

Fosforin puute ja hypofosfatemia lypsylehmillä – kirjallisuuskatsaus ja selvitys suomalaisista makurilehmistä

Phosphorus deficiency and hypophosphatemia in dairy cows – Review and a field study of Finnish downer cows

> YHTEENVETO

Lypsylehmien fosforin saanti ja mahdolliset puutosoireet ovat nousseet viime vuosina huolen aiheeksi karjanomistajien keskuudessa. Fosforin puute voidaan jakaa akuuttiin ja krooniseen muotoon. Krooninen hypofosfatemia aiheutuu pitkäaikaisesta riittämättömästä fosforin saannista rehusta. Riittävä fosforin saanti varmistetaan rehujen analysoinnin ja ruokintasuunnitelman avulla. Akuutti hypofosfatemia on tila, joka syntyy, kun fosforipitoisuuden vähentyminen johtuu sairaudesta tai aineenvaihdunnallisista, esimerkiksi poikimisen yhteydessä tapahtuvista muutoksista. Toistaiseksi ei ole käytössä hyvää tapaa määrittää eläimen fosforitasetta, mutta seerumin epäorgaanista fosfaattia käytetään yleisesti tähän tarkoitukseen. Hypofosfatemia on liitetty tilanteisiin, joissa poikimahalvauslehmä on jäänyt makaamaan siitä huolimatta, että veren kalsiumpitoisuus on jo palautunut normaaliksi. Hypofosfatemian kliininen merkitys on epäselvä, ja makuriksi kehittymiseen on useita syitä. Hypokalseemisen lehmän hypofosfatemia korjaantuu kalsiumpitoisuuden normalisoituessa. Jos lehmä on edelleen hypofosfateeminen kalsiumpitoisuuden korjaututtua, hoitoon voidaan käyttää suun kautta annettavia fosforivalmisteita. Parenteraalisen valmisteen käyttö edellyttäisi hypofosfatemian toteamista verinäytteestä. Fosforilisä voidaan antaa lehmälle suun kautta ilman näytetulosta, sillä veren fosfaattipitoisuus säätelee ruoansulatuskanavasta imeytyvän fosforin määrää. Tutkimukssamme keräsimme verinäytteitä suomalaisilta makurilehmiltä sen selvittämiseksi, esiintyykö Suomessa hypofosfateemisia, normokalseemisia makureita. Hypofosfatemia makureilla ei ole yleistä, mutta sitä esiintyy. Aineistomme 43 lehmästä näitä eläimiä oli kolme eli 7 % tutkituista. Vaikka hypofosfatemian kliininen merkitys on epäselvä, fosfaatti voidaan lisätä makurilehmän hoitoon. Fosfaatin anto osana hoitoa tulee kuitenkin rajoittaa makurivaiheeseen.

> SUMMARY

Dairy cows' supply of phosphorus and potential signs of phosphorus deficiency have become a concern among farmers in recent years. Phosphorus deficiency can be classified as acute or chronic. Chronic phosphorus deficiency is the result of long-term lack of phosphorus feeding. Sufficient phosphorus supply is ensured by feed analysis and feeding program. Acute hypophosphatemia is a condition that results as a consequence of illness or metabolic changes, such as calving. So far there is no satisfactory method to objectively assess phosphorus status of an animal, but serum inorganic phosphate is commonly used for this purpose. Hypophosphatemia has been associated with situations, where a dairy cow with milk fever remains lying even though calcium concentration in blood has returned to normal. The clinical importance of hypophosphatemia is uncertain. There are several other reasons for a cow to become recumbent. Hypophosphatemia of a hypocalcemic cow is corrected when calcium homeostasis is normalized. If the cow is still hypophosphatemic after the correction of calcium concentration, oral phosphorus supplementation can be used as a treatment. Using parenteral treatment requires the detection of hypophosphatemia in blood. Phosphorus supplementation can be given to a cow without analysing blood, because the absorption of phosphorus from intestine is regulated by the serum inorganic phosphate concentration. In our study, we collected blood samples from Finnish downer cows to determine whether there are normocalcemic, hypophosphatemic downer cows in Finland. Hypophosphatemia in dairy cows is not common, but it does occur. Three cows of the 43 we analysed (7%) had a low phosphorus concentration. Even though the importance of hypophosphatemia is uncertain, phosphorus supplement can be included in downer cow treatment. Phosphorus supplementation as part of the treatment should be limited to downer cow phase.

JOHDANTO

Lypsylehmien fosforin saanti ja mahdolliset puutosoireet ovat nousseet viime vuosina huolenaiheeksi karjanomistajien keskuudessa. Fosforilannoitusta on ympäristönsuojelusyistä rajoitettu viljavuustutkimuksiin ja lannan fosforimääriin perustuvaksi (Nikander 2017, henkilökohtainen tiedonanto). Myös ruokintasuosituksissa fosforin saantisuositusta pienennettiin vuonna 2004 vastaamaan kansainvälisiä NRC:n (National Research Council) ja INRA:n (Institut national de la recherche agronomique) suosituksia.¹ Mielenkiinto fosforiin on lisääntynyt myös siksi, että verinäytteiden otto on tullut osaksi nautapraktiikkaa ja näytteiden lähettäminen tutkittaviksi on helppoa.

Hypofosfatemia on kirjallisuudessa liitetty tilanteisiin, joissa poikimahalvauslehmä on jäänyt makaamaan siitä huolimatta, että veren kalsiumpitoisuus on palautunut normaaliksi,^{2,3} ja näitä lehmä on hoidettu fosforilisillä.³ Tämä artikkeli koostuu nautojen fosforin saantia, puutetta ja fosforitatuksen mittaamista käsittelevästä kirjallisuuskatsauksesta ja tutkimusosuudesta, jossa kerättiin verinäytteitä suomalaisilta makurilehmiltä sen selvittämiseksi, esiintyykö Suomessa hypofosfatemisia, normokalseemisia makureita. Lisäksi käymme läpi näiden eläinten hoitomahdollisuuksia.

Fosfori elimistössä

Suurin osa elimistön fosforista (80–85 %) on luuston rakennusaineena liukenemattomina suoloina.^{3,4} Luuston fosfori toimii varastona tilanteissa, joissa elimistön fosforin tarve ylittää saannin rehusta. Naudoilla 17–42 % luuston fosforista voidaan vapauttaa luustosta puutostiloissa.⁴

Pehmytkudoksissa ja elimistön nesteissä on 15–20 % fosforista. Fosfori esiintyy elimistössä fosfaattina PO_4 joko epäorgaanisessa, sitoutumattomassa muodossa tai orgaanisessa muodossa sitoutuneena hiiltä sisältävään molekyyliin.^{3,5} Elimistön fosforista 1 % on solunulkoisessa tilassa.³ Fosforia tarvitaan energiametaboliassa, solukalvojen ja geenien rakennusosana, ja fosfaatti on tärkeä elimistön puskuri.³ Märehtijöillä syljen fosfaatti toimii lisäksi pötsimikrobiston fosforin lähteenä sekä puskurina pötsinesteessä.^{3,5}

Epäorgaaninen fosfaatti on mukana metabolisissa reaktioissa, joita tarvitaan lihaksen supistumiseen. Hypofosfatemian vaikutuksia lihasten toimintaan ei vielä

YDINKOHDAT

- Kroonista fosforinpuutosta selvitetään analysoimalla rehut ja laskemalla tarve ja saanti ruokintasuunnitelmassa.
- Hypokalseemisten lehmien hypofosfatemia korjaantuu tavallisesti kalsiumin normalisoinnissa.
- Akuutti hypofosfatemia on liitetty tilanteisiin, joissa poikimahalvauslehmä on jäänyt makaamaan siitä huolimatta, että veren kalsiumpitoisuus on jo palautunut normaaliksi.
- Suomalaisilla makurilehmillä hypofosfatemiaa esiintyy harvinaisena.
- Akuutin hypofosfatemian hoitoon voidaan käyttää suun kautta annettavia valmisteita, joissa on 40–60 g fosforia natriumin suoloina.

Käsi kirjoitus tuli toimitukseen
25.9.2019.

tunneta, mutta useita vaihtoehtoja on esitetty.³ Hypofosfatemian kliininen merkitys on epäselvä.^{3,6,7} Osa hypofosfatemisista lehmistä on terveitä, osalla on halvauksen ja osalla muita sairauden oireita.³ Fosforilisän antaminen hypofosfatemiselle lehmälle kliinisissä tapauksissa on toisissa tapauksissa antanut hoitovasteen ja toisissa ei.³ Tarkkaa mekanismia hypofosfatemian ja makaamisen välillä ei tunneta. Ihmisillä ja muilla eläinlajeilla on tutkimuksissa havaittu hypofosfatemian yhteys heikentyneeseen sydänlihaksen ja luurankolihasen toimintaan, mutta mekanismi on näissäkin tapauksissa huonosti tunnettu.⁶ Grünberg ym.⁶ havaitsivat poikkeavaa spontaania lihasaktiiviteettia vakavalle fosforinpuutteelle altistetuilla lehmillä, mutta näkyviä oireita eikä muutoksia lihassolujen fosforipitoisuudessa huolimatta plasman matalasta fosforipitoisuudesta ei havaittu. He kyseenalaistavatkin veren fosfaatin mittaamisen lihassolujen fosforipitoisuuden kuvaajana.

Fosforin puute ja sen arvioiminen

Fosforin puute voidaan jakaa akuuttiin ja krooniseen muotoon syntymekanismin ja oireiden perusteella. Krooninen hypofosfatemia aiheutuu pitkään jatkuneesta riittämättömästä fosforin saannista rehusta.^{3,8} Kroonista fosforin puutetta esiintyy lähinnä laiduntavilla naudoilla alueilla, joilla maaperän fosforipitoisuus on pieni, koska lannoitteita ei käytetä.^{5,8} Liian vähäinen fosforin saanti rehusta voi olla myös yhteydessä liian vähäiseen energiansaantiin, sillä väkirehut sisältävät paljon fosforia.⁵ Eläimen fosforin saanti voidaan luotettavimmin arvioida laskemalla eläimen rehussa saama fosforimäärä ja vertaamalla sitä tarvennormiin.^{4,9}

Kroonisen fosforin puutteen seuraukset näkyvät pääosin luuston ja energiametabolian häiriöinä.⁹ Luustohäiriöitä ovat riisitauti nuorilla ja osteomalasia aikuisilla eläimillä. Näihin tiloihin voi liittyä ontumista ja liikkumishaluttomuutta ja jopa murtumia.⁹ Muita kroonisen fosforin puutteen oireita ovat huonontunut ruokahalu, ravinnoksi kelpaamattomien aineiden syönti (pica), laihtuminen, heikentynyt tuotos, hidastunut kasvu, heikentynyt hedelmällisyys ja huonokuntoisen eläimen ulkonäkö.¹⁰ Kroonisen fosforin puutteen aiheuttamien muutosten kehittyminen vie kuukausia tai jopa vuosia.⁸

Akuutti hypofosfatemia on tila, joka syntyy, kun fosforipitoisuuden lasku johtuu muusta sairaudesta tai aineenvaihdunnallisesta muutoksesta.^{5,8} Esimerkiksi poikimisen yhteydessä tapahtuva, maidontuotannon käynnistymiseen ja hormonaalisiin muutoksiin liittyvä seerumin fosfaattipitoisuuden lasku on akuutti hypofosfatemian muoto.³ Lypsylehmän laktaatiokauden alun hypofosfatemia on yhdistetty punasolujen hajoamiseen ja poikimisen jälkeiseen hemoglobiinuriaan.^{8,11} Kokeellisesti aiheutettu hypofosfatemia ei kuitenkaan johda hemoglobiinuriaan tai muutoksiin punasoluisissa.¹¹ Hypofosfatemian ja hemoglobiinurian yhteys onkin vahvasti kyseenalaistettu.^{11,12} Toinen akuutti hypofosfatemiaan yhdistetty sairaustila on makuri eli poikimahalvaushoidon jälkeen makaamaan jäänyt lehmä.^{2,5} Tätä aihetta käsitellään jäljempänä.

Seerumin fosfaattipitoisuutta (Pi) käytetään yleisesti ihmis- ja eläinlääketieteessä kuvaamaan yksilön elimistön solunulkoisen tilan fosfaattipitoisuutta, mutta se kuvaa huonosti kroonista fosforin puutetta elimistön säätelyjärjestelmien vuoksi.³

Seerumin fosfaattipitoisuuteen vaikuttaa tasapaino solun ulkoisen ja sisäisen tilan välillä. Muutokset voivat olla nopeitakin esimerkiksi joidenkin hormonien vaikutuksesta.³ Veren fosforipitoisuus myös vaihtelee eläimen iän, vuodenajan, rodun ja ruokinnan mukaan.⁴ Näytteenoton vakiointi mahdollistaa kuitenkin tulosten vertailun tutkimustarkoituksessa.⁴ Monet fosforin puutteesta aiheutuvat oireet voivat johtua fosforivarantojen vähydestä eivätkä suoraan seerumin hypofosfatemiasta.³ Myös tämä vaikeuttaa verinäytetulosten tulkintaa.³

Naudoilla verinäyte seerumin fosfaattipitoisuuden määrittämiseksi tulisi ottaa häntäsuonesta luotettavimman tuloksen saamiseksi.^{3,12} Vena jugulariksesta otetuissa näytteissä arvot ovat 4–19 % pienemmät sylkirauhasten suuren fosforitarpeen takia.^{3,12} Toisaalta monissa tutkimuksissa on käytetty vena jugulariksesta otettuja näytteitä.^{13–15}

Fosfori makurilla

Makuri eli downer cow on poikimahalvauksen vuoksi hoidettu lehmä, joka makaa vielä 24 tunnin ja kahden suonensisäisen kalsiuminfuusioidon jälkeen.¹⁶ Makurilehmät ovat yleensä virkeitä ja makaavat rinnan päällä. Niiden ruumiinlämpö on normaali.^{16,17} Ne syövät ja juovat kohtalaisesti ja ulostavat ja virtsaavat normaalisti. Osa makurilehmistä yrittää nousta itse saaden takapään 20–30 senttimetrin korkeudelle maasta, osa taas ei yritä itse nousta lainkaan. Makurilehmistä puolet nousee 4 päivässä, jos ne hoidetaan suosituksen mukaisesti riittävän pehmeällä makuualustalla kääntelyin ja nostoyrityksin. Ennuste on huono, jos lehmä makaa vielä 7 päivän kuluttua.¹⁶

Poikima-ajan hypofosfatemia

Poikimahetkellä merkittävä osa lehmistä on hypofosfatemisia.^{3,6} Useat hormonit, kuten paratyroideahormoni (PTH), kalsitoniini, insuliini ja katekolamiinit, osallistuvat fosforin homeostaasin säätelyyn.³ Katekolamiinien erityis lisääntyy poikimista seuraavina päivinä⁵ ja ne lisäävät fosforin ottoa soluihin.³ Kalsiumtasapainon säätelyyn osallistuva PTH pienentää veren fosforipitoisuutta poikimahetkellä lisäämällä fosforin eritystä virtsaan ja sylkeen.^{3,5}

Poikimisen aikaan fosforin tarve lisääntyy sikiön nopean kasvun ja maidon tuotannon käynnistymisen takia. Maitoon

erittyy noin gramma fosforia maitokiloa kohden ja ternimaitoon fosforia erittyy vielä enemmän.³ Tästä aiheutuu lähes poikkeuksetta hypofosfatemia poikivalla lehmällä.⁵ Hypokalseemisen lehmän hypofosfatemia korjaantuu kalsiumpitoisuuden normalisoituessa.^{8,12} Kalsiumpitoisuuden nousu veressä pienentää PTH:n eritystä vähentäen fosforin eritystä munuaisissa ja sylkirauhasissa ja lisää fosforin imeytymistä ohutsuolesta ruoansulatuskanavan motiliteetin lisääntyessä.^{2,5} Myös syömättömyyden seurauksena kehittyvä hypofosfatemia normalisoituu taustalla olevan syyn korjaantuessa.³

Makuri ja hypofosfatemia

Osalla makureiksi kehittyvistä halvauslehmistä hypokalsemiaan liittyvä hypofosfatemia ei korjaannu veren kalsiumpitoisuuden noustessa viiterajoihin² tai jopa pahenee.⁵ Hypofosfatemiaa pidetään tärkeänä makurioryhmän syynä,^{2,5} vaikka muitakin syitä on useita.^{18,19} Ei kuitenkaan tiedetä, minkä vuoksi fosforipitoisuus veressä jää pieneksi. Kortisolin lisääntyneen erityksen on epäilty olevan osatekijänä, sillä se lisää fosforin siirtymistä soluihin.⁵ Hypofosfatemia on liitetty heikentyneeseen lihasten toimintaan,⁶ mutta Björkman ym.¹³ eivät havainneet eroa lihassolujen sisäisessä fosforipitoisuudessa poikimahalvauksesta toipuneiden ja makuriksi kehittyneiden lehmien välillä.

Makurilehmien hypofosfatemian ei uskota liittyvän liian pieneen fosforipitoisuuteen rehussa,^{2,6} ja poikiville lehmille kehittyä hypofosfatemia riippumatta umpikauden rehun fosforipitoisuudesta.^{5,20} Runsasta fosforin saantia ummessa oloaikana on suoranaisesti vältettävä, koska runsas fosforin saanti ennen poikimista heikentää kalsiumin säätelyä ja lisää siten poikimahalvauksen riskiä.^{2,6,19,21}

Hypofosfatemian hoito

Akuutin hypofosfatemian hoitoon on käytetty suonensisäisesti tai suun kautta annettavia valmisteita. Suonensisäinen fosfaatti-infuusio nostaa veren fosfaattipitoisuuden nopeasti, mutta vaikutusaika on vain muutamia tunteja.²² Parenteraalisen valmisteen käyttö edellyttää hypofosfatemian toteamista verinäytteestä, koska hyperfosfatemia aiheuttaa muiden elektrolyyttien pitoisuuden muutoksia, kuten hypokalsemian, hypernatremian ja hypokalemian.³

Jos fosforilisä annetaan lehmälle suun kautta, riski potilaalle on pieni, sillä veren fosfaattipitoisuus säätelee ruoansulatuskanavasta imeytyvän fosforin määrää.^{3,23} Fosfaattilisän antaminen suun kautta lisää veren fosfaattipitoisuutta hitaammin kuin suonensisäinen hoito, mutta vaikutus on pitkäaikaisempi.^{3,22} Suun kautta annettavien valmisteiden tehoon vaikuttaa fosfaattisuolan liukoisuus pötsissä. Natriumvetyfosfaatin (Na_2HPO_4),²¹ natriumdivetyfosfaatin (NaH_2PO_4)^{15,21} ja kaliumdivetyfosfaatin (KH_2PO_4)¹⁵ on todettu nostavan veren fosfaattipitoisuuden noin tunnin kuluttua annosta ja vaikutuksen säilyvän vähintään puolen vuorokauden ajan. Sen sijaan kalsiumdivetyfosfaatin ($\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$)¹⁵ ja magnesiumfosfaatin (MgHPO_4)²¹ vaikutus on riittämätön.

Suun kautta annettavien, teholtaan riittävien fosfaatin suolojen annos on 180–270 g natriumvetyfosfaattia ja 150–230 g natriumdivetyfosfaattia, jolloin fosforin määrä on 40–60 g.³ Hoito voidaan toistaa 12–24 tunnin kuluttua.³ Fosfaatti ei imeydy etumahoista, joten hoidon tehoon vaikuttaa etumahojen toiminta ja fosfaatin kulku suolistoon.¹⁵

TUTKIMUS

Aineisto ja menetelmät

Keräsimme tutkimusta varten verinäytteitä makurilehmistä, eli poikimahalvauslehmistä, joita hoidettiin kolmannen kerran ilman, että lehmä oli noussut omin avuin ylös. Näytteet kerättiin 7.12.2017–30.11.2018. Tutkimus aloitettiin Pohjois-Karjalassa, ja laajennettiin näytteiden määrän lisäämiseksi koko Suomen alueelle 11.2.2018.

Eläinlääkärit ottivat näytteitä vakuu-milla vena jugulariksesta ennen kolmatta lääkitystä. Näytteet sentrifugoitiin 8 tunnin kuluessa ja seerumi lähetettiin laboratorioon, missä seerumista määritettiin kokonaiskalsiumpitoisuus, kalium ja fosfaatti. Tilakäynnin yhteydessä täytettiin taustatietokaavake. Se sisälsi tuottajan ja eläimen tunnistetiedot, poikimakerran, poikima-ajankohdan, ajankohdan milloin havaittiin, ettei lehmä pääse ylös, sekä kolmen hoitokerran lääkitykset kellonaikoinen. Lisäksi kysyimme hoitaneen eläinlääkärin arviota siitä, voiko makaamaan jäämisen taustalla olla muu syy kuin poikimahalvaus. Lääkitystietoja käytimme sen varmistamiseksi, että lehmät täyttivät

TAULUKKO 1 TABLE

Makurilehmät veren fosfaatti3- ja kalsiumpitoisuuden^{19,29} mukaan luokiteltuna.

Downer cows classified by blood phosphate3 and calcium^{19,29} concentrations.

	Hyperkalsemia Hypercalcemia Ca >2,5 mmol/ l	Normokalsemia Normocalcemia Ca ffl2,1-2,5 mmol/ l	Piilevä hypokalsemia Subclinical hypocalcemia Ca 1,4-2,1 mmol/ l	Kliininen hypokalsemia Clinical hypocalcemia Ca <1,4 mmol/ l	Yhteensä In total
Vakava hypofosfatemia Severe hypophosphatemia Pi <0,5 mmol/ l	1	0	6	4	11
Hypofosfatemia Hypophosphatemia Pi 0,5-1,6 mmol/ l	0	2	12	1	15
Normofosfatemia Normophosphatemia Pi 1,4-2,6 mmol/ l	3	6	5	0	14
Hyperfosfatemia Hyperphosphatemia Pi >2,6 mmol/ l	1	1	1	0	3
Yhteensä In total	5	9	24	5	43

makurin määritelmän. Pyysimme tuotajalta kirjallisen suostumuksen osallistumisesta tutkimukseen. Laboratoriossa (Movet Oy, Kuopio) määritettiin fosfaatti fotometrisellä menetelmällä, kalium ioniselektiivisellä elektrodilla ja kalsium kolometrisellä menetelmällä.

Saimme 46 näytettä. Poistimme aineistosta kaksi näytettä eläimiltä, joilla hoitava eläinlääkäri oli arvioinut selvästi muun syyn olevan makaamisen taustalla. Lisäksi poistimme yhden lehmän näytteen, sillä eläin oli noussut itse hoitojen välillä eikä täyttänyt siten makurilehmän määritelmää. Lopullisessa aineistossa oli 43 näytettä.

Aineisto luokiteltiin seerumin fosfori- ja kalsiumpitoisuuden mukaan (taulukko 1). Fosforipitoisuuden perusteella lehmät jaettiin Grünbergin³ katsausartikkelissa esitettyjen raja-arvojen perusteella. Kalsiumin raja-arvoina käytettiin Goffin²⁹ ja DeGaris ja Leanin¹⁹ katsauksessaan käyttämiä arvoja.

Tulokset ja niiden tarkastelu

Tulokset on esitetty taulukossa 1. Lehmistä kolme eli 7 % (odotusarvo ja keskihajonta $0,07 \pm 0,04$) eivät enää olleet hypokalseemisia, mutta ne olivat edelleen hypofosfateemisia. Nämä ovat eläimiä, joilla seerumin pienen fosforipitoisuuden on katsottu voivan vaikuttaa makuulle jään-

miseen.² Tutkimuksen makurilehmistä yhdellä hypofosfatemia oli niin vakava, että se vastasi arvoa, joka Goffin² mukaan on tavallinen makureilla.

Loput 23 hypofosfateemisista lehmistä olivat hypokalseemisia, ja näillä fosfaattipitoisuuden voi odottaa nousevan kalsiumpitoisuuden normalisoituessa.^{3,8,24} Huomionarvoista oli se, että suuri osa (29) makureista on edelleen kolmannella hoitokerralla hypokalseemisia, osa jopa kliinisesti hypokalseemisia. Hyperfosfateemisia eläimiä oli kolme ja hyperkalseemisia viisi.

Yhden lehmän veren kaliumpitoisuus oli niin pieni (2,5 mmol/ L), että se vastasi kirjallisuudessa esitettyä lihasten toimintaan vaikuttavaa makurilehmien ylärajaa,^{2,12} mutta ylitti makureille tavalliset arvot < 1,8 mmol/ l.²

Näytteitä oli vaikea saada pitkästä näytteiden keruujaksosta huolimatta. Normokalseemisten, hypofosfatemisten makurilehmien tarkempi prosenttiosuus jää määrittäväksi suuremmalla näytemäärällä. Tuloksen ja keskihajonnan perusteella voidaan kuitenkin sanoa, että näitä makurilehmiä on.

POHDINTA

Koska eläinten kroonista fosforin puutetta voidaan luotettavasti arvioida laskemalla

tarve ja saanti rehusta,^{4,9} ruokinnallista puutetta epäilevä tila ohjataan ottamaan rehunäytteitä kivennäisanalyysia varten ja tarvittaessa hankkimaan ruokintaneuvojapalveluja. Kliinisesti terveiden lehmien verinäytteiden tulkintaan on suhtauduttava varauksella, sillä veren fosforipitoisuus ei ole hyvä elimistön fosforitilanteen kuvaaja.³

Akuutti veren fosforipitoisuuden väheneminen (hypofosfatemia) ei näytä liittyvän fosforin puutteeseen ravinnossa.^{2,6} Tilaa on kuitenkin hoidettu pyrkimällä palauttamaan veren fosforipitoisuus normaaliksi. Grünbergin³ katsausartikkelissa on esitetty suonensisäisesti annettavan liuoksen valmistusohjeet. Suonensisäinen hoito edellyttää kuitenkin verinäytetulos- ta. Tutkimuksemme makurilehmien veren fosfaattipitoisuus oli pieni, normaali tai suuri, ja osa eläimistä oli hyperkalseemisia. Samanaikainen seerumin hyperfosfatemia ja hyperkalsemia aiheuttaa pehmytkudosten mineralisaatiota.²⁶ Naudoilla on havaittu sydänlihaksen ja hengitysteiden mineralisaatiota,^{27,28} joten suonensisäisellä fosfaattihoidolla voi olla merkittäviä haittavaikutuksia, jollei veren fosfaatti- ja kalsiumpitoisuus ole tiedossa.¹²

Koska suonensisäiseen lääkitykseen liittyy riskejä ja se on hankala toteuttaa, vaihtoehtona on suun kautta annettu fosforilisä. Se on suonensisäistä antotapaa

turvallisempaa, koska veren fosfaattipitoisuus säätelee suolesta imeytyvän fosforin määrää.^{3,23} Paras suolavaihtoehto on mononatriumfosfaatti (NaH_2PO_4).³ Valmis-teita käytettäessä on otettava huomioon tarvittava fosforimäärä, joka on noin 40–60 g hoitokertaa kohden tai mononatriumfosfaattina laskettuna 150–230 g.³ Käsittely nostaa veren fosforipitoisuuden normaali-ksi 3–4 tunnissa.³

Fosfaatin anto tulee kuitenkin rajoittaa makurivaiheeseen, sillä runsas fosforin saanti ennen poikimista lisää poikimahalvauksen riskiä.^{2,6,19,21} Myöskään fosfaatin lisäämisen hypokalseemisen lehmän hoitoon ei ole todettu vaikuttavan poikimahalvauksesta toipumiseen.^{12,25}

Suomalaisilla makurilehmillä pieni veren fosforipitoisuus kalsiumpitoisuuden jo korjaannuttua ei ollut yleistä, mutta tällaisia lemmiä oli aineistossamme kolme, mikä vastasi 7 % aineiston lehmistä. Makurilehmä on mahdollista hoitaa suun kautta annettavalla fosforivalmisteella. Suomes-sa on saatavilla ainakin kaksi valmistetta, joissa fosforia on riittävä määrä ja fosfaatti on oikeassa muodossa. Nämä valmisteet ovat Lehmän Fosfori -pasta (kerta-annos yksi tuubi) ja P-PILL (kerta-annos kolme tablettia). Hoito voidaan toistaa 12–24 tunnin välein.³ Hoito on turvallista ja hin-naltaan edullista. Tutkimusnäyttöä hoidon hyödyistä ei kuitenkaan ole,³ vaan hoito perustuu ajatukseen, että hoidettavan eläimen veren elektrolyyttipitoisuudet pyritään korjaamaan normaaliarvoihin.

KIITOKSET

Kiitämme tutkimukseen näytteitä lähettä-neitä kollegoita. Finncow Oy:tä kiitämme laboratoriokustannusten rahoittamisesta.

LÄHDEKIRJALLISUUS

1. Rehutaulukot ja ruokintasuosituksot 2004: märeh-tijät, siat, siipikarja, turkiseläimet, hevoset. Helsinki: Maa- ja elintarviketalouden tutkimuskeskus; 2004.
2. Goff JP. Macromineral disorders of the transition cow. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2004;20:47-94, v.
3. Grunberg W. Treatment of phosphorus balan-ce disorders. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2014;30:38,40-8, vi.
4. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. Diseases of the musculoskeletal system. Kirjassa: Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. toim. Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 11. painos. New York: Elsevier; 2017, 1485-91.

5. Goff JP. Endocrine and metabolic diseases. Kirjassa: Smith PB, Van Metre DC, Pusterla N. toim. Large ani-mal internal medicine. 5. painos. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby; 2015, 1258-66.
6. Grünberg W, Scherpenisse P, Dobbelaar P, Idink MJ, Wijnberg ID. The effect of transient, moderate dietary phosphorus deprivation on phosphorus metabolism, muscle content of different phosphorus-containing compounds, and muscle function in dairy cows. J Dairy Sci. 2015;98:5385-400.
7. Venjakob PL, Borchardt S, Heuwieser W. Hypocalce-mia-cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. J Dairy Sci. 2017;100:9258-66.
8. Goff JP. Pathophysiology of calcium and phospho-rus disorders. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2000;16:31,37, vii.
9. Naylor JM. The major minerals (macrominerals). Kir-jassa: Naylor JM, Ralston SL. toim. Large animal clinical nutrition. 1. painos. USA: Mosby Year Book; 1991, 35-54.
10. Kincaid R. Macroelements for ruminants. Kirjas-sa: Church DC, toim. The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition. New Jersey: Prentice Hall; 1988, 326-41.
11. Grünberg W, Mol JA, Teske E. Red blood cell phos-phate concentration and osmotic resistance during dietary phosphate depletion in dairy cows. J Vet Intern Med. 2015;29:395-9.
12. McArt JAA, Divers T, Peek SF. Metabolic diseases. Kir-jassa: Peek SF, Divers TJ. toim. Rebhun's diseases of dairy cattle. 3. painos. USA: Elsevier; 2018, 713-33.
13. Bjorkman C, Jonsson G, Wroblewski R. Concent-rations of sodium, potassium, calcium, magnesium and chlorine in the muscle cells of downer cows and cows with parturient paresis. Res Vet Sci. 1994;57:53-7.
14. Bodarski R, Kinal S, Pres J, Slupczynska M, Twardon J. The effect of MgSO_4 addition and the increasing doses of calcium and phosphorus during ending drying period on the occurrence of hypocalcaemia and hypophos-phataemia in dairy cows. Pol J Vet Sci. 2013;16:655-62.
15. Idink MJ, Grunberg W. Enteral administration of monosodium phosphate, monopotassium phospha-te and monocalcium phosphate for the treatment of hypophosphataemia in lactating dairy cattle. Vet Rec. 2015;176:494.
16. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. Metabolic and endocrine diseases. Kirjassa: Con-stante PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. Toim. Veterinary medicine: A Textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 11. painos. New York: Elsevier; 2017, 1678-99.
17. Stull CL, Payne MA, Berry SL, Reynolds JP. A review of the causes, prevention, and welfare of nonambulatory cattle. J Am Vet Med Assoc. 2007;231:227-34.
18. Gelfert CC, Alpers I, Dallmeyer M, Decker M, Huting A, Lesch S ym. Factors affecting the success rate of treatment of recumbent dairy cows suffering from hypocalcaemia. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2007;54:191-8.
19. DeGaris PJ, Lean IJ. Milk fever in dairy cows: a re-view of pathophysiology and control principles. Vet J. 2008;176:58-69.
20. Peterson AB, Orth MW, Goff JP, Beede DK. Peripar-turient responses of multiparous Holstein cows fed different dietary phosphorus concentrations prepar-tum. J Dairy Sci. 2005;88:3582-94.
21. Cohrs I, Wilkens MR, Grünberg W. Short commu-nication: Effect of dietary phosphorus deprivation in late gestation and early lactation on the calcium homeostasis of periparturient dairy cows. J Dairy Sci. 2018;101:9591-8.

22. Braun U. Effect of intravenous calcium borogluco-nate and sodium phosphate in cows with parturient paresis. Vet Rec. 2009;164:296.

23. Hill SR, Knowlton KF, Kebreab E, France J, Hanigan MD. A model of phosphorus digestion and metabolism in the lactating dairy cow. J Dairy Sci. 2008;91:2021-32.

24. Goff JP. Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium balance disorders. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1999;15:61,39, viii.

25. Dallmeyer M. Untersuchungen zum peripartalen Festliegen von Kühen unter Berücksichtigung der Wirksamkeit einer oralen Zusatztherapie mit einem Calcium-Phosphor-Präparat. Examination of recum-bent cows in consideration of the effectiveness of an additional therapy with an oral calcium phosphorus suspension. [Väitöskirja] Freie Universität Berlin. 2007.

26. Meuten D. Parathyroid glands and calcium and phosphorus metabolic pathology. Kirjassa: Thrall MA, Weiser G, Allison RW, Cambell TW. Toim. Veterinary hematology and clinical chemistry. 2. painos UK: Wi-ley-Blackwell; 2012, 545-68.

27. Boland RL. Solanum malacoxylon: a toxic plant which affects animal calcium metabolism. Biomed Environ Sci. 1988;1:414-23.

28. Littledike ET, Horst RL. Vitamin D3 toxicity in dairy cows. J Dairy Sci. 1982;65:749-59.

29. Goff JP. Calcium and magnesium disorders. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2014;30:359-81.

KIRJOITTAJIEN OSOITTEET

Maarit Vehmas, ELL, Juuan kunnaneläin-lääkäri

Väyryläntie 8 C, 83900 Juuka

maarit.vehmas@siunsote.fi

Artikkeli on osa kirjoittajan erikoistu-mistytöä.

Helena Rautala, ELT, kliininen opettaja
Helsingin yliopisto, eläinlääketieteellinen tiedekunta, kliinisen tuotantoeläinlääke-tieteen osasto