen ketoaineluokkiin poikimavälin suhteen tuotanto-suunnittain:

ketoosiluokka * TSUUNTA * POIKVC2 Crosstabulation

POIKVC2				TSUUNTA		Total	
				1	2		
.00	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	40	25	65	
			% within TSUUNTA	87.0%	75.8%	82.3%	
	2.5+	Count	6	8	14		
		% within TSUUNTA	13.0%	24.2%	17.7%		
	Total			Count	46	33	79
				% within TSUUNTA	100.0%	100.0%	100.0%
1.00	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	38	25	63	
			% within TSUUNTA	80.9%	73.5%	77.8%	
	2.5+	Count	9	9	18		
		% within TSUUNTA	19.1%	26.5%	22.2%		
	Total			Count	47	34	81
				% within TSUUNTA	100.0%	100.0%	100.0%

Tuotantosuurat: 1 = luomu, 2 = tavanomainen

POIKVC2 = poikimaväli: 0 = 1. kerran poikineet (ensikot), 1 = useamman (≥ 2) kerran poikineet lehmät

Lehmien jakautuminen ketoaineluokkiin poikimavälin mukaan eri navetta-tyypeissä luomutiloilla:

ketoosiluokka * NAVETTA * POIKVC2 Crosstabulation

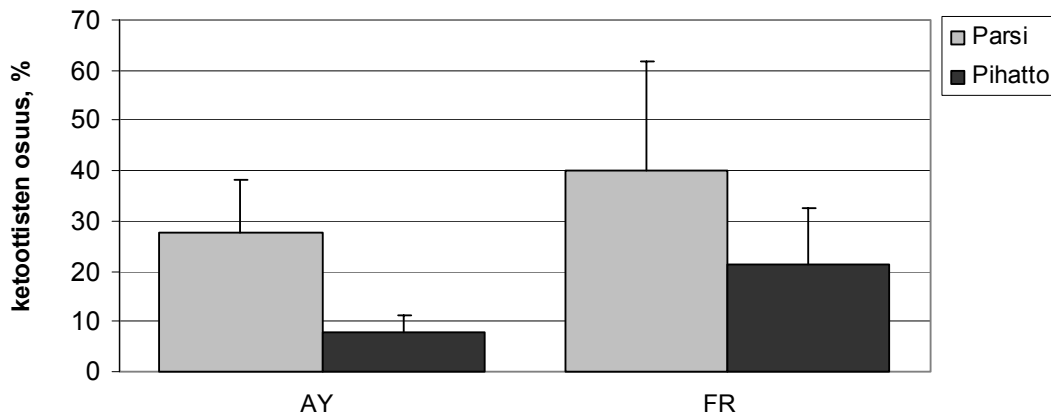
POIKVC2				NAVETTA		Total
				parsi	pihatto	
.00	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	7	33	40
			% within NAVETTA	77.8%	89.2%	87.0%
	2.5+	Count	2	4	6	
		% within NAVETTA	22.2%	10.8%	13.0%	
	Total	Count	9	37	46	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	
1.00	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	3	35	38
			% within NAVETTA	42.9%	87.5%	80.9%
	2.5+	Count	4	5	9	
		% within NAVETTA	57.1%	12.5%	19.1%	
	Total	Count	7	40	47	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	

POIKVC2 = poikimaväli: 0 = 1. kerran poikineet (ensikot), 1 = useamman (≥ 2) kerran poikineet lehmät

D.4. NAVETTATYYPPI

Navettatyyppin yhteyttä hyperketonemian esiintymiseen tarkasteltiin luomutuotannossa (tavanomaisissa tiloissa pihattoja ei ollut). Tuloksia tarkasteltaessa täytyy ottaa huomioon, ettei mallissa voitu ottaa huomioon navettatyyppin lisäksi muita tilavaikutuksia (mm. eläinmäärä, ruokintatyyppi), ja että havaintoyksikkönä on aiemmasta poiketen lehmä. Hyperketonemiaa esiintyi tilastollisesti merkitsevästi vähemmän pihatoissa kuin parsinavetoissa ($p=0,012$).

Navettatyyppin yhteys hyperketonemian esiintyvyyteen luomutiloilla



Lehmien osuus ketoaineluokittain ja roduittain eri navettatyypeissä luomutiiloilla:

ketoosiluokka * NAVETTA * ROTU Crosstabulation

ROTU				NAVETTA		Total
				parsi	pihatto	
1	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	13	72	85
			% within NAVETTA	72.2%	92.3%	88.5%
	2.5+	Count	5	6	11	
		% within NAVETTA	27.8%	7.7%	11.5%	
	Total	Count	18	78	96	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	
2	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	3	11	14
			% within NAVETTA	60.0%	78.6%	73.7%
	2.5+	Count	2	3	5	
		% within NAVETTA	40.0%	21.4%	26.3%	
	Total	Count	5	14	19	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	
3	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	2	4	6
			% within NAVETTA	100.0%	66.7%	75.0%
	2.5+	Count		2	2	
		% within NAVETTA		33.3%	25.0%	
	Total	Count	2	6	8	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	

Rotu: 1 = Ay, 2 = Fr, 3 = Sk

Lehmien jakaantuminen ketoaineluokkiin luomutuotannossa, 305 päivän energiankorjatun maitotuotoksen ja navettatyypin suhteen:

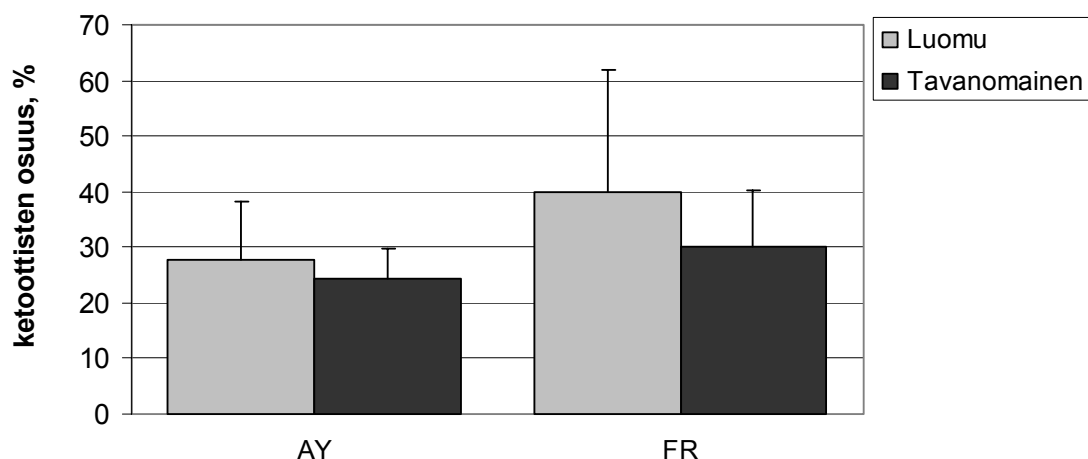
ketoosiluokka * NAVETTA * EKM305CU Crosstabulation

EKM305CU				NAVETTA		Total
				parsi	pihatto	
.00	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	9	42	51
			% within NAVETTA	81.8%	91.3%	89.5%
	2.5+	Count	2	4	6	
		% within NAVETTA	18.2%	8.7%	10.5%	
	Total	Count	11	46	57	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	
1.00	ketoosiluokka	alle 2.5	Count	7	41	48
			% within NAVETTA	58.3%	85.4%	80.0%
	2.5+	Count	5	7	12	
		% within NAVETTA	41.7%	14.6%	20.0%	
	Total	Count	12	48	60	
		% within NAVETTA	100.0%	100.0%	100.0%	

305 päivän energiakorjattu maitotuotos keskimäärin: 0 = alle mediaanin, 1 = yli mediaanin

Hyperketonemian esiintyvyydessä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa parsinavetoissa tuotantosuuntien välillä (p=0,634).

Hyperketonemian esiintyvyys parsinavetoissa tuotantosuunnittain



E. KETOTEST –PIKATESTIN KÄYTTÖKELPOISUUS

Maidon ketoaineita mittaavan Ketotest® –pikatestin käyttökelpoisuus karjanomistajan apuvälineenä hyperketonemian toteamisessa oli heikko. Testi oli hyvin spesifinen (ei juurikaan vääriä positiivisia), mutta sen sensitiivisyys oli heikko (vääriä negatiivisia). Testin sensitiivisyys 2,5 mg/100 ml asetonipitoisuudella oli noin 50 %, ja spesifisyys yli 90 %.

Ketotest –määritysten (karjanomistajan tulkinta*) ja maidon asetonimittausten yhteys:

1. näytteenottokerta:

ke1mittaus * KET1 Crosstabulation

			KET1		Total
			1	2	
ke1mittaus alle 2.5	Count	15	150	165	
	% within ke1mittaus	9.1%	90.9%	100.0%	
2.5+	Count	6	7	13	
	% within ke1mittaus	46.2%	53.8%	100.0%	
Total	Count	21	157	178	
	% within ke1mittaus	11.8%	88.2%	100.0%	

2. näytteenottokerta:

ke2mittaus * KET2 Crosstabulation

			KET2		Total
			1	2	
ke2mittaus	alle 2.5	Count	6	128	134
		% within ke2mittaus	4.5%	95.5%	100.0%
	2.5+	Count	9	9	18
		% within ke2mittaus	50.0%	50.0%	100.0%
Total		Count	15	137	152
		% within ke2mittaus	9.9%	90.1%	100.0%

3. näytteenottokerta:

ke3mittaus * KET3 Crosstabulation

			KET3		Total
			1	2	
ke3mittaus	alle 2.5	Count	5	130	135
		% within ke3mittaus	3.7%	96.3%	100.0%
	2.5+	Count	4	4	8
		% within ke3mittaus	50.0%	50.0%	100.0%
Total		Count	9	134	143
		% within ke3mittaus	6.3%	93.7%	100.0%

*1 = Ketotest tulkittu positiiviseksi, 2 = Ketotest tulkittu negatiiviseksi

6) POHDINTA

Hyperketonemian esiintyvyyttä aineistossa voidaan pitää ulkomaisiin tutkimustuloksiin verrattuna keskimääräisenä. Selvää hyperketonemiaa (maidon asetonipitoisuus $\geq 2,5$ mg / 100 ml) esiintyi tutkimukseen osallistuneilla tiloilla keskimäärin 23 %:lla lehmistä. Maidon asetonipitoisuus oli alle 1,5 mg / 100 ml keskimäärin 69 %:lla lehmistä. Hyperketonemian esiintyvyyttä tulkittaessa tulee ottaa huomioon se, että tutkittava ajanjakso oli suhteellisen lyhyt, 3 – 5 viikkoa lehmän poikimisesta, eikä prosenttilukuja voi verrata suoraan sellaisten tutkimusten kanssa, joissa tutkittava ajanjakso on ollut erilainen. Kun tarkastellaan sairaustilan kumulatiivista insidenssiä, niin kuin tässä tutkimuksessa, insidenssi kasvaa sitä suuremmaksi, mitä tiheämpi näytteenotto ja pidempi tutkimusaika. Kaikkein varmin tieto todellisesta tilanteesta saataisiin, jos näytteitä otettaisiin joka päivä koko lypsykauden ajan. Jos tuloksia verrataan sellaisten tutkimusten tuloksiin, joissa ajanjakso on ollut pitempi, saamme tilanteesta huomattavasti todellisuutta paremman kuvan. Tutkijat eivät ole myöskään yksimielisiä siitä, milloin hyperketonemian esiintyvyys on suurinta, eikä ole olemassa tutkimustietoa siitä, onko esiintymishuipun sama luomu- ja tavanomaisilla tiloilla. Tulokset voisivat siten muuttua näytetiheyttä ja näytteenottoajankohtaa muuttamalla. Näytemäärien lisääminen ei tämän tutkimuksen resurssein ollut käytännössä mahdollista.

Ero hyperketonemian esiintyvyydessä karjojen välillä oli suurta; esiintyvyys vaihteli 0 – 86 %. Huomattavan vaihtelun karjojen välillä ovat havainneet

myös useat ulkomaiset tutkijat (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984c; Duffield, 2000; Gustafsson ym., 1995; Herdt ym., 1981; Lean ym., 1992a; Steen ym., 1996). Erot tilojen välillä voivat johtua eroista tuotantoympäristössä (Heuer ym., 2001b; Radostits ym., 2000), ruokinnassa (Duffield, 2000; Gustafsson ym., 1995; Steen ym., 1996), eläinaineksessa (Andersson ja Emanuelson, 1985; Lean ym., 1992a), tuotostasossa ja eläinten iässä (Lean ym., 1992a). Luomutiloilla havaittiin joitain hyperketonemialle kirjallisuuden mukaan altistavia tekijöitä; kokeeseen osallistuneet lehmät olivat vanhempia, väkirehujen käyttö ja säilörehun D-arvot sekä syönti-indeksi olivat alhaisemmat. Vaikuttaisikin siltä että luomutiloilla on joitain muita, hyperketonemian syntyyn vaikuttavia kompensoivia tekijöitä. Näitä voivat tutkimusaineistossa olla esimerkiksi luomutilojen matalampi tuotostaso, sekä eläinten paremmat liikuntamahdollisuudet. Hyperketonemia ei aineiston perusteella näyttäisi olevan luomutuotannon erityisongelma. Tutkimusaineistossa erot olivat suurempia tilojen, kuin tuotantosuuntien välillä.

Luomutiloilla hyperketonemiaa esiintyi tilastollisesti merkitsevästi vähemmän pihatoissa kuin parsinavetoissa. Ero voi johtua joko siitä, että ketoaineita muodostuu vähemmän, tai siitä että niitä kulutetaan ja poistetaan elimistöstä tehokkaammin. Voi olla että pihatossa lehmien vapaa säilörehun saanti toteutuu paremmin, eläimet söisivät siten kapasiteettinsa mukaisesti kuivaainetta, jolloin ketoaineiden muodostuminen olisi vähäisempää. Pihatossa lehmät liikkuvat enemmän, ja voivat olla sen vuoksi paremmassa lihaskunnossa. Liikunnan myötä myös elimistön aineenvaihdunta kiihtyy. Ketoaineita voidaan siten kuluttaa enemmän lihasten toimesta, tai poistaa enemmän hengitysilman ja virtsan mukana. Luultavasti hyperketonemian esiintyvyys olisi vähäisempää pihatoissa myös tavanomaisilla tiloilla. Pihatoita ei kuitenkaan osunut satunnaisotantaan. Hyperketonemian esiintyvyydessä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa parsinavetoissa tuotantosuuntien välillä, voi olla ettei aineisto riitä asian toteamiseen luotettavasti.

Useamman kerran poikineilla luomulehmillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero lypsykäyrän muodossa eri ketoainetasoilla. Lehmillä, joilla havaittiin hyperketonemia (maidon asetonin $\geq 2,5$ mg / 100 ml), käyrä liikkui korkeammalla tasolla, ja tuotos pysyi kauemmin korkeana. Tavanomaisilla tiloilla vastaavaa ei havaittu. Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa keskimääräisessä energiakorjatussa maitotuotoksessa kummassakaan tuotantosuunnassa, mutta luomulehmillä oli havaittavissa trendi siihen suuntaan että korkeampituottoisten lehmien prosenttiosuus ketoottisista olisi suurempi. Ero oli selkeämpi Fr-rodussa. Luomutiloilla korkeaa tuotosta ei voida kompensoida väkirehuvaltaisemmalla ruokinnalla. Sen vuoksi luomutilan eläinaineksen valinnassa kannattaa suosia kohtuullista tuotostasoa. Voi olla että Ay- ja Fr-rotujen välillä on eroa herkkyydessä hyperketonemialle. Asiaa ei voitu kuitenkaan selvittää luotettavasti tämän aineiston puitteissa. Vaikka tavanomaisilla tiloilla ei havaittu eroa hyperketonemian esiintyvyydessä korkea- ja matalatuottoisten lehmien välillä, täytyy ottaa huomioon että tutkimusaineisto on suhteellisen pieni. Vaikka tavanomaisilla tiloilla voidaanankin syöttää eläimille runsaasti väkirehua, jopa fysiologian sallimille rajoille asti, kannattaa muistaa että liiallisella väkirehun käytöllä on myös useita haittavaikutuksia.

Luomutiloilla voitiin havaita trendi siihen suuntaan, että hyperketonemia olisi yleisempää useamman kerran poikineilla, ja niillä lehmillä joiden poikimaväli on pidempi. Tämä asia tulee esille tavanomaisilla tiloilla tehdyissä tutki-

muksissa kirjallisuuden perusteella (Andersson ja Emanuelson, 1985; Dohoo ja Martin, 1984a; Dohoo ja Martin, 1984b; Duffield, 2000; Duffield ym., 1997; Heuer ym., 2001b). Seikka voi selittyä sillä, että useamman kerran poikineet lehmät tuottavat enemmän, heruvat nopeammin, ja sairastuvat herkemmin poikimahalvaukseen. Poikimavälin pidentyminen johtaa usein pitempään ummessaoloaikaan ja liialliseen lihomiseen, joka altistaa hyperketonemialle. Toisaalta myös liiallinen lihominen ummessaoloaikana ja lahtuminen alkulypsykaudesta heikentävät hedelmällisyyttä, joka voi johtaa poikimavälin pidentymiseen. Luomutiloilla ei hedelmällisyshäiriöitä kannata hoitaa kovin varhaisessa vaiheessa, sillä lääkintäkerrat ovat rajoitettuja.

Hyperketonemian esiintyvyyttä kannattaa tarkkailla, erityisesti niiden tilojen osalta, joilla esiintyy paljon kliinistä ketoosia. Silloin altistavia tekijöitä ja ennaltaehkäisyä voidaan ryhtyä pohtimaan lähtötilanteesta käsin, ja päättää toimenpiteistä ja tavoitteista. Jokaisen tilan kannattaisi tarkkailla vähintäänkin riskiryhmään kuuluvia lehmiä, jolloin tilanteeseen voidaan puuttua ennen kuin eläimelle tulee kliinisiä oireita, ja välttyä suuremmilta tuotantotappioilta. Ketotest ei ollut riittävän herkkä menetelmä hyperketonemian havaitsemisessa varhaislaktation aikana tutkimuksessa käytetyllä raja-arvolla. Tarkkailutavat ja ennaltaehkäisy on esitetty tarkemmin sivulta 14 alkaen.

Luomutuotanto eroaa tavanomaisesta monien sairauksille altistavien tekijöiden osalta. Tutkimusta suunniteltaessa kannattaa miettiä, millä ehdoilla vertailu on mielekästä. Vaikka vertailu tuotantosuuntien välillä ei olisikaan tutkimuksen tarkoitus, voidaan samassa tutkimuksessa ja samalla tutkimusprotokollalla tuottaa tietoa, joka hyödyttää kumpaakin tuotantosuuntaa.

7) HANKKEEN YDINTULOKSET JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Hyperketonemian esiintyvyyttä aineistossa voidaan pitää keskimääräisenä. Ero hyperketonemian esiintyvyydessä karjojen välillä oli suurta, vaihdellen välillä 0 – 86 %. Tutkimusaineistossa erot olivat suurempia tilojen, kuin tuotantosuuntien välillä. Selvää hyperketonemiaa esiintyi ajanjaksolla 3 – 6 viikkoa poikimisesta keskimäärin 23 %:lla lehmistä. Tutkimustietoa tarvittaisiin lisää hyperketonemian esiintyvyyden huipun ajankohdasta, samoin sitä, esiintyykö huippu samaan aikaan luomu- ja tavanomaisilla tiloilla.

Hyperketonemia ei aineiston perusteella näyttäisi olevan erityinen ongelma luomutuotannossa. Luomutiloilla havaittiin joitain hyperketonemialle kirjallisuuden mukaan altistavia tekijöitä, mutta vaikuttaa siltä että tiloilla on joitain hyperketonemian syntyyn vaikuttavia kompensoivia tekijöitä.

Luomutiloilla hyperketonemiaa esiintyi tilastollisesti merkitsevästi vähemmän pihatoissa kuin parsinavetoissa, vastaavaa vertailua ei voitu tehdä tavanomaisilla tiloilla. Ero voi johtua joko siitä, että ketoaineita muodostuu vähemmän, tai siitä että niitä poistetaan elimistöstä tehokkaammin. Syytä esiintymisen eroavaisuuteen eri navettatyypeissä, samoin kuin liikunnan vaikutusta eläinten terveyteen, kannattaisi tutkia enemmän. Hyperketonemian esiintyvyydessä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa parsinavetoissa tuotantosuuntien välillä, mutta voi olla ettei aineisto riitä asian toteamiseen luotettavasti.

Useamman kerran poikineilla luomulehmillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero lypsykäyrän muodossa (tuotostaso korkeampi ja pysyi kauemmin korkeana) eri ketoainetasoilla, samoin trendi siihen suuntaan että korkeampituottoisten lehmien osuus ketoottisista olisi suurempi. Tavanomaisilla tiloilla vastaavaa ei havaittu. Luomutiloilla korkeaa tuotosta ei voida kompensoida väkirehuvaltaisemmalla ruokinnalla. Sen vuoksi luomutilan eläinaineksen valinnassa kannattaa suosia kohtuullista tuotostasoa.

Piilevän ja kliinisen ketoosin ennaltaehkäisy on taloudellisesti perusteltua. Hyperketonemian esiintyvyyttä kannattaakin tarkkailla. Tarkkailu kannattaa kohdistaa karjoihin, joissa kliinisen ketoosin esiintyvyys on suurta, maidon rasvapitoisuus korkea ja valkuaispitoisuus matala. Muilla tiloilla voidaan tarkkailla erityisesti niitä lehmiä, joilla on ketoosille altistavia tekijöitä; korkea tuotostaso, liiallista lihomista loppulypsykaudella ja/tai ummessaoloaikana, ja jotka ovat useamman kerran poikineita.

Suunniteltaessa tutkimusta, jossa tarkastellaan sekä luomu- että tavanomaisia tiloja, tulee miettiä, missä määrin ja millä ehdoin vertailu on mielekästä. Samassa tutkimusprojektissa voidaan tuottaa tietoa, joka hyödyttää kumpaakin tuotantosuuntaa.

8) KIITOKSET

Haluamme kiittää tutkimuksen MMM:n maatilatalouden kehittämisrahastoa hankkeen rahoittamisesta, sekä Helsingin yliopiston eläinlääketieteellistä tiedekuntaa, ja Helsingin yliopiston Maaseudun tutkimus- ja koulutuskeskusta, toimintamahdollisuuksista. Haluamme kiittää myös hankkeen yhteistyötahoja; Valion Lapinlahden aluelaboratoriota ja Kasvintuotannon tarkastuskeskusta. Erityiset lämpimät kiitokset ansaitsevat tutkimukseen osallistuneet Savolaisten lypsykarjatilojen omistajat ja karjanhoitajat, jotka antoivat käyttää hyväksi karjojensa tietoja, ja tekivät suuren työpanoksen näytteenotossa.

9) KIRJALLISUUS

1. Aeberhard, K., Bruckmaier, R.M., Kuepfer, U., Blum, J.W., 2001, Milk yield and composition, nutrition, body conformation traits, body condition scores, fertility and diseases in high-yielding dairy cows-Part 1: J.Vet.Med.A. Physiol Pathol.Clin.Med., 48, s. 97-110.
2. Andersson, L., 1984, Concentrations of blood and milk ketone bodies, blood isopropranol and plasma glucose in dairy cows in relation to the degree of hyperketonemia and clinical signs.: Zentralbl.Veterinarmed.A, 31, s. 683.
3. Andersson, L., 1988, Subclinical ketosis in dairy cows: Vet.Clin.North Am.Food Anim Pract., 4, s. 233-251.
4. Andersson, L., Emanuelson, U., 1985, An epidemiological study of hyperketonemia in Swedish dairy cows: determinants and the relation to fertility: Prev.Vet Med., s. 449-462.
5. Andersson, L., Lundström, K., 1984, Milk and blood ketone bodies, blood isopropranol and plasma glukose in dairy cows; methological studies and diurnal variations: Zentralbl.Veterinarmed.A, s. 340-349.

6. Anon., 2000. Kasvintuotannon Tarkastuskeskus. Luonnonmukaisen tuotannon ohjeet - eläintuotanto. 4/2000.
7. Anon., 2002. Koetoiminta & Käytäntö. Lehtiartikkeli 21.10.2002.
8. Baird, G.D., 1982, Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook: *J.Dairy Sci.*, 65, s. 1-10.
9. Bendixen, P.H., Vilson, B., Ekesbo, B.I., ym., 1987, Disease frequencies in dairy cows in Sweden: IV. Ketosis: *Prev.Vet Med.*, s. 99-109.
10. Brockman, R.P., 1985, Role of insulin in regulating hepatic gluconeogenesis in sheep. *Can.J.Physiol Pharmacol.*, 63, s. 1460-1464.
11. Bruss, M.L., 1989, Ketogenesis and ketosis, in Kaneko, J.J. (ed), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*: Toronto, Academic Press, s. 86-105.
12. Curtis, C.R., Erb, H.N., Sniffen, C.J., Smith, R.D., Kronfeld, D.S. 1985, Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J.Dairy Sci.*, 68, s. 2347-2360.
13. Detilleux, J.C., Gröhn, Y.T., Quaas, R.L., 1994, Effects of clinical ketosis on test day milk yields in Finnish Ayrshire cattle. *J.Dairy Sci.*, 77, s. 3316-3323.
14. Dohoo, I.R., Martin, S.W., 1984a, Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows III: Disease and production as determinants of disease: *Prev.Vet Med.*, s. 671-690.
15. Dohoo, I.R., Martin, S.W., 1984b, Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows IV. Effects of disease on production. *Prev.Vet Med.*, 2, s. 755.
16. Dohoo, I.R., Martin, S.W., 1984c, Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease: *Can.J.Comp Med.*, 48, s. 1-5.
17. Drackley, J.K., Richard, M.J., Beitz, D.C., Young, J.W., 1992, Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1,3-butanediol: *J.Dairy Sci.*, 75, s. 1622-1634.
18. Duffield, T., 2000, Subclinical ketosis in lactating dairy cattle: *Vet.Clin.North Am.Food Anim Pract.*, 16, s. 231-53.
19. Duffield, T.F.. Effects of a monensin controlled release capsule on energy metabolism, health and production in lactating dairy cattle. 1997. University of Guelph. Thesis/Dissertation
20. Duffield, T.F., Kelton, D.F., Leslie, K.E., Lissemore, K.D., Lumsden, J.H., 1997, Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario: *Can.Vet.J.*, 38, s. 713-718.
21. Duffield, T.F., Kelton, D.F., Leslie, K.E., Lissemore, K.D., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R., 1999, Effect of a monensin-controlled release capsule on cow health and reproductive performance. *J.Dairy Sci.*, 82, s. 2377-2384.
22. Duffield, T.F., Sandals, D., Leslie, K.E, Lissemore, K., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R., 1998a, Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 81, s. 2354-2361.

23. Duffield, T.F., Sandals, D., Leslie, K.E, Lissemore, K., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R., 1998b, Efficacy of monensin for the prevention of sub-clinical ketosis in lactating dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 81, s. 2866-2873.
24. Ebbesvik, M. Förling av åvdrätt i ökologisk melkeproduksjon - Resultaten fra 30 Bruks-prosjektet. Kerner, K. and Kristensen, E. S. 77-82. 1993. NJF-Utredning nr. 85. 93. Conference Proceeding
25. Enjalbert, F., Nicot, M.C., Bayourthe, C., Moncoulon, R., 2001, Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis: *J.Dairy Sci.*, 84, s. 583-589.
26. Erb, H.N., Gröhn, Y.T., 1988, Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow: *J Dairy Sci*, 71, s. 2557-2571.
27. Gearhart, M.A., Curtis, C.R., Erb, H.N., Smith, R.D., Sniffen, C.J., Chase, L.E., Cooper, M.D., 1990, Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J.Dairy Sci.*, 73, s. 3132-3140.
28. Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V., 1997a, An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 80, s. 3188-3192.
29. Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V., 1997b, Evaluation of aspartate transaminase activity and beta-hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *Am.J.Vet.Res.*, 58, s. 1216-1220.
30. Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D., Duffield, T., 1998, Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81, s. 438-443.
31. Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J., Bashiri, A., 2000, Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows: *J.Dairy Sci.*, 83, s. 296-299.
32. Gilbert, R.O., Gröhn, Y.T., Guard, C.L., Surman, V., Neilsen, N., Slauson, D.O., 1993, Impaired post partum neutrophil function in cows which retain fetal membranes. *Res.Vet Sci.*, 55, s. 15-19.
33. Goff, J.P, Horst, R.L., 1997, Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders: *J.Dairy Sci.*, 80, s. 1260-1268.
34. Gröhn, Y., Thompson, J.R., Bruss, M.L., 1984, Epidemiology and genetic basis of ketosis in Finnish Ayrshire cattle: *Prev.Vet Med.*, s. 65-77.
35. Gröhn, Y.T., Erb, H.N., McCulloch, C.E., Saloniemä, H.S., 1989, Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: association among host characteristics, disease, and production: *J Dairy Sci*, 72, s. 1876-1885.
36. Gustafsson, A.H., Acetone and urea concentrations in milk as indicators of the nutritional status and the composition of the diet of dairy cows. 1993. University of Uppsala. Thesis.
37. Gustafsson, A.H., Andersson, L., Emanuelson, U., 1993, Effect of hyperketonemia, feeding frequency and intake of concentrate and energy on milk yield in dairy cows: *Anim.Prod.*, s. 51-60.

38. Gustafsson, A.H., Andersson, L., Emanuelson, U., 1995, Influence of feeding management, concentrate intake and energy intake on the risk of hyperketonaemia in Swedish dairy herds: *Prev.Vet Med.*, s. 237-248.
39. Hammarström, M., Hansson, N.E. Djurhälsostudie I mjölkbesättningar I anslutna til KRAV. 1992. Länstyrelsen Värmlands län.
40. Hardeng, F., Edge, V.L., 2001, Mastitis, ketosis, and milk fever in 31 organic and 93 conventional Norwegian dairy herds: *J.Dairy Sci.*, 84, s. 2673-2679.
41. Herdt, T.H., Stevens, J.B., Olson, W.G., Larson, V., 1981, Blood concentrations of beta hydroxybutyrate in clinically normal Holstein-Friesian herds and in those with a high prevalence of clinical ketosis. *Am.J.Vet.Res.*, 42, s. 503-506.
42. Heuer, C., Schukken, Y.H., Dobbelaar, P., 1999, Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *J.Dairy Sci.*, 82, s. 295-304.
43. Heuer, C., Schukken, Y.H., Jonker, L.J., Wilkinson, J.I., Noordhuizen, J.P., 2001a, Effect of monensin on blood ketone bodies, incidence and recurrence of disease and fertility in dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 84, s. 1085-1097.
44. Heuer, C., Wangler, A., Schukken, Y.H., Noordhuizen, J.P., 2001b, Variability of acetone in milk in a large low-production dairy herd: a longitudinal case study. *Vet.J.*, 161, s. 314-321.
45. Holtenius, P., Holtenius, K., 1996, New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *Zentralbl.Veterinarmed.A*, 43, s. 579-587.
46. Jorritsma, R., Baldee, S.J., Schukken, Y.H., Wensing, T., Wentink, G.H., 1998, Evaluation of a milk test for detection of subclinical ketosis: *Vet.Q.*, 20, s. 108-110.
47. Kandefer-Szerszen, M., Filar, J., Szuster-Ciesielska, A., Rzeski, W., 1992, Suppression of interferon response of bovine leukocytes during clinical and sub-clinical ketosis in lactating cows: *Dtsch.Tierarztl.Wochenschr.*, 99, s. 440-443.
48. Kauppinen, K., 1983, Prevalence of bovine ketosis in relation to number and stage of lactation. *Acta Vet.Scand.*, 24, s. 349-361.
49. Kauppinen, K., 1984, Annual milk yield and reproductive performance of ketotic and non- ketotic dairy cows. *Zentralbl.Veterinarmed.A*, 31, s. 694-704.
50. Kremer, W.D., Noordhuizen-Stasse, E.N., Grommers, F.C., Schukken, Y.H., Heeringa, R., Brand, A., Burvenich, C., 1993, Severity of experimental *Escherichia coli* mastitis in ketonemic and nonketonemic dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 76, s. 3428-3436.
51. Krutzinna, C., Boehncke, E., Hermann, H.J.. Organic milk production in Germany. *Biological Agriculture and Horticulture* [13], 351-358. 1996.
52. Lean, I.J., Bruss, M.L., Baldwin, R.L., Troutt, H.F., 1991, Bovine Ketosis: A Review. I. Epidemiology and Pathogenesis.: *Veterinary Bulletin*, 61, s. 1209-1218.
53. Lean, I.J., Bruss, M.L., Baldwin, R.L., Troutt, H.F., 1992a, Bovine Ketosis: A review. II. Biochemistry and Prevention.: *Veterinary Bulletin*, 62, s. 1-14.
54. Lean, I.J., Farver, T.B., Troutt, H.F., Bruss, M.L., Galland, J.C., Baldwin, R.L., Holmberg, C.A., Weaver, L.D., 1992b, Time series cross-correlation analysis of

- postparturient relationships among serum metabolites and yield variables in Holstein cows: *J.Dairy Sci.*, 75, s. 1891-1900.
55. Leslie, K., Duffield, T., Schukken, Y.H., LeBlanc, S.J. The influence of negative energy balance on udder health. 25-33. 2000. USA, National Mastitis council, inc. Proceedings of National Mastitis Council.
 56. Mäntysaari, E.A., Gröhn, Y.T., Quaas, R.L., 1991, Clinical ketosis: phenotypic and genetic correlations between occurrences and with milk yield: *J Dairy Sci*, 74, s. 3985-3993.
 57. Marstorp, P., Anfält, T., Andersson, L., 1983, Determination of oxidized ketone bodies in milk by flow injection analysis: *Anal.Chim.Acta*, s. 282-289.
 58. Miettinen, P.V., 1994, Relationship between milk acetone and milk yield in individual cows. *Zentralbl.Veterinarmed.A*, 41, s. 102-109.
 59. Olesen, I., Thuen, E. Ketonlegemer i blod og mjölk og ketosetendens i økologisk mjölkeproduksjon. 206-210. 1996. Husdyrsforsöksmöte 1996.
 60. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W., (eds), 2000, Metabolic Diseases, in: *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*: London, W.B. Saunders Company Ltd, s. 1417-1462.
 61. Roiha, U. Luomulehmien hyvinvointi Etelä-Savossa. 74, 8-40. 2000. HY, Maa-seudun tutkimus- ja koulutuskeskus, Mikkeli.
 62. Schwalm, J.W., Waterman, R., Shook, G.E., Schultz, L.H., 1972, Blood metabolite interrelationships and changes in mammary gland metabolism during sub-clinical ketosis: *J.Dairy Sci.*, 55, s. 58-64.
 63. Simensen, E., Halse, K., Gillund, P., Lutnaes, B., 1990, Ketosis treatment and milk yield in dairy cows related to milk acetoacetate levels. *Acta Vet.Scand.*, 31, s. 433-440.
 64. Steen, A., Osteras, O., Gronstol, H., 1996, Evaluation of additional acetone and urea analyses, and of the fat- lactose-quotient in cow milk samples in the herd recording system in Norway: *Zentralbl.Veterinarmed.A*, 43, s. 181-191.
 65. Stephenson, K.A., Lean, I.J., Hyde, M.L., Curtis, M.A., Garvin, J.K., Lowe, L.B., 1997, Effects of monensin on the metabolism of periparturient dairy cows. *J.Dairy Sci.*, 80, s. 830-837.
 66. Stephenson, K.A., Lean, I.J., O'Meara, T.J., 1996, The effect of monensin on the chemotactic function of bovine neutrophils. *Aust.Vet.J.*, 74, s. 315-317.
 67. Suriyasathaporn, W., Daemen, A.J., Noordhuizen-Stassen, E.N., Dieleman, S.J., Nielen, M., Schukken, Y.H., 1999, Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes: *Vet.Immunol.Immunopathol.*, 68, s. 177-186.
 68. Suriyasathaporn, W., Heuer, C., Noordhuizen-Stassen, E.N., Schukken, Y.H., 2000, Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review: *Vet.Res.*, 31, s. 397-412.
 69. Sutton, J.D., Hart, I.C., Broster, W.H., Elliott, R.J., Schuller, E., 1986, Feeding frequency for lactating cows: effects on rumen fermentation and blood metabolites and hormones. *Br.J.Nutr.*, 56, s. 181-192.

70. Syväjärvi, J., Saloniemi, H., Gröhn, Y., 1986, An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle. IV. Clinical mastitis. *Acta Vet Scand.*, 27, s. 223-234.
71. Tveit, B., Lingaas, F., Svendsen, M., Sjaastad, O.V., 1992, Etiology of acetone-mia in Norwegian cattle. 1. Effect of ketogenic silage, season, energy level, and genetic factors. *J.Dairy Sci.*, 75, s. 2421-2432.
72. Työppönen, J., Kauppinen, K., 1980, The stability and automatic determination of ketone bodies in blood samples taken in field conditions. *Acta Vet.Scand.*, 21, s. 55-61.
73. Uribe, H.A., Kennedy, B.W., Martin, S.W., Kelton, D.F., 1995, Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. *J.Dairy Sci.*, 78, s. 421-430.
74. Vaarst, M. Sundhedstilstand og sygdomshaltering I Danske økologiske malkekvaegbesættninger. *Dansk Veterinaertidsskrift* 78, 966-970. 1995.
75. Von Weber, S., Pabst, K., Schulte-Conerne, H., Westphal, R., Gravert, H.O. Five year studies on conversion to organic milk production. *Zuchtungskunde* 65, 325-337. 1993.
76. Weller, R.F., Cooper, A., 1996, Health status of dairy herds converting from conventional to organic dairy farming. *Vet.Rec.*, 139, s. 141-142.
77. Whitaker, D.A., Kelly, J.M., Smith, E.J., 1983, Subclinical ketosis and serum beta-hydroxybutyrate levels in dairy cattle. *Br.Vet.J.*, v. 139, s. 462-463.