

Hanna Telama, Jaana Alho, Anna-Maija Virtala ja Riitta-Mari Tulamo

Hevosen hankittu polyneuropatia – kirjallisuuskatsaus ja selvitys taudinpurkauksista Suomessa

Acquired equine polyneuropathy – a review and an account of Finnish outbreaks

YHTEENVETO

Hevosen hankittu polyneuropatia (Acquired equine polyneuropathy, AEP) on kohtalaisen uusi Pohjoismaissa esiintyvä hermostosairaus. AEP on kuvattu ensimmäistä kertaa Norjassa keväällä 1995 ja Suomessa keväällä 2005. Suomessa on tähän mennessä esiintynyt vähintään 10 AEP-taudinpurkausta ja yhteensä 52 hevosta on sairastunut. Maantieteellisesti taudinpurkaukset jakautuvat tasaisesti eri puolille Suomea. Suomessa AEP-purkauksia esiintyy kausiluontoisesti keväällä sisäruokintakauden loppupuolella ja syksyllä laidunkauden loppupuolella. Muualla Pohjoismaissa taudinpurkaukset kohdistuvat vain kevääseen. AEP:n etiologia on edelleen tuntematon, mutta sen taustalla epäillään olevan rehuperäinen neurotoksiini. Kaikkia kevätkauden taudinpurkauksissa sairastuneita hevosia ruokittiin säilörehulla ja syyskauden taudinpurkauksissa sairastuneita hevosia ruokittiin poikkeuksetta tuoreella niittobeinällä.

SUMMARY

Acquired equine polyneuropathy (AEP) is a relatively new neurological disease, so far only documented in the Nordic countries. It was first described in Norway in spring 1995, while the first Finnish outbreak occurred in spring 2005. In Finland 10 outbreaks have occurred thus far and altogether 52 horses have presented AEP. Geographically the outbreaks spread evenly throughout Finland. In Finland AEP outbreaks occur seasonally in the spring at the end of the inside feeding period and in the autumn at the end of grazing period. In other Nordic countries the outbreaks are limited to springtime. The aetiology of AEP is still unknown but the toxins present in roughage are suspected to be the most likely causative agent for the disease. All horses presenting AEP during springtime outbreaks have a history of being fed with silage and all horses presenting AEP in the autumn outbreaks had been fed freshly cut hay.

JOHDANTO

Vuonna 2006 Hattulassa sijaitsevalla ratsastuskoululla 11 hevosta sairastui elokuun lopun ja lokamarraskuun välisenä aikana takaraajojen vuohisnivelten pareesiin.¹ Kyseessä oli ääreishermoston rappeutumisesta johtuva syndrooma, jolle on tyypillistä molemmipuolinen takajalkojen ylimeno. Taudinpurkaus antoi syndroomalle kansankielisen nimen Hattulan tauti.

Helsingin yliopistolla järjestettiin kansainvälinen Equine peripheral neuropathy -seminaari marraskuussa 2009. Seminaarissa kuvattiin hankitun polyneuropatian epidemiologiaa Norjassa, Ruotsissa ja Suomessa, esiteltiin sairauden tämänhetkistä tutkimusta sekä verrattiin sairautta samankaltaisiin polyneuropatioihin koirilla ja ihmisillä. Marraskuun seminaarissa taudin nimeksi sovittiin acquired equine polyneuropathy (AEP) eli

hevosen hankittu polyneuropatia.

TAUDIN ILMENEMINEN

Hevosen hankittua polyneuropatiaa on esiintynyt Pohjoismaissa yli 10 vuotta. Vuosina 1995–2009 dokumentoitiin 62 AEP-purkausta Norjassa. Niissä sairastui yhteensä 143 hevosta.² Ruotsissa on esiintynyt 17 taudinpurkausta 1998–2009 yhteensä noin 100 hevosessa.³ Aiheesta on tähän mennessä tehty

vain kolme julkaisua.^{1,4,5} Suomessa tekemässämme kartoituksessa ilmeni 10 kliinisesti vahvistettua AEP-purkausta, joista ensimmäinen oli Mustajärvellä keväällä 2005 (taulukko 1). Myös Japanissa on raportoitu yksittäisiä polyneuropatiatapauksia,^{6,7} mutta nämä poikkeavat kliiniseltä ja patologiselta kuvaltaan pohjoismaissa hankitusta polyneuropatiasta.

Hankittua polyneuropatiaa esiintyy kausiluontoisesti; Suomessa AEP voidaan jakaa varhaiskevällä ja myöhäissyksyllä puhkeaviin muotoihin. Norjassa AEP:tä on todettu ainoastaan keväällä.⁵ Ruotsissa on raportoitu keväisten taudinpurkauksen lisäksi ainoastaan yksi syksyinen taudinpurkaus, jossa neljä tallin 12 hevosesta sairastui.⁴ Näistä kolme sai vakavia oireita ja lopetettiin. Tallin hevosten ruokinta vaihdettiin edellisvuoden heinästä ja säilörehusta tuoreeseen niittoheinään noin viikko ennen ensimmäisiä oireita, joten taudinaiheuttajan epäiltiin olevan peräisin niittoheinästä. Poikkeuksellisesti syksyn 2009 ja kevään 2011 välisenä aikana ei tietoomme ole tullut ainuttakaan taudinpurkausta Ruotsissa tai Suomessa (G. Grondahl, R-M. Tulamo 2010 ja 2011 henkilökohtaiset tiedonannot). Norjassa todettiin vain kolme taudinpurkausta keväällä 2010 ja kaksi keväällä 2011 (S. Hanche-Olsen, 2010 ja 2011 henkilökohtainen tiedonanto).

Purkaukset rajoittuvat tyypillisesti aina yhteen hevostilaan. Poikkeustapauksissa hevosia tai saastunutta rehua on siirretty tilalta toiselle taudinpurkauksen aikana tai välittömästi sitä ennen.⁵ Keskimäärin kolmasosa tallin hevosista oireilee AEP-purkauksen aikana, joskin sairastuneiden määrässä esiintyy runsaasti tilakohtaista vaihtelua.⁵ Hattulan (2006) taudinpurkauksen aikana hevoset sairastuvat yksitellen muutaman viikon sisällä (taulukko 2 ja kuva 1). Neljä hevosta tervehtyi koko-

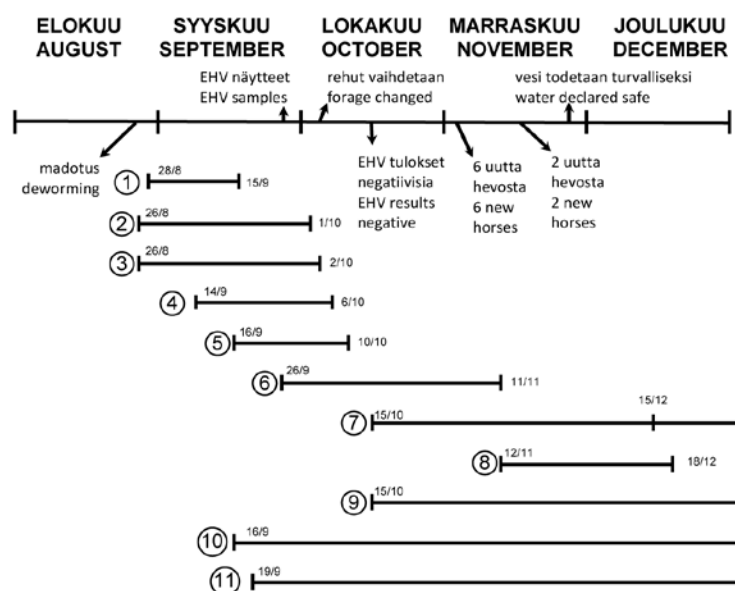
YDINKOHDAT:

- AEP on takaraajojen ääreishermostojen demyelinaatiosta johtuva sairaus, joka ilmenee kliinisesti molemminpuolisena takavuohisniveltä ylivenona.
- Suomessa on esiintynyt 10 AEP-taudinpurkausta ja sairastuneita hevosia on yhteensä 52. Sairastuneista 22 (42 %) jouduttiin lopettamaan oireiden vakavuuden takia.
- Taudinpurkauksia esiintyy Suomessa poikkeuksellisesti sekä keväällä että syksyllä. Muualla Pohjoismaissa taudinpurkaukset rajoittuvat keväaseen.
- AEP:n etiologia on tuntematon, mutta taudinaiheuttajana epäillään rehuperäistä myrkyä.
- Diagnoosi perustuu historiaan ja kliiniseen taudinkuvaan. Tärkein erotusdiagnoosi on herpesviruksen aiheuttama myeloenkefalopatia.

naan. Seitsemän hevosta ei lopulta pystynyt seisomaan itsenäisesti ja ne lopetettiin eläinsuojelullisista syistä. Yksi hevonen (numero 7) sai vakavia oireita ja se vietiin Yliopistolliseen eläinsairaalaan tutkittavaksi 42 vuorokautta oireiden alkamisesta. Sairaalassa hevosen tila stabiloitui ja 18 vuorokauden kuluttua se kotiutettiin toipumaan.

KLIINiset OIREET

Taudilla ei ole havaittu olevan ikä-, rotu- tai sukupuolitaipumusta. Maantieteellisesti taudinpurkaukset jakautuvat tasaisesti ympäri Suomea (kuva 2).^{1,8} Norjassa ja Ruotsissa sairastuneet hevoset olivat ratsastuskoulu- tai harrastekäytössä.^{4,5} Suomessa yksi taudinpurkaus puhkesi ravitallilla, ja myös toisessa purkauksessa sairastuneiden hevosten joukossa oli ravureita.



KUVA 1 FIGURE

Aikajana Hattulan (2006) taudinpurkauksen tapahtumista ja kliinisistä oireista. Hevoset 1–6 lopetettiin makuulle menon ja hevonen 8 vakavien oireiden vuoksi.

Timeline of events and clinical signs during the Hattula outbreak (2006). Horses 1–6 were euthanised because of recumbency and horse 8 because of severe symptoms.

TAULUKKO 1 TABLE

AEP-tapaukset Suomessa vuosina 2005–2009.

AEP cases in Finland during 2005–2009.

Tapaus Case	Ajankohta kk/ vuosi Time month/ year	Paikkakunta Place	Sairaita Diseased	Lopetettuja Euthanazed	Tallissa hevosia Number of horses in stable	YES*	ELTDK**	Evira***
1	04/2005	Mustasaari	6	4	7	0	0	0
2	09/2006	Hattula	11	7	20	2	1	4
3	09/2007	Mustasaari	4	3	10	0	0	2
4	04/2008	Urjala	6	2	12	1	2	0
5	09/2008	Pulkkila	6	2	20	0	0	1
6	12/2008	Kouvola	3	1	5	0	0	0
7	03/2009	Turenki	2	0	4	2	0	0
8	04/2009	Iisalmi	8	2	15	0	0	1
9	09/2006	Rääkkylä	3	1	19	0	0	0
10	10/2009	Revonlahti	3	0	40	0	0	0
Yhteensä Total			52	22	152	5	3	8

* Yliopistollisessa eläinsairaalassa tutkittujen tapauksien määrä

* Number of cases examined at the University Animal Teaching Hospital

** Eläinlääketieteellisen tiedekunnan patologialla avattujen tapauksien määrä

** Number of cases autopsied at the veterinary faculty's pathology

*** Eviran patologialla avattujen tapauksien määrä

*** Number of cases autopsied at Finnish Food Safety Authority Evira

Ensimmäiset oireet havaitaan tyypillisesti hevosen hypätessä tai vaihtaessa askellajista toiseen.¹ Tällöin esiintyy hetkittäistä takavuohisen ylimenoa, jonka jälkeen hevonen jatkaa liikettään normaalisti. Liikettä kuvaillaan usein takajalkojen ”lipsumisena” ja takapäähän pettämisenä. Toinen yleinen havainto on epämääräinen mutta selkeästi lisääntynyt kompurointi, joka ilmenee aluksi etenkin epätasaisella tai pehmeällä alustalla.

Sairauden edetessä takaraajojen ojentajalihasten pareesiin esiintyy selkeää ja pidempiaksoista molemminpuolista takavuohisniveleen ylimenoa (kuva 3).¹ Hevonen saattaa välttää makuulle menoa, ja makuulta ylös nouseminen on vaikeaa. Kun hevosta käännetään pienellä ympyrällä, saattaa liik-

keessä näkyä takaraajan uloskiertymistä (”melomista”). Hevonen ei myöskään korjaa asentoaan normaalisti, vaan saattaa jättää siirretyn takaraajan luonnottomaan asentoon. Osalla AEP:sta kärsivistä hevosista asentotunnon muutoksia ei esiinny.^{1,5}

Hanche-Olsen ym.⁵ tutkimat hevoset astelivat epänormaalisti peruutettaessa tai pysähtyessä. Hännänvetotestissä ne kuitenkin vastustivat vetoa normaalisti. Joissain tapauksissa takaraajan tuntoaistin todettiin heikentyneen vuohisnivelestä alaspäin. Gustafsson ja Roneus ovat kuvanneet samankaltaisia oireita 20 ruotsalaisessa hevosessa.⁴

Pahimmissa tapauksissa oireet etenevät vakavaan takajalkojen pareesiin 3–5 viikon sisällä klii-

nisten oireiden alkamisesta.¹ Täydelliseen takaraajojen pareesiin sairastuneet hevoset istuvat tai makaavat rinnallaan eivätkä pääse itsenäisesti ylös. Etujalat toimivat kuitenkin edelleen normaalisti. Ruokahalussa, ruuansulatuskannan toiminnassa tai mielialassa ei myöskään havaita muutoksia. Lihastrofiaa ei taudin yhteydessä yleensä esiinny.^{1,4,5}

Potilaiden verenkuivissa ja biokemiallisissa tutkimuksissa ei ole todettu mitään viitearvoista poikkeavaa lukuun ottamatta ajoittain hieman kohonneita lihasentsyymejä.^{1,5} Kohonneita ASAT- ja CK-arvoja esiintyy erityisesti makavilla hevosilla, mikä saattaa johtua ankarista lihaspionnasteluista ylösousu-yrityksissä.⁴

TAULUKKO 2 TABLE

Hattulan taudinpurkauksessa (2006) sairastuneet hevoset.

Horses affected by the Hattula 2006 outbreak.

No.	Rotu Breed	Sukupuoli Gender	Ikä (vuosia) Age (years)	Kliiniset oireet Clinical signs	Oireiden kesto (päiviä) Longevity of signs (days)	Tulos Outcome
1	SH	(♂)	3	+++	19	E
2	LV	♀	8	+++	36	E
3	LV	(♂)	9	+++	38	E
4	SH	♂	7	+++	22	E
5	SH	♀	7	+++	24	E
6	NF	♀	16	+++	46	E
7	SH	(♂)	3	+++	59	R
8	LV	(♂)	3	+++	36	E
9	LV	♀	9	+	?	R
10	SH	♀	6	++	16	R
11	LV	(♂)	10	++	?	R

SH = Suomenhevonen / Finnhorse
 LV = Lämminveri / Warmblood
 NF = New Forest
 (♂) = Ruuna / Gelding
 ♂ = Ori / Stallion
 ♀ = Tamma / Mare

+ = Lievät / Mild
 ++ = Kohtalaiset / Moderate
 +++ = Voimakkaat / Severe
 R = Toipui / Recovered
 E = Lopetettiin / Euthanized

HOITO

Spesifistä hoitoa ei ole. Hevoselle annetaan oireiden mukaista hoitoa. Jos hevonen pysyy seisaallaan, takajalat on hyvä suojata ja tukea kaviosta kintereeseen ulottuvilla vahvoilla tukisteillä, jotka estävät vuohisnivelten ylimenon ja siitä aiheutuvat ihovauriot vuohisten etupinnalle.

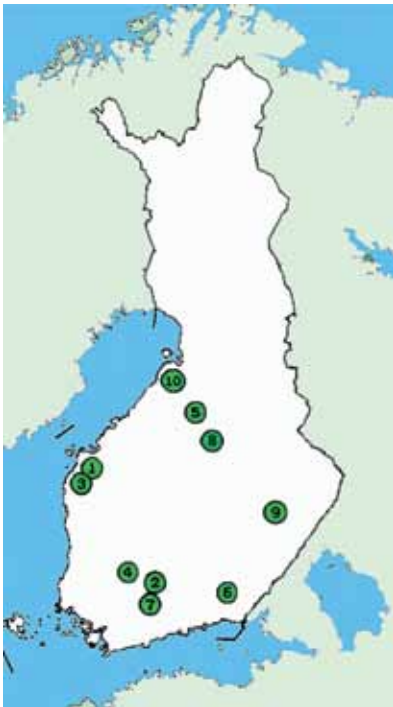
Fyysinen rasitus näyttää pahentavan oireilua ainakin akuutissa vaiheessa. Suositus on pitää hevonen aluksi karsinalevossa. Tilan kehittymistä voi seurata parhaiten pehmeällä alustalla esimerkiksi liikuttamalla hevosta maneesissa. Tällöin vuohisten ylimeno ja takapään 'putoaminen' näkyvät parhaiten heti tai muutamien minuuttien tai jopa vasta 15–20 minuutin juoksuksen jälkeen hevosen väsyessä. Aika oireiden ilmenemiseen kuvaa tilan vakavuutta; akuutissa vakavassa tilassa ylimeno näkyy heti ja rasitus tulee heti lopettaa.⁸

Liikunta aloitetaan ohjatusti taluttamalla hevosta kovalla ja tasaisella alustalla. Oireiden vähentyessä liikuntaa lisätään ja vähitellen siirytään normaaliin ratsastukseen ja valmennukseen.

Kortisonihoidolla ei ole todettu olevan merkitystä paranemisen kannalta,⁹ sillä paraneminen tapahtuu Schwannin solujen toipumisen ja myeliinituotannon normalisoitumisen kautta, mitä ei pystytä nopeuttamaan. Jos hevonen jää makaamaan, ennuste huononee, ja hevosen ruokinnasta ja juomisesta tulee huolehtia. Lisäksi hevosta tulee kääntää muutaman tunnin välein. Pieniä hevosia on pystytty pelastamaan nostamalla ne ylös makuulta tietyin välein toistuvasti, kunnes myeliinisynteesi on korjautunut ja takaraajat alkavat jälleen kantaa.³ Riippumattoja takaraajojen tukena toipumisaikana emme ole kokeilleet.

ENNUSTE

Noin 50 %:ssa tapauksista pareesi etenee niin vakavaksi, että päädytään hevosen lopetukseen.¹ Suomessa tekemässämme selvityksessä kaikkiaan 42 % (22/52) sairastuneista hevosista jouduttiin lopettamaan. Hanche-Olsenin ym.⁵ raportoimissa tapauksissa aikaväli ensimmäisten kliinisten oireiden ja eutanasian välillä vaihteli 1 vuorokaudesta 3 kuukauteen. Suomen tapauksissa eutanasiapäätös tehtiin 3–8 viikon sisällä oireiden alkamisesta. Mikäli hevonen pysyy jaloillaan 6 viikon ajan oireiden alkamisesta, on ennuste täydelliselle toipumiselle kokemuksemme mukaan erittäin hyvä.⁸ Selviytyneet yksilöt toipuvat 5–6 kuukauden kuluessa.^{1,5} Muutaman vakavasti sairastuneen hevosen oireet helpottivat äkillisesti ja spontaanisti. Takaraajoistaan heikko hevonen pystyi äkkiä koordinoimaan liikkeitään ja tukeutumaan takajaloil-



KUVA 2 FIGURE

AEP-purkausten sijoittuminen Suomen kartalle.

Location of the AEP outbreaks in Finland.

leen, vaikka oli edellisenä päivänä huono. Ennuste on tällöin selvästi parempi ja hevoset ovat toipuneet normaaleiksi (Gröndahl ja Tulamo, 2009, henkilökohtainen tiedonanto).

EROTUSDIAGNOOSIT

AEP:n merkittävin erotusdiagnoosi on hevosen herpesvirus-1:n aiheuttama myeloenkefalopatia (Equine herpesvirus-1, EHV-1). Tyypillisiä oireita herpesinfektioille ovat ataksia, pareesi ja inkontinenssi.¹⁰ Oireet etenevät yleensä muutaman vuorokauden ajan, minkä jälkeen hevosen tila vakautuu. Herpesvirus voi tarttua useampaan hevoseen tallissa, mutta yksittäistapauksiakin esiintyy.

AEP-epäilyssä tulee EHV-1 sulkea pois lähettämällä parisee-

ruminäytteet Eviraan tutkittavaksi. Toipuminen kestää muutamastakuukaudesta 6 kuukauteen. Luotettavin EHV-1-diagnoosi saadaan PCR-tutkimuksista sekä kudosten histopatologisista näytteistä, joissa todetaan selkäytimen pintakerrosten verisuonten vaskuliitti.¹⁰ Myeloenkefalopatiaa aiheuttaa erillinen EHV-1-kanta, joka ei ole yhteydessä hengitystieinfektioihin.¹¹ Rokotus nykyisillä hengitystie- ja aborttimuodon herpesvirusrokotteilla ei siis suojaa neurologista muotoa vastaan.¹⁰

EHV:n lisäksi AEP:n erotusdiagnooseja ovat kaularangan nikamien epämuodostuma (wobbler-syndrooma), synnytyksen jälkeiset komplikaatiot, kaviokuume, kinnerpatti, botulismi ja muut takaraajojen liikkumista vaikeuttavat sairaudet. Toistuvat perusteelliset neurologiset tutkimukset ovat tarpeen erotusdiagnoosien poissulkemiseen, etenkin jos oireita esiintyy vain muutamalla hevosella tallissa.

PATOLOGIA

AEP:n patologiset muutokset rajoittuivat ääreishermostoon ja viittaavat ensisijaisesti demyelinoivaan polyneuropatiaan. Iskiashermojen haarojen histopatologisissa näytteissä nähdään kohtalaista myeliinikatoa tai myeliinitupen ohenemista, epämuodostunutta myeliiniä sekä lievä lymfohistosytäärinen tulehdusinfiltraatti.¹ Muutokset ovat voimakkaimmat takaraajojen liikehermoissa, mutta myös kipuja tuntohermosäikeissä saattaa olla epämuodostuneita Schwannin soluja. Muutoksia esiintyy eturaajoissakin, mutta tuntemattomasta syystä nämä ovat lievempiä kuin takaraajoissa.^{4,5}

Histopatologisten löydösten perusteella voidaan olettaa, että taudinaiheuttaja on jokin Schwannin solujen metaboliaa häiritsevä toksini.¹ Toksiinin vaikutuksesta Schwannin solut menettävät kyvyn ylläpitää ja uudistaa hermoja suo-

jaavaa myeliinituppea. Schwannin solujen vaurioituminen ja myeliinikato johtavat sekundaariseen hermosäikeiden rappeumaan.

NÄYTTEENOTTO JA DIAGNOOSI

AEP-diagnostiikkaa hankaloittaa se, ettei meillä ole menetelmiä tuntemattoman taudinaiheuttajan tai sen muodostaman toksinin toteamiseen hevosista tai niiden rehuista. Tällä hetkellä AEP-diagnoosi perustuu historiaan, kliinisiin oireisiin, erotusdiagnoosien poissulkemiseen sekä mahdollisuuksien mukaan histopatologiseen tutkimukseen. Ruumiinavaus ja histopatologinen tutkimus on tehtävä välittömästi eutanasian jälkeen, sillä hermokudos autolysoituu nopeasti.

AEP-tutkimuksen kannalta on tärkeää, että jokaisesta tapauksesta saadaan dokumentoitua mahdollisimman tarkat taustatiedot ja otettua asianmukaiset näytteet. Mikäli hoitava eläinlääkäri epäilee uutta AEP-taudinpurkausta, tulisi hänen ottaa yhteyttä Helsingin yliopistolliseen eläinsairaalaan. Hoitavalle eläinlääkärille annetaan tarkat ohjeet potilaiden kliinisestä ja neurologisesta tutkimuksesta, oireiden kuvaamisesta ja seurannasta sekä rehu-, seerumi- ja karvanäytteiden keräämisestä. Ajan-kohtaista tietoa hevosen hankitusta polyneuropatiasta on saatavilla Yliopistollisen hevossairaalan sivuilla <http://www.vetmed.helsinki.fi/elainsairaala/hevossairaala/AEP>. Hevonen voidaan lähettää Helsingin yliopistolliseen hevossairaalaan tutkittavaksi. Oireiden pahentuessa kuljetukseen liittyvät riskit kasvavat, joten turvallisuus ja eläinsuojelulliset seikat on huomioitava kuljetuspäätöstä tehtäessä. Tutkimuksemme jatkoon kannalta olisi suotavaa, että eläinlääkäri dokumentoi tapauksen mahdollisimman kattavasti edellä mainitun www-sivuston ohjeistuksen mukaisesti

ja lähettää tutkimuslöydöksensä kerättävään AEP-tautiarkistoon tiedekuntaan.

Mikäli hevosen tila pahenee ja päädytään hevosen eutanasiaan, tulee ruumiinavauksen ja näytteenoton tapahtua mahdollisimman pian lopetuksen jälkeen, sillä hermokudos autolysoituu nopeasti. Jos hevosen tuominen yliopistolliseen hevossairaalaan ei ole mahdollista, voidaan ruho toimittaa omistajan suostumuksella avattavaksi Eläinlääketieteellisen tiedekunnan patologille tai Eviran alueyksikköön Kuopioon, Ouluun tai Seinäjoelle. Näissä tapauksissa eutanasia suoritetaan kentällä. AEP-tutkimuksen ohella ruumiinavauksessa voidaan sulkea pois mahdollisimman pitkälle muut neurologiset taudit ja näytteitä voidaan sovitusti hyödyntää esimerkiksi herpesvirustutkimusta varten. Patologinen tutkimus yhdistettynä kliiniseen kuvaan varmistaa AEP-diagnoosin. Eläinlääkäri voi omistajan suostumuksella ottaa patologiseen tutkimukseen vaadittava näytteet myös kentällä. Tarkat ohjeet näytteenotosta ja näytteiden postituksesta tutkimukseen saa tiedustelemalla Helsingin yliopistollisesta hevossairaalaasta tai osoitteesta <http://www.vetmed.helsinki.fi/elainsairaala/hevossairaala/AEP>.

POHDINTA

AEP:n etiologia on edelleen tuntematon. Kirjallisuudessa todennäköisimpänä AEP:n taudinaiheuttajana esitetään yksimielisesti rehuperäistä toksiniä. Mahdollisia ovat esimerkiksi homesienimyrkyt tai mikrobien, kuten *Clostridium* spp:n toksinit. Pohjoismaissa esiintyneet kevätkauden AEP-purkaukset on yhdistetty esikuivatun säilöheinään, säilörehuun tai huonolaatuiseen heinään.^{1,4,5} Keväiset taudinpurkaukset ajoittuvat sisäruokintakauden loppuun, jolloin talven yli säilötyn rehun laatu on huonoimmillaan. Suo-



KUVA 3 IMAGE

Takavuobisten molemmipuolinen ylimeno on AEP:lle tyypillinen oire. Kuva Margit Ticklen.

Bilateral overextension of the fetlock joints is a typical clinical sign of AEP. Photo by Margit Ticklen.

messä esiintyvien syyskauden AEP-purkauksien taustalla on ollut hevosten syöttäminen vastaniite-tyllä laidunruoholla tai -heinällä (Hattula 2005) ja yhdessä taudinpurkauksessa (Mustasaari 2007) sairastuminen rajoittui yhteen laidunlohkoon.

Vaikka useimmissa taudinpurkauksissa hevosten rehut tutkittiin, ei yhdestäkään rehunäytteestä pystytty osoittamaan spesifistä toksiniä. Rehunäytteiden tutkimista hankaloittaa oleellisesti se, ettei tautia aiheuttavaa toksiniä tunneta. Lisäksi rehua on syötetty hevosille jo jonkin aikaa, eikä rehua joko ole enää saatavilla tai jäljellä olevista rehueristä toksini voi puuttua. Myös toksinin kumuloituminen pieninä kerta-annoksina ja pitemmän ajan kuluessa elimistöön on mahdollista.

Taudinaiheuttajan rehuperäisyyttä vahvistaa muun muassa Gustafssonin ja Roneuksen raportointi AEP-purkaus,⁴ jossa kaikki samaa karkearehuerää syöneet

hevoset sairastuivat, mutta samassa tallissa toista erää syöneistä hevosista ei sairastunut yksikään. Myös Suomesta löytyy esimerkkejä, joissa erilaista korsirehua syönyt hevonen ei sairastunut AEP-purkauksen aikana.

Mustasaaren (2007) AEP-purkaus rajoittui yhdellä laitumella laiduntaneisiin hevosiin, joista kaikki sairastuivat. Kyseiseltä laitumelta korjattua säilörehua oli myöhemmin syötetty toiselle hevoselle, joka myös sairastui. Laitumella oli nähty merkkejä torajyvasta ja on todennäköistä, että siellä esiintyi muitakin homesieniä. Rehunäytteistä ei kuitenkaan löydetty mitään toksiniin tai taudinaiheuttajaan viittaavaa. Viereisellä laidunlohkolla olevista hevosista yksikään ei sairastunut.

Hattulan AEP-purkaus tapahtui syksyllä 2006. Hevosille oli syötetty tuoretta niittoheinää, joka kannettiin ja levitettiin hevosten tarhoihin.¹ Syömättä jäänyt rehu korjattiin pois tarhoista aina syötön

jälkeen, joten pilaantunutta tai käynnyttä tuorerehua hevoset eivät saaneet. Tautiepidemian jälkeisinä kesinä hevoset laidunsivat samalla pellolla, josta rehu purkauksen alkaessa leikattiin. Uusia oireita ei kuitenkaan ilmaantunut.

Nämä esimerkit viittaavat siihen, ettei maaperä saastu pysyvästi, vaan rehutoksiinin pitoisuus on riippuvainen olosuhteista ja yhteydessä rehun hygieeniseen laatuun. Tähän saattaa vaikuttaa sekä heinän korjausta edeltävät, heinän korjaukseen ja rehun valmistukseen liittyvät sekä rehupaalien säilyttämiseen ja syöttämiseen liittyvät seikat ja tapahtumat. Gustafssonin ja Roneuksen raportissa⁴ kaksi neljästä tallinpitäjästä ilmoitti, että sateisen kesän jälkeen heidän oli ollut vaikeuksia saada hevosilleen hyvälaatuista rehua. Säätilojen osuutta AEP:n altistavana tekijänä korostaa sekin, että kahden poikkeuksellisen kylmän talven ja kuumen kesän vuosina 2009 ja 2010 jälkeen ei tietoomme ole Suomessa tullut ainuttakaan AEP-purkausta. Säilörehussa taudinaiheuttaja voi lisääntyä ja tuottaa toksineja esimerkiksi epäonnistuneen säilönnän tai virheellisen paalauksen seurauksena. Säilörehu saattaa myös pilaantua, jos muovikääre vaurioituu kuljetuksen tai virheellisen säilytyksen seurauksena tai jos paalia säilytetään avattuna pitkään ennen tarjoamista. Niitetyn tuorerehun hygieeniseen laatuun vaikuttaa esimerkiksi leikatun heinän puhtaus, leikkuun ja syömisen välinen aika, sekä syöttötapahtuman hygieniä ja olosuhteet.

Tulevia AEP-purkauksia selvittäessä tulisi kiinnittää erityistä huomiota rehun käsittelyyn ja hygieniaan liittyviin seikkoihin. Mahdollisten epäkohtien tunnistaminen antaa lisää viitteitä taudin alkuperästä ja saattaa helpottaa taudin ehkäisyä tulevaisuudessa.

Norjalaisilla talleilla, joilla demyelinoivaa polyneuropatiaa esiin-

tyi, yli 90 % hevosista oli syönyt säilörehua.⁵ Loput sairastuneista hevosista söivät kuivaheinää, jonka todettiin olevan mikrobiologisesti huonolaatuista ja rehuksi kelpaamatonta. Homesienet saattavat lisääntyä talven yli huonosti säilötyssä rehussa ja tuottaa mykotoksiineja. Hanche-Olsen ym.⁵ tekemässä mykologisessa tutkimuksessa todettiin, että seitsemän yhdeksästä rehunäytteestä sisälsi yli $1,6 \times 10^5$ CFU sienipesäkettä grammassa rehua. Näytteissä esiintyi pääsääntöisesti myrkyllisten *Aspergillus*- ja *Penicillium*-lajien sieniä.⁵

Märehtijöillä *Aspergillus clavatus* -homeen saastuttamat rehut aiheuttavat neurologista sairautta, jonka kliininen kuva muistuttaa AEP:aa. Oireina havaitaan takaraajojen heikkous, ataksia, vuohisnivelen ylimeno, lihasvärinä ja takaraajojen pareesi.^{12,13} Vakavissa tapauksissa eläimen takajalat pettävät kokonaan ja se jää koiramaiseen istuma-asentoon. Histopatologisissa tutkimuksissa on todettu degeneratiivisia ja nekrotisoivia hermomuutoksia aivorungossa, selkäytimessä ja raajojen perifeerisissä hermoissa.¹⁴ Tautia aiheuttavaa toksiniä ei tunneta. *A. clavatus* tuottaa lukuisia hermomyrkkyjä, joista tunnetuin on patuliini.¹² Mykotoksiineja esiintyy rehussa heterogeenisesti ja hyvin pienissä määrissä (luokkaa µg/kg), joten riittäviä näytteitä on vaikea saada.¹⁵ Useiden harvinaisempien mykotoksiinien toksisia ominaisuuksia ei edes tunneta, ja todennäköisesti rehuissa esiintyy myös täysin tuntemattomia mykotoksiineja.¹⁵ Mykotoksiinien yhteisvaikutuksia tuotantoeläimissä ei ole tutkittu riittävästi.¹³ AEP:n taustalla saattaa siis olla jokin ennalta tunnistamaton mykotoksiini tai tietyissä olosuhteissa esiintyvien mykotoksiinien yhteisvaikutus.

Klassinen esimerkki rehuperäisestä polyneuropatiasta on meilläkin muutamalla tilalla todettu EGS

eli equine grass sickness (ruotsiksi grässjuka), joka aiheuttaa spesifisiä hermomuutoksia tietyissä hermoissa ja tumakkeissa keskus- ja ääreishermostossa.¹⁶ Vaikka sairaus on tunnistettu jo vuosisadan verran ja sitä on laajasti tutkittu, on sen etiologia edelleen tuntematon. Tauti todettiin ensin Skotlannissa, mistä se on levinnyt Englantiin ja edelleen mannermaalle ja Pohjoismaihin. Taudinkuva on akuutti tai krooninen ruuansulatuskanavan häiriö, jonka kliinisiä oireita ovat ähky, dysfagia, syömättömyys, suolistoon heikentyminen, apaattisuus, kuivuminen, ptoosi, takykardia, lihasvärinä, epänormaali asento ja käytöshäiriöt.¹⁶ EGS:ä esiintyy laidunkautena ajoittain tietyillä lohkoilla. Kaikki hevoset eivät sairastu eivätkä samalla laiumella olevat sairastu joka vuosi. Taudinpurkauksia esiintyy eniten keväällä, erityisesti kuivan viileän sään jälkeen.¹⁷ Taudin epäillään johtuvan laiduntekijöistä ja useita mahdollisia taudinaiheuttajia on esitetty.^{16,17} Suositumman teorian mukaan EGS on suolistomuotoinen botulismi, jonka aiheuttaja on *Clostridium botulinum* tyyppi C.

Ihmisen neuropatioista AEP:n oireet ja histopatologinen kuva muistuttavat eniten Guillain-Barré-syndroomaa (GBS). GBS on tulehduksellinen neuropatia, jonka kliiniseen kuvaan kuuluu nopeasti kehittyvä symmetrinen raajojen heikkous, jännerefleksien häviäminen, sekä heikentynyt tuntoaisti.¹⁸ Taudin epäillään johtuvan mikrobien (erityisesti *Campylobacter jejuni*) ja hermosäikeiden yhteisistä antigeeneistä, joita vastaan elimistö kehittää vasta-aineita mikrobi-infektion yhteydessä. Autovasta-aineet ja tulehdusprosessit häiritsevät Schwannin solujen erilaistumista ja myeliinin tuotantoa, mistä seuraa myeliinikato.¹⁸ Tauteja verrattaessa on kuitenkin huomioitava, että AEP:ssä tulehduksellinen vaste oli lievä verrattuna myeliinikadon laajuuteen.¹

AEP:n kohdalla tulehdusreaktio on todennäköisemmin sivulöydös kuin varsinainen tautimekanismi.

Yhä tarvitaan paljon tutkimustyötä yksilöimään ja erottelamaan kliinisiä ja patologisia löydöksiä. Kliinisen ja patologisen tutkimustiedon keräämiseen on luotu yhteiset ohjeet ja tutkimuskäytännöt. Lisäksi tarvitaan perusteellista epidemiologista tutkimusta selvittämään hevosen AEP:n mahdollisia syitä. Tutkimuksia jatketaan yhteisvoimin ruotsalaisten, norjalaisien, saksalaisten ja englantilaisten kanssa.

Syksyllä 2010 suoritettiin epidemiologinen pilottitutkimus 10 suomalaiselle tallille, joissa AEP:aa on esiintynyt. Tarkoituksena on kerätä yksityiskohtaista tietoa taudinpurkauksiin mahdollisesti vaikuttaneista tekijöistä. Pilottitutkimuksessa saatuja tietoja pyritään hyödyntämään uusien havaittujen tai epäiltyjen AEP-tapausten tutkimisessa, epidemiologisessa selvityksessä ja dokumentoinnissa. Tarvitsemme selvitystyössä kentällä toimivien eläinlääkärikollegoiden apua.

KIRJALLISUUS

1. Hahn CN, Matiasek K, Syrjä P, Jokinen TS, MacIntyre N, Tulamo RM. Polyneuropathy of Finnish horses characterized by inflammatory demyelination and intracisternal Schwann cell inclusions. *Equine vet J.* 2008;40:231–6.
2. Hanche-Olsen S. Update on the situation in Norway. *Equine peripheral neuropathy -seminaarin esitys*; 26.11.2009; Helsingin yliopiston eläinlääketieteellinen tiedekunta. <http://www.vetmed.helsinki.fi/elainsairaala/hevossairaala/AEP>.
3. Gröndahl G, Egenvall A. (26.11.2009). *Equine acquired polyneuropathy in Sweden. Equine peripheral neuropathy-seminaarin esitys*; 26.11.2009; Helsingin yliopiston eläinlääketieteellinen tiedekunta. <http://www.vetmed.helsinki.fi/elainsairaala/hevossairaala/AEP>.
4. Gustafsson K, Roneus M. Utbrott av neurologisk störning med okänd etiologi hos hästar. *Svensk veterinärtidning* 2000;52:253–9.
5. Hanche-Olsen S, Teige J, Skaar I, Ihler CF. Polyneuropathy associated with forage sources in Norwegian horses. *J Vet Intern Med.* 2008;22:178–84.
6. Furuoka H, Mizushima M, Miyazawa K, Matsui T. Idiopathic peripheral neuropathy in a horse with knuckling. *Acta Neuropathol.* 1994;88:389–93.
7. Furuoka H, Okamoto R, Kitayama S, Asou S, Matsui T, Miyazawa K. Idiopathic peripheral neuropathy in horses with knuckling: muscle and nerve lesions in additional cases. *Acta Neuropathol.* 1998;96:431–7.
8. Tulamo RM. Scandinavian knuckling syndrome in Finland. *Equine peripheral neuropathy -seminaarin esitys*; 26.11.2009; Helsingin yliopiston eläinlääketieteellinen tiedekunta. <http://www.vetmed.helsinki.fi/elainsairaala/hevossairaala/AEP>.
9. Matiasek K. Scandinavian knuckling syndrome, Neuropathological findings. *Equine peripheral neuropathy -seminaarin esitys*; 27.11.2009; Helsingin yliopiston eläinlääketieteellinen tiedekunta.
10. Pusterla N, Wilson DW, Madigan JE, Ferraro GL. Equine herpesvirus-1 myeloencephalopathy: A review of recent developments. *Vet J.* 2009;180:279–89.
11. Nugent J, Birch-Machin I, Smith KC, Mumford JA, Swann Z, Newton JR ym. Analysis of equid herpesvirus 1 strain variation reveals a point mutation of the DNA polymerase strongly associated with neuropathogenic versus nonneuropathogenic disease outbreaks. *J Virol.* 2006;80:4047–60.
12. Loretti AP, Colodel EM, Driemeier D, Corrêa AM, Bangel JJ, Ferreira L. Neurological disorder in dairy cattle associated with consumption of beer residues contaminated with *Aspergillus clavatus*. *J Vet Diagn Invest* 2003;15:123–32.
13. Shlosberg A, Handji V, Barel S. Diverse toxicological manifestations due to different spectra of fungal toxins in two mycotoxicoses caused by *Aspergillus* spp. in Israel. *Revista Mexicana de Micología* 2004;19:87–94.
14. Sabater-Vilar M, Maas RFM, De Bosschere H, Ducatelle R, Fink-Gremmels J. Patulin produced by an *Aspergillus clavatus* isolated from feed containing malting residues associated with a lethal neurotoxicosis in cattle. *Mycopathologia* 2004;158:419–26.
15. Scudamore KA, Livesey CT. Occurrence and significance of mycotoxins in forage crops and silage: a review. *J Sci Food Agric.* 1998;77:1–17.
16. Wylie C, Proudman C. Equine grass sickness: epidemiology, diagnosis, and global distribution. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2009;25:381–99.
17. Pirie SR. Grass sickness. *Clin Tech Equine Pract.* 2006;5:30–6.
18. Vedeler CA. Inflammatory neuropathies: update. *Curr Opin in Neurol.* 2000;13:305–9.

KIRJOITTAJAN OSOITE

Hanna Telama ELK, neljännen vuosikurssin opiskelija
Eläinlääketieteellinen tiedekunta
PL 57, 00014 Helsingin yliopisto
hanna.telama@helsinki.fi

KIITOKSET

Haluamme kiittää kaikkia eläinlääkärikollegoitamme ja hevosenomistajia, jotka ovat toiminnallaan edistäneet tietämystämme taudista ja sen ilmenemisestä.