

VASTASYNTYNEEN VARSAN SEPSIS

OSA I

–sepsiksen diagnosointi ja sepsisasteikko

Syventävät opinnot 2008

ELK Krisse Koikkalainen

Helsingin Yliopisto

Eläinlääketieteellinen tiedekunta

Kliinisen eläinlääketieteen laitos



Tiedekunta/Osasto Fakultet/Sektion – Faculty Eläinlääketieteellinen tiedekunta		Laitos Institution – Department Kliinisen hevos- ja pieneläinlääketieteen laitos	
Tekijä/Författare – Author Krisse Koikkalainen			
Työn nimi Arbetets titel – Title Vastasyntyneen varsan sepsis, osa I -sepsiksen diagnosointi ja sepsisasteikko			
Oppiaine Läroämne – Subject Sisätautioppi			
Työn laji Arbetets art – Level Syventävät opinnot	Aika Datum – Month and year 3.3.2008	Sivumäärä Sidoantal – Number of pages 41 s.	
Tiivistelmä Referat – Abstract Sepsis tarkoittaa elimistön tulehduksellista vastetta, johon liittyy infektiota. Sepsis on yksi yleisimmistä sairauksista vastasyntyneillä varsoilla. Taudinkuva on vakava ja vaatii usein akuuttia tehohoitoa. Halusimme kartoittaa mitä tutkimuksia Yliopistollisessa eläinsairaalassa (YES) hoidetuille varsoille oli tehty ja miten sepsis oli diagnosoitu. Lähteenä käytimme potilasarkistojaa. Kirjallisuuskatsauksessa käsittelemme terveen varsan kehityskulkua. Sepsiksen kliiniset oireet ovat hyvin epäspesifisiä, joten terveen varsan kehityskulun tunteminen on tärkeää sepsiksen varhaisen diagnosoinnin mahdollistamiseksi. Sepsikseen liittyvien käsitteiden käyttö on hyvin vaihtelevaa. Lääketieteessä on pyritty yhtenäistämään termejä ja samat termit ovat osittain käytössä myös eläinlääketieteessä. SIRS eli systemic inflammatory response syndrome tarkoittaa yleistynyttä tulehdusreaktiota riippumatta aiheuttajasta. Kun SIRS aiheutuu infektiosta, on kyseessä sepsis. Sepsiksen patofysiologia käydään kirjallisuuskatsauksessa läpi pääpiirteittäin. Sepsiksessä hevosen tulehdusvaste on pääosin TNF:n, IL-1 ja IL-6 aikaansaannosta. Samaan aikaan IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, TGF- β , liukenevat TNF reseptorit ja IL-1 reseptorien antagonistit pyrkivät hillitsemään tulehdusvastetta. Sepsiksen kliinisiä oireita voivat olla lisääntynyt uneliaisuus ja makaaminen, vähentynyt imemisrefleksi ja ruokahalu. Muita oireita voivat olla verenkiertoelimistön häiriö, septinen shokki, kuivuminen, skleeran pienet verenpurkaukumat, toksinen juova ienrajassa, ruuansulatuskanavan oireet, nivelten ja luuston ongelmat, lisääntynyt sauvatumaisten granulosityttien määrä ja toksiset muutokset neutrofiileissa. Koska sepsiksen ensimmäiset kliiniset oireet ovat hyvin epäspesifisiä, jää infektiota hyvin usein huomaamatta. Brewer ja Koterba kehittivät alkuperäisen sepsisasteikon vuonna 1988, jotta pystyttäisiin nopeasti ennustamaan sepsiksen todennäköisyyttä. He saivat asteikon sensitiivisyydeksi 93% ja spesifisyydeksi 86% raja-arvon ollessa 12. Sepsisasteikon tarkkuutta on sittemmin kritisoitu ja uusia tarkemmin paranemisen kanssa korreloivia määreitä pyritään koko ajan löytämään lisää. Tutkimusosio käsittelee vuosina 2004-2006 YES:ssa hoidettuja 10 päivää tai sitä nuorempia varsoja. Varsoja oli yhteensä 90 kappaletta. Varsojen tiedoista kerättiin seitsemän arvoa: valkosolujen määrä, plasman fibrinogeenin, seerumin tai plasman glukoosin määrä, SNAP tai Clavu-testi, CO ₂ osapaine, pH ja laktaatin määrä. Kahdeltatoista varsalta (13%) oli mitattu kaikki seitsemän arvoa. Useimmiten oli mitattu glukoosia; 68 varsalta. Suurimman haasteen loi henkilökunnan ja opiskelijoiden vaihteleva kirjaustapa ja sepsiksen diagnosoinnin kannalta oleellisten tutkimusten puuttuminen. Tästä johtuen hevossairaalan käytäntöjä pyrittiin parantamaan tutkielmamme jälkeen. Varsojen tutkimista avustamaan luotiin ns. check-lista, jotta kaikki tarvittavat näytteet tulisi otettua. Lisäksi anamneesin ottoa helpottamaan tehtiin oma kaavake, jotta sepsikselle altistavat tekijät tulisivat ilmi jo heti alkuvaiheessa.			
Avainsanat – Nyckelord – Keywords vastasyntynyt varsa, sepsis, SIRS, sepsisasteikko			
Säilytyspaikka – Förvaringställe – Where deposited Viikin tiedekirjasto			
Muita tietoja – Övriga uppgifter – Additional information Työn johtaja ja ohjaaja Riitta-Mari Tulamo ja 2. ohjaaja Katariina Thomson			

Kiitokset

Haluaisin kiittää ohjaajiani Riitta-Mari Tulamoa ja Katariina Thomsonia suuresta tuesta ja kaikesta uhratusta ajasta. Ilman heidän apuaan ja kannustustaan ei työni olisi nähnyt päivän valoa. Haluaisin kiittää myös Satu Sankaria neuvoista ja opastuksesta kliinisen kemian puolella. Lisäksi haluaisin kiittää työpariani Liisa Kantolaa yhteisistä hetkistä potilastiedostojen kimpussa. Ja lopuksi suuret kiitokset Antille teknisestä tuesta. Ilman häntä taulukot olisivat jääneet puolitiehen ja tietojen käsittely olisi vienyt ikuisuuden.

Sisällysluettelo

KIITOKSET	3
SISÄLLYSLUETTELO	4
1 JOHDANTO	5
2 KIRJALLISUUSKATSAUS	6
2.1 TERVE VASTASYNTYNYT VARSA.....	6
2.2 KÄSITTEET	9
2.3 SEPSIKSEN PATOFYSIOLOGIA	11
2.4 SEPSIKSELLE ALTISTAVAT TEKIJÄT	12
2.5 KLIINISET LÖYDÖKSET SEPSIKSESSÄ	13
2.6 SEPSISASTEIKKO	16
2.6.1 Alkuperäinen sepsisasteikko.....	16
2.6.2 Modifioitu sepsisasteikko	17
2.6.3 Sepsisasteikon tarkkuus	18
2.6.4 Paranemisen kanssa korreloivat määreet	18
3 TUTKIMUSOSIO	20
3.1 AINEISTO JA MENETELMÄT	20
3.2 TULOKSET	21
3.3 POHDINTA	23
3.3.1 Glukoosi.....	23
3.3.2 Valkosolut	24
3.3.3 Fibrinogeeni.....	25
3.3.4 Vasta-ainetestit.....	25
3.3.5 Valtimoveren pH, CO ₂ osapaine ja laktatti	26
3.3.6 Tutkimuksemme perusteella tehdyt muutokset.....	27
4 LÄHDELUETTELO	29
LIITE 1: SEPSISASTEIKKO	32
LIITE 2: ANAMNEESI JA ENSIMMÄISEN 24 TUNNIN STATUS	33
LIITE 3: NEONATAALIVARSAN CHECK-LISTA SISÄÄNTULLESSA	34
LIITE 4: TAMMAN ESITIEDOT	35
LIITE 5: ELÄINSAIRAALASSA OLLIEN VARSOJEN TIEDOT VUONNA 2004	37
LIITE 6: ELÄINSAIRAALASSA OLLIEN VARSOJEN TIEDOT VUONNA 2005	38
LIITE 7: ELÄINSAIRAALASSA OLLIEN VARSOJEN TIEDOT VUONNA 2006	39
LIITE 8: TAULUKOISSA KÄYTETYT LYHENTEET	40

1 Johdanto

Sepsis tarkoittaa elimistön tulehduksellista vastetta, johon liittyy infektio. Vastasyntyneillä varsoilla sepsis on yksi yleisimmistä sairauksista. Taudinkuva on vakava ja vaatii usein akuuttia tehohoitoa. Koska sepsiksen yleisyydestä Suomessa ei ole tarkkaa tietoa, halusimme kartoittaa Helsingin Yliopistollisessa eläinsairaalassa (YES) hoidetuille varsoille tehdyt tutkimukset ja sepsiksen diagnosoinnin käyttäen lähteenä potilasarkistoja.

Kirjallisuuskatsauksessa käsitellään terveen varsan elintoimintoihin viittaavia arvoja ensimmäisiltä elinpäiviltä. Sepsiksen kliiniset oireet ovat aluksi hyvin epäspesifisiä. Terveen varsan kehityskulun tietäminen on tärkeää, jotta sepsiksen varhainen diagnosointi on mahdollista.

Tämän jälkeen käydään läpi sepsiksen yhteydessä esiintyvät termit ja niiden käyttö. Lisäksi esitetään sepsiksen patofysiologia pääpiirteittäin. Sepsiksen diagnosointiin kuuluu olennaisesti tieto sepsikselle altistavista tekijöistä sekä kliinisistä oireista.

Lopuksi käydään läpi Brewerin ja Koterban (1988) luoma sepsisasteikko. He kehittivät tämän menetelmän, jotta sepsistä sairastavat varsat pystyttäisiin tunnistamaan mahdollisimman aikaisessa vaiheessa. Sepsisasteikon kehitys ja nykykäyttö sen käytännöllisyydestä sekä mahdollisista uusista muuttujista esitetään kirjallisuuskatsauksen loppuosiossa.

Tutkimusosio käsittelee vuosina 2004-2006 Helsingin Yliopistollisessa eläinsairaalassa hoidettuja 10 päivää tai sitä nuorempia varsoja. Tutkimus tehtiin retrospektiivisesti etsimällä tiedot YES:n potilasarkistoista. Tavoitteena oli kartoittaa varsoille tehdyt tutkimukset ja sepsiksen diagnosointi YES:ssä.

Vastasyntyneen varsan sepsis on laaja aihe, joten aihe on jaettu kahteen osaan. Nämä syventävät opinnot ovat tutkimuksen ensimmäinen osa, jossa käsitellään sepsiksen diagnosointia ja sepsisasteikkoa. Osassa II, jotka ovat ELK Liisa Kantolan syventävät opinnot, käsitellään sepsikseen liittyvää infektiota, sen diagnosointia ja hoitoa Yliopistollisessa eläinsairaalassa.

2 Kirjallisuuskatsaus

2.1 Terve vastasyntynyt varsa

Varsat ovat syntyessään varsin hyvin kehittyneitä ja pystyvät jo muutaman tunnin kuluttua kirjaamaan laumansa mukana. Ne poikkeavat kuitenkin selvästi sekä fysiologisilta että hematologisilta arvoiltaan aikuisesta hevosesta. Ennen sairauden diagnosointia täytyy tietää terveen varsan kehityskulku, jotta pystytään erottamaan normaali epänormaalista. Varsan kasvaessa fysiologiset ja hematologiset arvot muuttuvat, kunnes varsa noin kolmen kuukauden iässä alkaa muistuttaa lähes kaikilta arvoiltaan aikuista hevosta (Stoneham 2001).

Tiineysaika: Jokaisella tammalla on yksilökohtainen tiineysaikansa. Tiineyden katsotaan alkavan viimeisestä siemennysshetkestä. Tiineysajat vaihtelevat eri lähteiden mukaan. Koterba (1990b) mainitsee tiineyden kestävän keskimäärin 341 päivää, hajonnan ollessa 315-365 päivää.

Heti syntymän jälkeen: Varsa rikkoo synnyttyään sikiökalvot jalkojen ja pään liikkeillä. Normaalissakin synnytyksessä varsan veressä on aluksi suuri määrä hiilidioksidia ja niukasti happea. Tämän tilanteen varsa pyrkii korjaamaan haukkomalla henkeään heti synnyttyään. Varsa pyrkii rintansa päälle makaamaan ja suorittaa oikaisurefleksejä (Knottenbelt ym. 2004). Yleensä napanuora katkeaa noin viiden senttimetrin päästä vatsasta varsan tai emän ponnistellessa ylös (Koterba 1990a). Napanuoran katkeaminen ja lihasväritykset, joilla varsa pyrkii palauttamaan sikiöveden haihtumisesta aiheutuneen lämmön laskun, tapahtuvat yleensä ensimmäisen puolen tunnin aikana syntymästä (Knottenbelt ym. 2004).

Imeminen: Imemisrefleksin kehittyminen on elintärkeää varsan selviytymisen kannalta. Imemisrefleksi alkaa toimia 2-30 minuutin kuluessa synnytyksestä. Terve varsa imee kunnolla alle kolmen tunnin kuluttua syntymästään (Knottenbelt ym. 2004). Tavallisesti varsat imevät viidestä seitsemään kertaan tunnissa, vaikkakin kerrat yleensä vähenevät unijakson aikana (Stoneham 2001).

Seisominen ja liikkuminen: Varsa pyrkii seisaalleen 2-30 minuutin kuluttua syntymästään ja seisoo yleensä alle kahden tunnin sisällä. Koordinaatio parantuu 1-

12 tunnin sisällä ja täyden koordinaatiokyvyn varsa saavuttaa 48-72 tunnin kuluttua syntymästään. Samoihin aikoihin varsa alkaa tutustua ympäristöönsä (Knottenbelt ym. 2004).

Virtsaaminen: Varsa yleensä virtsaa ensimmäisen kerran 1-12 tunnin kuluessa syntymästään, orivarsat usein aikaisemmin kuin tammavarsat (Knottenbelt ym. 2004).

Ulostaminen: Suolipihka eli mekonium on varsan ensimmäinen uloste ja koostuu rauhaseritteistä, niellystä sikiövedestä ja muusta solujätteestä. Väriltään mekonium on tummanruskeasta mustaan ja koostumukseltaan kovia pallosia tai tahnamaista massaa (Koterba 1990b). Knottenbelt ym. (2004) mukaan mekonium tulee ensimmäisen 12 tunnin kuluessa. Sen jälkeen uloste muuttuu vaaleammaksi maitoulosteeiksi. Koko mekonium poistuu varsan elimistöstä kahden ensimmäisen vuorokauden aikana (Knottenbelt ym. 2004).

Napa: Vastasyntyneen napa kuivuu ensimmäisen vuorokauden aikana. Heti syntymän jälkeen virtsan tippuminen navasta on normaalia joillekin varsoille, mutta tämä ei saa jäädä pysyväksi (Knottenbelt ym. 2004). Navan jäännös on terveellä varsalla kuiva, aristamaton ja paksuuntumaton. Navan jäännös tippuu 1-2 viikon kuluttua syntymästä.

Sydän: Auskultoitaessa sydäimestä kuuluva sivuääni on normaalia terveellekin varsalle. Yleensä edellä mainittu sivuääni johtuu vielä sulkeutumattomasta ductus arteriosuksesta (Koterba 1990b). Ductus arteriosus sulkeutuu 2-3 päivän kuluttua syntymästä (Knottenbelt ym. 2004). Sinus arytmiaa voi ilmetä ensimmäisten elintuntien aikana, jonka jälkeen sykkeen tulee olla tasainen (Koterba 1990b).

Hengitys: Seisovalla varsalla hengitysfrekvenssi on normaalisti melko säännöllinen. Unen aikana hengitysfrekvenssi voi olla epäsäännöllisempi, jolloin hengityspysähdyksiä esiintyy vuorotellen pinnallisten, nopeiden henkäyksien kanssa. Hengitysäänet kuuluvat helpommin varsalta kuin aikuiselta, mutta ne korreloivat huonosti keuhkojen patologisten muutosten kanssa (Koterba 1990b). Taulukossa 1 on esitetty kahdessa eri tutkimuksessa havaitut varsan sydän- ja hengitysfrekvenssien sekä rektaalilämmön muutokset ensimmäisien vuorokausien aikana.

Ternimaito: Tamma tuottaa tiineyden 3-4 viimeisen viikon aikana kolostrumia eli ternimaitoa. Ternimaidossa on runsaasti immunoglobuliineja eli vasta-aineita.

Tamman istukan rakenteen takia vasta-aineet eivät pysty siirtymään emältä suoraan sikiön vereen, joten varsa syntyy ilman kiertäviä vasta-aineita. Varsan ohutsuolessa on erikoistuneita soluja, jotka pystyvät absorboimaan ternimaidon sisältämät immunoglobuliinit. Tämä kyky on parhaimmillaan heti syntymän jälkeen ja katoaa lopullisesti ensimmäisen vuorokauden aikana. Siksi on hyvin tärkeää, että varsa saa riittävästi hyvänlaatuista ternimaitoa ensimmäisten elintuntien aikana hyvän vasta-ainetason saavuttamiseksi (Stoneham 2001).

Taulukko 1: Terveen vastasyntyneen varsan sydämen syke (sfr), hengitystiheys (hfr) ja rektaalilämpö 1. Knottenbeltin ym. (2004) ja 2. Koterban (1990b) julkaisuissa

	sfr	hfr	lämpö (°C)
1. 0-1 min Knottenbelt ym. (2004)	70-80	70	37,5
2. heti syntymän jälkeen Koterba (1990b)	70, vaihtelu 40-80		
1. 2-30 min	120-140	50	38,0
2. <1 h		60-80	
1. 1-12 h	140-150	40	38,5
1. 12-18 h	110-120	35	38,0
2. 1. päivän aikana	70-100		38,0
1. 24-48 h	90-100	30	
1. 48-72 h	60-80	20	38,0
2. 1.-4. päivä			37,2-38,9
2. 1-7 päivää		20-40	

Yleistä: Vastasyntynyt varsa on pirteä, tutkii ympäristöään ja seuraa emäänsä (Stoneham 2001). Varsa vastaa emän tuottamiin ääniin heti ensimmäisistä minuuteista lähtien ja tamman sitoutuminen varsaansa tapahtuu 12-18 tunnin kuluessa synnytyksestä (Knottenbelt ym. 2004).

2.2 Käsitteet

Sepsiksen diagnosointi on yksi eläinlääkäreiden haasteellisimmista tehtävistä. Sepsistä käsitteleviin artikkeleihin tutustuessaan lukija törmää monenlaisiin termeihin kuten bakteremia, septikemia, septinen shokki, MODS ja SIRS.

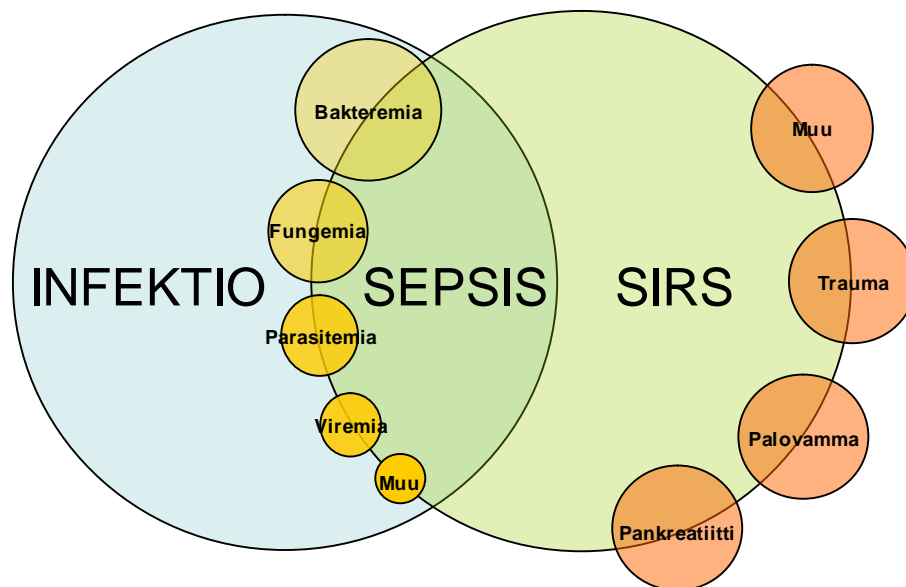
Vuonna 1991 pidettiin American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus -konferenssi, jossa pyrittiin lääketieteen termistön yhdenmukaistamiseen (Bone ym. 1992). Sama termistö otettiin käyttöön myös eläinlääketieteessä (Roy 2004, Sanchez 2005).

Sepsis käsitetään yhtenä osana asteittain pahenevia sairaustiloja. Tapahtumaketju saa alkunsa, kun varsan kehon tasapaino järkkyy, esimerkiksi trauman, infektion, iskemian, verenkierron shokkitilan tai immuunisysteemin aiheuttaman kudostuhon seurauksena. Keho pyrkii pysäyttämään infektion tai trauman tapahtumapaikalle, korjaamaan vaurioituneen kudoksen ja palauttamaan elimen normaalin toiminnan. Vaikeissa tapauksissa tulehdusvaste leviää koko kehoon ja syntyy SIRS eli Systemic Inflammatory Response Syndrome. SIRS tarkoittaa siis yleistynyttä tulehdusreaktiota riippumatta aiheuttajasta. Kun SIRS aiheutuu infektiosta, käytetään termiä sepsis (Bone ym. 1992, Nathens & Marshall 1996). (Kuva 1.)

SIRS diagnosoidaan aikuisella hevosilla kun vähintään kaksi seuraavista kehon muutoksista on havaittavissa: rektaalilämpö yli 39,2 °C tai alle 37,2 °C, takykardia (sydämen syke yli 120 krt/min), takypnea (hengitystiheys yli 30 krt/min), hypokapnia (valtimon hiilidioksidiosapaine alle 32 mmHg), leukosytoosi tai leukopenia (valkosolujen määrä yli $12,5 \times 10^9$ tai alle 4×10^9 solua/l) tai lisääntynyt kehittymättömien granulosityttien määrä (yli 10 % sauvatumaisia granulosityttejä) (Corley ym. 2000).

Sepsis tai SIRS muuttuu vakavaksi, kun havaitaan elimen toimintahäiriö, alentunut verenpaine tai vähentynyt veren virtaus johonkin elimeen (Bone ym. 1992). Roy (2004) tulkitsee tilan vakavaksi, kun mukana on MODS eli multiple organ dysfunction syndrome. MODS:ssa kehon homeostaasia ei enää pystytä pitämään yllä ilman hoitoa, koska eri elimien toiminta alkaa huonontua ratkaisevasti. Varsoilla MODS:ssa tyypillisimpiä elimien toimintahäiriöitä voivat olla esimerkiksi merkit verenhyytymismekanismien häiriöistä (DIC), keuhkojen toimintahäiriö (esimerkiksi valtimoveren hypoksia), ruuansulatuskanavan toimintahäiriö (esimerkiksi ileus eli

suolen lamaan tuminen tai tukkeentuminen), munuaisten toimintahäiriö (esimerkiksi oligouria eli vähävirtsaisuus) tai verenkiertoelimistön toimintahäiriö (esimerkiksi alentunut verenpaine, maitohappoasidoosi) (Roy 2004).



Kuva 1: SIRS:n, sepsiksen ja infektion yhteys toisiinsa. SIRS on seurausta vihreän ympyrän kehällä olevista tapahtumista. Sepsis määritellään, kun SIRS on seurausta infektiosta. (Bone ym. 1992)

MODS voi olla primaarinen tai sekundaarinen. Primaarinen MODS on suoraa seurausta traumasta, jolloin elimen toimintahäiriö tapahtuu aikaisessa vaiheessa. Esimerkiksi törmäys voi aiheuttaa verenkiertohäiriön, jonka seurauksena hapen kuljetus muihin elimiin vähentyy. Sekundaarinen MODS on seurausta potilaan elimistön omasta toiminnasta SIRS:n yhteydessä. Sekundaarisessa MODS:ssa elimien toimintahäiriö tapahtuu myöhäisemmässä vaiheessa ja yleensä vakavan infektion seurauksena (Bone ym. 1992).

Vakavasta sepsiksestä varsan tila voi muuttua septiseksi shokiksi, jolloin verenpainetta ei saada enää ylläpidettyä tehokkaalla nestehoidolla ja lisäksi on merkkejä riittämättömästä verenvirtauksesta tai elimien toimintahäiriöstä (Bone ym. 1992 ja Sanchez 2005).

Sepsiksessä ja SIRS:ssa keho vastaa vapautuneisiin tulehdusvälittäjäaineisiin vapauttamalla myös tulehdusta estäviä aineita. Anti-inflammatoristen välittäjäaineiden liiallinen erittyminen altistaa potilaan anergialle eli soluvälitteisen immuunivasteen häviämiseksi ja tulehduksille. Tätä tapahtumaketjua kuvataan

kirjallisuudessa termillä CARS eli compensatory anti-inflammatory response syndrome (Bone 1996).

Bone (1996) on myös pohtinut SIRS:n ja CARS:n vuorottelua potilaalla, jolloin tilannetta kutsuttaisiin MARS:ksi (mixed anti-inflammatory response syndrome).

Määritelmiä:

- *Infektio* = Tulehdusreaktio, jonka aiheuttaa mikro-organismien läsnäolo tai niiden tunkeutuminen normaalisti steriiliin kudokseen.
- *Bakteremia* = näkyviä bakteereita veressä.
- *Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)* = erilaisten vakavien vammojen tai kehon häiriöiden aiheuttama koko elimistöön levinnyt tulehdusvaste.
- *Sepsis* = infektion aiheuttama koko kehoon levinnyt tulehdusvaste.
- *Vakava sepsis* = sepsiksen kanssa samaan aikaan elimen toimintahäiriö, riittämätön verenvirtaus tai matala verenpaine.
- *Septinen shokki* = sepsiksen aiheuttama jatkuva matala verenpaine, joka ei vastaa nestehoitoon sekä merkkejä verenkiertohäiriöistä tai elimien toimintahäiriöistä.
- *Multiple organ dysfunction syndrome (MODS)* = merkkejä elimien toimintahäiriöistä niin, ettei kehon homeostaasia pystytä ylläpitämään ilman lääketieteellisiä hoitoja (Bone ym. 1992).

2.3 Sepsiksen patofysiologia

Sepsiksen patofysiologia on tiedemaailmassa suuren kiinnostuksen kohteena, koska sepsiksen syntymisen ja etenemisen tunteminen solutasolla voi antaa avaimet sen hallitsemiseen. Nykyinen tietämys sepsiksen patofysiologiasta on hyvin laajaa joten keskityn sen pääpiirteisiin käyttämällä viitteenä lähinnä Marie-France Royn artikkelia Sepsis in adults and foals, *Vet Clin North Am Equine Pract* 2004. Tarkempaa tietoa löytyy sen viiteartikkeleista.

Sepsiksessä hevosen tulehdusvaste johtuu pääasiassa bakteerien tai niiden tuotteiden ja fagosytoivien monosyyttien välisistä reaktioista. Aktivoituneet makrofagit vapauttavat verenkiertoon sytokiineja, joista ensimmäinen on tumor necrosis factor (TNF). TNF aktivoi interleukiini-1:n (IL-1). Nämä kaksi sytokiiniä aiheuttavat suurimman osan sepsiksen kliinisistä oireista. TNF ja IL-1 laukaisevat myös monien tulehduksessa mukana olevien geenien aktivoitumisen, joiden tuotteet puolestaan aiheuttavat monien tärkeiden välittäjäaineiden syntymisen ja neutrofiilien aktivoitumisen. Tästä kaikesta seuraa tulehdus, kudoksen tuhoutuminen ja toiminnan häiriintyminen. IL-6 on myös tärkeä sytokiini, jonka määrä lisääntyy sepsiksen aikana IL-1 ja TNF:n toimesta. Se ilmentää hevosilla paremmin taudin vakavuutta ja kuolleisuutta kuin TNF tai IL-1 (Roy 2004).

Samaan aikaan tulehdussytokiinien kanssa elimistössä syntyy myös suuri joukko anti-inflammatorisia molekyylejä kuten IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, transformoiva kasvutekijä- β (TGF- β), liukenevia TNF reseptoreja ja IL-1 reseptorien antagonisteja. Anti-inflammatoriset sytokiinit vähentävät IL-1, TNF ja muiden tulehdussytokiinien tuotantoa pyrkien pitämään tulehdusvasteen aisoissa (Roy 2004).

Sepsiksen aikana aktivoituvat sytokiinit vaikuttavat myös veren hyytymiseen. Sytokiinit lisäävät muun muassa trombiinin muodostumista ja sepsiksen aikana veren luonnollinen hyytyminen häiriintyy. Tämä voi johtaa suurten verisuonten tromboosiin, DIC:in (Disseminated Intravascular Coagulation) ja MODS:n syntymiseen (Roy 2004).

2.4 Sepsikselle altistavat tekijät

Sepsikselle altistavien tekijöiden tunnistaminen auttaa eläinlääkäreitä puuttamaan tapahtumien kulkuun ennen kuin on liian myöhäistä. On tärkeää, että ennaltaehkäiseviin toimiin ryhdytään jo siinä vaiheessa, kun saadaan vihjeitä jonkin olevan vialla (Knottenbelt ym 2004).

Seuraavat tekijät antavat eläinlääkärille viitteitä varsan alttiudesta sairastumiselle:

- **Tamman edelliset lisääntymiskerrat** (Ongelmia on yleensä myös seuraavissa tiineyksissä.)
 - tiineyden aikaiset ongelmat, syntyneen varsan ongelmat ja tamman aggressiivinen käytös varsaansa kohtaan

- **Nykyinen tiineys**

- Ympäristötekijät: likaisuus, liiallinen eläintiheys ja huono ilmanvaihto sekä tilalla esiintyvät infektiot kuten salmonelloosi.
- Tammaan liittyvät tekijät: Sairaus (esimerkiksi aliravitsemus, pitkä kuljetus, märkäinen vaginavuoto, kuume tai ähky). Ternimaitoon liittyvät ongelmat, kuten ternimaidon valuttaminen ennen synnytystä. Synnytyksen käynnistyminen ja kulku (vaikea synnytys, indusoitu synnytys, istukan liian aikainen irtoaminen tai kalvojen rikkoontuminen, emän kuolema tai useampi sikiö) ja istukan poikkeavuudet kuten tulehdus tai turvotus.
- Varsaan liittyvät tekijät: Epänormaali tiineysajan pituus, kehittymättömyys ja synnytyksen jälkeinen elvytys. Varsa on kärsinyt tiineyden aikana hypoksiasta eli hapen niukkuudesta, jos se on syntyessään mekoniumin tahraama. Myös varsan hidastunut kehityskulku kuten imemisrefleksin puuttuminen altistaa sen sairastumiselle (Brewer 1990).

2.5 Kliiniset löydökset sepsiksessä

Kliinisiä oireita on kuvattu useissa sepsistä käsittelevissä artikkeleissa. Koterban, Brewerin ja Tarpleen (1984) kirjoittama artikkeli septisen vastasyntyneen varsan kliinisistä ja kliinispatologisista arvoista on hyvin kattava. Artikkelissa sepsiksen diagnosointi perustui anamneesiin, fyysiseen ja neurologiseen tutkimukseen, täydelliseen verenkuvaan, veriviljelyyn, fibrinogeenin, plasman kokonaisproteiinin ja seerumin glukoosin määrään, valtimo- tai laskimoveren verikaasuanalyysiin ja sinkkisulfaattiturbiditeettiin.

Sepsiksen ensimmäiset kliiniset oireet ovat vähäisiä, mutta tila voi edetä hyvin nopeasti. Ensimmäisiä oireita ovat hieman lisääntynyt uneliaisuus ja makaaminen kyljellään sekä vähentynyt imemisrefleksi ja ruokahalu. Varsa voi olla jo vakavasti sairas ennen kuin yhtään kliinistä oiretta voidaan huomata (Brewer 1990).

Muita yleisiä kliinisiä merkkejä septisillä varsoilla ovat lisääntynyt haukottelu, kykenemättömyys seistä ilman tukea, verenkiertoelimistön häiriö, septinen shokki, dehydraatio eli kuivuminen ja heikko pulssi (Koterba ym. 1984). Lievää keltaisuutta

voi olla havaittavissa limakalvoilla, mutta Koterba ym. (1984) pitivät tätä vähemmän tärkeänä löydöksenä. Skleeran eli kovakalvon pienet verenpurkaukumat olivat yleisiä ja petekkioita voi löytyä myös korvalehden sisäpinnalta ja limakalvoilta (Koterba ym. 1984). Limakalvot voivat olla verentäyteiset tai niiden väri voi olla epänormaali kuten harmahtava, sinertävä tai punainen. Etuhampaiden ienrajassa voi kulkea myös niin kutsuttu toksinen juova. Kapillaarien täyttymisaika voi olla pidentynyt eli yli 2 sekuntia. Myös ihonalaisia paiseita voi esiintyä (Brewer 1990). Varsan painokehitys voi häiriintyä ja suolistoäännet voivat olla vaimentuneet (Roy 2004). Sanchez (2005) mainitsee paikallisiksi merkeiksi myös avoimen navan ja napatulehduksen. Koterba ym. (1984) tutkimuksessa napa oli palpaatiossa normaalin tuntuinen kaikilla septisillä varsoilla. Yleensä merkit sepsiksestä ovat epämääräisiä ja yleisluonteisia. Aikainen diagnosointi vaatii tuntemusta normaalin varsan käyttäytymisestä (Koterba 1999a).

Ruumiinlämpö: Ruumiinlämmön vaihtelu ei kerro sepsiksen olemassaolosta. Varsat voivat olla kuumeisia, normaalilämpöisiä tai kärsiä hypotermiasta. Varsoilla on yleensä kuumetta vasta sairauden myöhäisemmissä vaiheissa (Koterba ym. 1984).

Hengityselimistö: Hengitysfrekvenssi ja keuhkoäännet ovat yleensä normaaleja vaikka keuhkoista löytyisikin ruumiinavauksessa viitteitä sairaudesta. Vasta vakavassa keuhkosairaudessa hengitysfrekvenssi nousee ja keuhkoäännet muuttuvat epänormaaleiksi (Koterba ym. 1984). Hengitysfrekvenssin nousu yli 40 kertaa/min, hengitysvaikeus ja pitkäkestoiset hengityskatkokset ovat mahdollisia merkkejä sepsiksestä (Brewer 1990).

Sydämen syke: Nousut sydämen syke (>120 krt/min) voi kertoa verenkiertoelimistön heikentymisestä, kovasta kivusta tai kiihtymyksestä (Brewer 1990).

Ruansulatuskanava: Ruansulatuskanavan oireita sepsiksessä ovat ripuli, suoliston lamaantuminen, ähky ja vähentynyt ruokahalu (Brewer 1990). Vastasyntyneellä varsalla yleisin oire on ruansulatuskanavan lamaantuminen, vasta varsan tervehtyessä ruansulatuskanava alkaa toimia ja varsalle voi tulla ripuli.

Keskushermosto: Sepsiksessä voi esiintyä esimerkiksi kouristelua tai muuta epänormaalia käytöstä (Brewer 1990).

Silmä: Koterba ym. (1984) mainitsevat sarveiskalvon haavaumien olevan yleisiä septisillä varsoilla johtuen dehydraation aiheuttamasta entropiumista eli silmäluomen sisäänpäin kääntymisestä. Myös uveiittia eli suonikalvoston tulehdusta esiintyy sairailta varsoilla (Brewer 1990).

Nivelet ja luusto: Varsalla voi esiintyä ontumista, kipua ja nivelten tai kasvulinja-alueiden turpoamista merkinä sepsiksestä (Brewer 1990).

Veriviljely: Sepsis voidaan diagnosoida varmaksi positiivisen veriviljelytuloksen perusteella.

Vasta-ainetestit: Koterba ym. (1984) tutkimuksessa kaikkien septisten varsojen vasta-aine taso oli alhainen. Septisten varsojen sinkkisulfaattiturbiditestin keskiarvo oli 4,7 g/l ja terveiden varsojen 11,0 g/l.

Verenkuva: Tyypillisimpiä hematologisia löydöksiä vastasyntyneiden varsojen sepsiksessä on lisääntynyt sauvatumaisten granulosyyttien määrä ja toksiset muutokset neutrofiileissa (Koterba ym. 1984). Taulukossa 2 on esitetty valkosoluihin liittyviä muutoksia sepsiksen aikana.

Taulukko 2: Valkosolujen määrät positiivisen veriviljelyn aikana septisillä varsoilla (n = 27) (Koterba ym. 1984).

kokonaisleukosyytit (x 10⁹/litra)	<6,0 11 (41%)	6,0-12,0 11 (41%)	>12,0 5 (18%)
liuskatumaisten neutrofiilien kokonaismäärä	<4,0 19 (68%)	4,0-7,0 4 (16%)	>7,0 4 (16%)
sauvatumaisten neutrofiilien kokonaismäärä	>0,2 24 (89%)	<0,2 3 (11%)	
toksinen granulaatio	kyllä 24 (89%)	ei 3 (11%)	

Anemia ei ole tyypillinen löydös septisillä varsoilla. Fibrinogeenitaso on hyödyllinen juuri syntyneillä varsoilla diagnosoitaessa jo kohdussa saatua infektiota. Fibrinogeenitaso on lähellä normaalia 24 tunnin sisällä sepsiksen kehittymisestä. Koterba ym. (1984) tutkimuksessa veren glukoosin taso vaihteli riippuen varsan

iästä. Alle 24 tunnin ikäiset varsat olivat hypoglykeemisiä ja yli 24 tunnin ikäisillä varsoilla seerumin glukoositasot vaihtelivat hypoglykeemisistä hyperglykeemisiin hypoglykemian kuitenkin vallitessa. Metabolinen asidoosi on yleisin happoemästasapainon häiriö, ja se antoi viitteitä kudoksen huonosta verenkierrosta ja vakavasta sairaudesta (Koterba ym.1984).

Yleensä varsan tila muuttuu hyvin nopeasti (Koterba 1990a). Tämä piirre vaikuttaa varsan tarkkailuun ja hoitoon. Sairaalla varsalla on harvoin vain yksi ongelma, ja varsinkin sairauden edetessä varsalle kehittyy useampia huomiota vaativia ongelmia. Riskivarsat näyttävät yleensä normaalilta ensimmäisten elintuntiansa aikana, mutta niiden tila voi huonontua ratkaisevasti 12-24 tunnin jälkeen.

2.6 Sepsisasteikko

Koska sepsiksen ensimmäiset kliiniset merkit ovat hyvin epäspesifiset, jää infektio hyvin usein huomaamatta (Brewer & Koterba 1988). Komplikaatiot ja monien elinten toimintahäiriöt ovat sepsiksessä yleisiä, minkä johdosta myös eloonjäämisennuste on alhainen (Koterba ym. 1984). Nopea diagnosointi ja hoito ovat olennaisia hyvän lopputuloksen kannalta. Varsa, joka selviää ensimmäisistä septisistä oireista, kärsii hyvin usein paikallisista, vakavista infektiosta, kuten pneumoniasta, nivel- tai luutulehduksista, suolitulehduksista ynnä muusta, jotka voivat aiheuttaa varsan kuoleman tai pysyvästi haitata eläimen myöhempää urheilukäyttöä (Brewer & Koterba 1988).

2.6.1 Alkuperäinen sepsisasteikko

Vuonna 1988 Brewer ja Koterba kehittivät sepsisasteikon (Liite 1), jonka avulla pystytään ennustamaan nopeasti ja tarkasti varsan sepsiksen tai paikallisen infektion todennäköisyyttä. He pohjasivat sepsisasteikon laatimisen retrospektiivisesti tutkimuksiinsa 19 varsaan, joiden kliiniset, laboratorio- ja anamnestiset tiedot he kävivät läpi. Brewer ja Koterba valitsivat 14 muuttujaa, jotka heidän mielestään liittyivät vahvimmin infektoituneihin varsoihin. He painottivat muuttujat eri painokertoimilla perustuen edellä mainittuun tutkimukseen ja vuonna 1984 tekemäänsä tutkimukseen sepsikselle tunnusomaisista kliinistä ja kliinispatologista arvoista ja merkeistä (Koterba ym. 1984). Asteikko on nollasta neljään, neljän korreloidessa vahvimmin

sepsiksen todennäköisyyden kanssa ja nollan ollessa lähellä vastasyntyneen varsan normaaleja arvoja.

Tutkimuksessaan he määrittivät asteikkonsa raja-arvoksi pistemäärän 12, sensitiivisyyden silloin ollessa 93 %, spesifisyyden 86 % ja väärien positiivisten 11 % ja väärien negatiivisten 8 %. Nämä prosenttiluvut koskevat heti sisään kirjautumisen jälkeen tai heti syntymän jälkeen laskettavia arvoja, varsojen ollessa korkeintaan 12 päivää vanhoja.

Brewer ja Koterba tutkivat sepsisasteikon ja yksittäisten arvojen riippuvuussuhteita sepsiksen kanssa ja huomasivat että, sauvatumaisten granulosityttien määrä, sinkkisulfaattiturbiditeetti, fibrinogeeni, neutrofiilien ja sauvatumaisten granulosityttien suhde sekä neutrofiilien toksiset muutokset korreloivat hyvin sepsiksen kanssa. Sepsisasteikon korrelointi oli kuitenkin vahvin.

Brewerin ja Koterban mielestä lisää työtä olisi tehtävä asteikon painotuksen parantamiseksi, asteikossa käytettävien muuttujien määrän vähentämiseksi ja muiden, paremmin sepsistä indikoivien muuttujien löytämiseksi.

2.6.2 Modifioitu sepsisasteikko

Samana vuonna Brewer ym. yrittivät kehittää tietokonepohjaisen ja painotetun asteikon, jossa oli vain 6 muuttujaa sekä modifioidun sepsisasteikon, josta oli jätetty muuttujat metabolinen asidoosi ja valtimon happipitoisuus pois, koska niiden määrittäminen voi olla vaikeaa käytännön kliinisessä työssä. Tietokonepohjaisessa asteikossa muuttujiksi jäivät alkuperäisestä asteikosta sinkkisulfaattiturbiditeetti, sauvatumaisten granulosityttien määrä, neutrofiilien toksiset muutokset, paikallisen infektiofokuksen epäily, depressio ja kliininen epäily sepsiksestä.

Modifioidun asteikon raja-arvoksi saatiin 11 ja sensitiivisyydeksi 92,8 %, spesifisyydeksi 87,5 %, väärien positiivisten määräksi 9,4 % sekä väärien negatiivisten määräksi 9,7 %, mikä on yhteneväinen alkuperäisen sepsisasteikon kanssa. Tietokonepohjaisen asteikon sensitiivisyys (89,2 %) ja väärien negatiivisten ennusarvo (13,8 %) olivat kuitenkin huonommat kuin alkuperäisellä sepsisasteikolla. Tietokonepohjainen asteikko voi olla helpompi käyttää, mutta huonomman tarkkuuden vuoksi sen käyttö ei ole tarkoituksenmukaista sepsiksen ennustamisessa (Brewer ym. 1988).

2.6.3 Sepsisasteikon tarkkuus

Sepsisasteikon paikkansapitävyydestä on keskusteltu monissa tutkimuksissa. Corley ja Furr (2003) testasivat Brewerin ja Koterban luomaa sepsisasteikkoa Marion duPont:in hevossairaalassa Virginiassa, USA:ssa ja saivat sepsisasteikon sensitiivisyydeksi 72 %, spesifisyydeksi 70 %, positiiviseksi ennustearvoksi 84 % sekä negatiiviseksi ennustearvoksi 53 %, raja-arvon ollessa alkuperäisen tutkimuksen mukainen eli 12. Modifioidun sepsisasteikon sensitiivisyys oli puolestaan 67 %, spesifisyys 76 %, positiivinen ennustearvo 84 % ja negatiivinen ennustearvo 55 % raja-arvon ollessa 11. Sepsisasteikolla saatiin 74,7 % varsoista oikein määritellyksi ja vastaavasti 66,4 % modifioidulla asteikolla. Saadut prosenttiluvut ovat kuitenkin keskinkertaisia ja negatiivinen ennustearvo on huono. Tämä rajoittaa asteikon käyttöä kliinisessä työssä, koska varsaa ei voida turvallisesti hoitaa ei-septisenä asteikon määritellesä varsan ei-septiseksi. Kumpikaan asteikko ei sovellu kliiniseen käyttöön ennen kuin ne ovat muutettu kullekin sairaalalle sopivaksi. Corley ja Furr (2003) saivat omassa tutkimuksessaan seitsemän alkuperäisen sepsisasteikon suuretta korreloimaan sepsiksen kanssa: sauvatumaisten granulosyyttien määrä, veren glukoosipitoisuus, tiineysaika, neutrofiilien sytologia, plasman IgG pitoisuus, neurologinen tila sekä uveitin eli suonikalvoston tulehduksen, ripulin, hengitysvaikeuksien, turvonneiden nivelten ja/tai avoimien haavojen läsnäolo.

Stewart ym. (2002) tutkimuksessa sepsisasteikon sensitiivisyydeksi saatiin vain 52 % ennustettaessa bakteremiaa ja he suosittelivatkin antibioottikuurin aloittamista, vaikka varsa ei sepsisasteikon mukaan alussa olisikaan septinen. Peek ym. (2006) tutkimuksessa sepsisasteikon sensitiivisyydeksi tuli 74 % ja spesifisyydeksi 52 %.

2.6.4 Paranemisen kanssa korreloivat määreet

Sepsisasteikko on yksi määre, jonka avulla voidaan ennustaa varsan selviytymistä. Tässä luvussa esitellyt tutkimukset käsittelevät määreitä, jotka ovat yhteydessä varsan selviytymiseen infektiosta. Näitä määreitä voisi tulevaisuudessa ehkä käyttää parantamaan sepsisasteikon tarkkuutta.

Peek ym. (2006) tutkimuksessa sepsisasteikon tarkkuus oli alhainen (sensitiivisyys 74 %, spesifisyys 52 %), mutta silti sepsisasteikko ilmaisi parhaiten varsojen selviytymistä kotiuttamiseen asti. Muita varsan kotiuttamista ennustavia muuttujia olivat fibrinogeenin pitoisuus, IgG pitoisuus, liuskatumaisten neutrofiilien määrä,

veren glukoosipitoisuus ja punasolujen määrä. Näistä sepsisasteikko ja fibrinogeenin pitoisuus liittyivät negatiivisesti ja IgG pitoisuus, liuskatumaisten neutrofiilien määrä, veren glukoosipitoisuus ja punasolujen määrä positiivisesti selviytymiseen kotiutukseen asti.

Barton ym. löysivät vuonna 1998 tutkimuksessaan septisten vastasyntyneiden varsojen hemostaattisista ja fibrinolyttisistä vertausluvuista riippuvuuden gramnegatiivisen bakteremian ja kuolleisuuden välillä. Protrombiini, APTT (activated partial thromboplastin time) ja koko veren rekalsifikaatioaika olivat merkittävästi pidentyneet septisillä varsoilla verrattuna samanikäisiin terveisiin varsoihin. Myös fibrinogeenin ja fibriinin hajoamistuotteiden pitoisuus olivat suuremmat septisillä varsoilla.

Gayle ym. (1998) monimuuttujamallissa varsan selviytymistä ennustivat parhaiten varsan kyky seisoa hoidon alkaessa, neutrofiilien määrä $> 4,0 \times 10^9$ solua/l, hengitysfrekvenssi ≥ 60 kertaa minuutissa, kliinisten oireiden kesto ja vastasyntyneen kehittyneisyys.

Muissa tutkimuksissa muun muassa valtimon laktaattipitoisuus (Corley ym. 2005) sekä anionivaje ja laskimon pO_2 (Hoffman ym. 1992) ennustivat varsan selviytymistä. Corley ym. (2005) tutkimuksessa kuolleiden varsojen laktaattien keskiarvo oli merkittävästi korkeampi sisään kirjautumisen ja 18-36 tunnin kohdalla sairaudesta selvinneisiin varsoihin nähden. Sisään kirjautuessa kuolleiden varsojen laktaattien keskiarvo oli $9,31 \pm 0,86$ mmol/l ja selviytyneiden $4,37 \pm 0,55$ mmol/l. Vastaavasti 18-36 tunnin kohdalla kuolleiden varsojen laktaattien keskiarvo oli $9,12 \pm 0,71$ mmol/l ja selviytyneiden $3,23 \pm 0,53$ mmol/l. Laktaatti on käyttökelpoinen mittari kertomaan elimien vähentyneestä verenkierrosta kriittisesti sairailta varsoilla. Hoffman ym. (1992) tutkimuksessa kuolleilla varsoilla oli matalampi laskimon happiosapaine (keskiarvo 30.8 mmHg) kuin selvinneillä varsoilla (keskiarvo 37.9 mmHg). Anionivaje oli kuolleilla varsoilla korkeampi (keskiarvo 22.4 mmol/l) kuin terveillä (keskiarvo 15.8 mmol/l)

3 Tutkimusosio

Tutkimusosio käsittelee vuosina 2004-2006 Helsingin Yliopistollisessa eläinsairaalassa (YES) hoidettuja 10 päivää tai sitä nuorempia varsoja. Tavoitteena oli kartoittaa varsoille tehdyt tutkimukset ja sepsiksen diagnosointi YES:ssä. Tutkimus tehtiin retrospektiivisesti etsimällä tiedot YES:n potilasarkistoista. Aikomuksena oli myös pyrkiä laskemaan YES:ssa hoidetuille varsoille Brewerin ja Koterban (1988) kehittämän sepsisasteikon (Liite 1) mukaisesti pistemäärät. Kävi kuitenkin ilmi, että potilasarkistojen tiedot olivat puutteelliset sekä kirjauksien, että tutkittujen arvojen osalta. Tutkimukseni osoittaa, että jotta sepsisasteikko voidaan ottaa kliniseen käyttöön Yliopistollisessa eläinsairaalassa, täytyy kirjaamiskäytäntöjä parantaa ja laatia tarkka ohjeistus siitä, mitä tutkimuksia sairaalle vastasyntyneelle tulee sisäänottovaiheessa tehdä.

3.1 Aineisto ja menetelmät

Aineisto kerättiin Yliopistollisen Eläinsairaalan (YES) potilasarkistoista yhteistyössä Liisa Kantolan kanssa. Aineisto käsittää kaikki vuosina 2004 - 2006 hevossaairaalassa hoidetut 10 päivää tai sitä nuoremmat varsat. Varsojen potilastiedoista kerättiin aluksi liitteen 2 mukaiset tiedot, jotka käsiteltiin Microsoft Excel –ohjelmalla (Liitteet 5, 6 ja 7). Kerättävät tiedot oli otettu ensimmäisen sairaalassa vietetyn vuorokauden aikana (sisääntulostatus).

Tutkimme moneltako varsalta löytyy seitsemän sepsikseen viittaavaa arvoa. Nämä arvot valittiin Brewerin ja Koterban (1988) sepsisasteikon ja käytännön kokemuksen perusteella.

Varsan ikä laskettiin siten, että syntymäpäivää seuraava päivä on päivä 1 ja niin edelleen. Sairaalassaoloaika laskettiin niin, että tulopäivää ei lasketa ja lähtöpäivä lasketaan. Jos varsa on tullut ja lähtenyt samana päivänä, oli se silloin ollut sairaalassa päivän.

Vuonna 2004 yhden henkiin jääneen varsan pH arvo oli 4.457, joka on todennäköisesti ollut kirjausvirhe. Tämä tulos on jätetty huomioimatta taulukoissamme.

3.2 Tulokset

Varsoja oli yhteensä 90, vuonna 2004: 26, 2005: 37 ja 2006: 27 kappaletta. Varsoista 41 oli tammoja ja 46 oria. Kolmen varsan sukupuolta ei ollut merkitty. Varsoista kotiutettiin 74/90, eli kotiuttamisprosentti oli 82 %. Kymmenen varsaa lopetettiin ja kuusi kuoli hoidon aikana. Sairaalaan tuotaessa varsat olivat keskimäärin 2,3 päivän ikäisiä ja niitä hoidettiin eläinsairaalassa keskimäärin 6,2 päivää, hajonnan ollessa 1-45 päivää.

Varsojen tiedoista kerättiin seitsemän arvoa:

Laskimoverinäytteestä

1. valkosolujen määrä
2. plasman fibrinogeeni
3. ensisijaisesti seerumin glukoosi / toissijaisesti plasman glukoosi
4. Snap tai Clavu-testi

Valtimoverinäytteestä

5. CO₂ -osapaine
6. pH
7. laktaatti

Taulukko 3 kertoo kuinka monelta varsalta löytyi merkittynä edellä mainitut arvot.

Varsoilta oli tutkittu useimmiten neljä määrittelemistämme arvoista. Taulukko 4 kertoo mielenkiintomme kohteena olevien arvojen tutkimuskerrat.

Glukoosia oli mitattu 68 varsalta. Valkosolujen erittely oli tehty käsin 12 varsan näytteistä. Potilastiedoissa ei kerrottu oliko valkosolujen erittely tapahtunut käsin vai koneella, joten käsin eriteltyjen valkosolujen tutkimuskerrat on laskettu vain tuloksista päättelemällä.

Taulukko 3: Tutkittujen arvojen lukumäärä per varsa vuosina 2004-2006

	2004	2005	2006	yhteensä
7 arvoa	0	5	6	11
6 arvoa	4	1	2	7
5 arvoa	2	2	0	4
4 arvoa	9	13	9	31
3 arvoa	4	4	8	16
2 arvoa	1	3	1	5
1 arvo	2	5	0	7
0 arvoa	4	4	1	9
varsoja yhteensä	26	37	27	90

Taulukko 4: Valitsemiemme arvojen tutkimuskerrat

	2004	2005	2006	yht.
Glukoosi	19	25	24	68
Koneella/käsin eriteltyjen valkosolujen määrä	17	22	19	58
Fibrinogeeni	16	21	20	57
Vasta-ainetestit: SNAP	4	21	16	41
Valkosolujen määrä	7	17	5	29
Laktaatti	6	11	12	29
Valtimoveren hiilidioksidiosapaine	6	8	11	25
Valtimoveren pH	4	9	11	24
Vasta-ainetestit: Clavu-test	9	3	0	12

Clavu vasta-ainetestien teko vähentyi vuosien aikana. Kahdella varsalla oli tehty sekä Clavu että SNAP-testi. Kun vasta-ainetestien määrät laskettiin yhteen, oli se tuloksellaan 53 neljänneksi yleisimmin määritelty suure.

3.3 Pohdinta

Retrospektiivinen tutkimus on haasteellista. Suurimman haasteen luo henkilökunnan ja opiskelijoiden vaihteleva kirjaustapa. Prospektiivisessa tutkimuksessa on etuna, että kirjaustavat ja tarvittavat näytteet on sovittu etukäteen. Käytännössä tämä kuitenkin tarkoittaisi sitä, että tutkija olisi itse paikan päällä 24 tuntia vuorokaudessa ja seitsemän päivää viikossa varmistamassa, että kaikki tarvittavat näytteet ja muutokset kirjataan oikein. Tämä ei kuitenkaan taida olla mahdollista, joten tulevaisuudessa hevossairaalassa työskentelevien koulutusta voitaisiin lisätä, jotta kaikilla olisi yhteneväiset kirjaustavat ja tarvittavat näytteet tulisi otettua.

Päivystysaikaan tulevien varsojen laboratoriotutkimukset olivat puutteellisemmat kuin arkipäivänä tulleiden varsojen. Päivystysaikana tyydyttiin vain valkosolujen kokonaislukumäärään, joka selittää ilman erittelyä tehtyjen valkosolujen tutkimuskertojen lukumäärän. Lisäksi päivystysaikana voidaan tutkia valtimoverinäyte. Varsan vasta-ainetaso tutkittiin joko SNAP tai Clavu-testillä.

Henkilökunnan ja opiskelijoiden vaihtelevat tietojen kirjaustavat tuottivat tietojen keräämisvaiheessa suuria ongelmia ja osan *Liite 2* mukaisista tiedoista olemme joutuneet tulkitsemaan. Useille varsoille ei ollut kirjattu esimerkiksi kotiutusdiagnoosia, joten olemme päätelleet ne potilastietoihin perustuen. Tästä syystä varsojen sepsiksen yleisyyttä YES:ssa ei pystytty määrittämään retrospektiivisesti, eikä sepsiksestä selviytyneiden lukumäärää voida sanoa varmaksi. Varsojen tiedoissa sepsisasteikon kannalta katsottuna oli suuria puutoksia varsinkin anamneesin osassa. Tamman voinnista tiineyden aikana ei ollut kerrottu mitään ja välillä jäi epäselväksi oliko varsa täysiaikainen ja miten synnytys oli sujunut. Lisäksi sepsikselle tyypillisistä petekkioista skleerassa ja muilla limakalvoilla ei aina ollut selvää mainintaa.

3.3.1 Glukoosi

Glukoosin määrä kertoo varsan energiastasosta. Glukoosin vähyys eli hypoglykemia voi aiheuttaa peruuttamattomia muutoksia elimille. Glukoosin määrästä voidaan

päätellä onko varsa saanut imettyä emäänsä ja tarvitseeko varsaa ruokkia esimerkiksi nenämahaletkun kautta.

Koterba ym (1984) olivat omassa tutkimuksessaan käyttäneet seerumin glukoosia. Heidän tutkimuksessaan hypoglykemia oli alinomainen löydös septisillä varsoilla. YES:ssa glukoosi on laboratoriolähetteessä valmiina seerumipaneelissa, joten glukoosin määrittäminen juuri seerumista on rutiinitehtävä. Päivystysaikana glukoosi määritetään yleensä kokoverestä käsikäyttöisellä glukoosimittarilla.

Seerumissa glukoosin määrä vähenee, jos näytteen annetaan seistä pitkään erottelematta, koska veren solut käyttävät näytteessä olevaa glukoosia ravinnokseen. YES:ssa näytteet harvemmin seisovat niin pitkään, että glukoosin kulumista ehtisi tapahtua. Lisäksi hevosen punasolut kuluttavat näytteen glukoosia paljon hitaammin kuin esimerkiksi koiran tai ihmisen punasolut. Hevosen punasolut kuluttavat glukoosia $0,64 \pm 0,10 \mu\text{mol/h/ml}$, ihmisen $1,48 \pm 0,11 \mu\text{mol/h/ml}$ ja koiran $1,33 \pm 0,12 \mu\text{mol/h/ml}$, joten seerumin ja plasman glukoosit ovat vertailukelpoisia keskenään (Harvey 1997).

3.3.2 Valkosolut

Valkosolujen määrä kasvaa infektiossa tai esimerkiksi eläimen itsensä tuottaman kortisonin määrän lisääntyessä. Valkosolujen määrän lasku alle viitearvojen on aina merkki sairaudesta. Neutrofiilit reagoivat ensimmäiseksi bakteerien aiheuttamiin infektioihin. Luuytimen vastetta infektioon kuvastaa neutrofiilien kokonaismäärä ja sen voimakkuutta left shift -ilmiö. Left shift -ilmiössä verenkuvaa tulee epäkypsiä neutrofiilejä (sauvatumaisia neutrofiilejä). Jos sauvatumaisia on enemmän kuin kypsiä neutrofiilejä (liuskatumaisia neutrofiilejä), on kysymyksessä degeneratiivinen left shift eli luuydin ei pysty tuottamaan tarpeeksi nopeasti uusia neutrofiilejä tulehduksessa kuluvien tilalle, jotta ne ehtisivät kypsyä. Regeneratiivisessa left shiftissä verenkuvassa näkyy liuskatumaisia neutrofiilejä, mutta niiden määrä ei ylitä sauvatumaisten neutrofiilien määrää, eli luuytimen tuotos on tasapainossa kudoksissa tapahtuvan kulutuksen kanssa.

Eosinofiilit reagoivat ensisijaisesti loisten tai allergian aiheuttamiin infektioihin. Basofiilit ovat harvinaisia hevosilla. Lymfosyyttien vähäisyys yhdessä valkosolujen vähäisyyden kanssa kertoo viruksen aiheuttamasta infektiosta. Kudosmakrofagien määrän lisääntyessä monosyyttien tuottaminen lisääntyy. Valkosolujen erittelystä

saadaan vihiä, minkä tyyppisestä infektiosta on kyse ja kuinka voimakas eläimen vaste on siihen.

Vakava tulehdus aiheuttaa häiriöitä neutrofiilien kypsymisessä, joka näkyy toksisina muutoksina neutrofiilien rakenteessa. Toksiset muutokset neutrofiileissa on tyypillinen muutos sepsistä sairastavan varsan verenkuvassa (Brewer ja Koterba 1988). Muutokset voidaan todeta vain, jos valkosolujen erittelylaskenta tehdään käsin.

Käsin tai koneella eriteltyjen valkosolujen määrä oli toiseksi yleisin valitsemistamme arvoista. Valkosolujen erittely käsin yleistyi vuosien varrella varsoja tutkittaessa. Vuonna 2006 yhdeksällä varsalla oli erittely tehty käsin, vuonna 2005 kolmella ja vuonna 2004 ei yhdelläkään. Pelkkä valkosolujen määrän laskenta tehdään vain päivystysaikana antamaan viitettä mahdollisesta tulehduksesta.

3.3.3 Fibrinogeeni

Fibrinogeeni on yksi akuutin faasin proteiineista, joita tuotetaan maksassa. Fibrinogeenin pitoisuuden lisääntyminen veressä on epäspesifinen vaste erilaisiin tulehdusreaktioihin. Vastasyntyneillä varsoilla fibrinogeeni kertoo lähinnä jo kohdusta saadusta infektiosta. Fibrinogeeni pysyy viiterajoissa 24 tuntia sepsiksen kliinisten oireiden puhkeamisesta (Koterba ym 1984). Tämän vuoksi fibrinogeenin mittaus on syytä uusia 24 tunnin kuluttua, jotta voidaan päätellä varsan tulehdusvasteen suunta.

3.3.4 Vasta-ainetestit

Varsan vasta-ainetaso määrittäminen on siirtynyt SNAP -testillä tehtäväksi mikä selvittää Clavu -testin laskevan trendin. Clavu -testissä glutaraldehydiliuos polymerisoi seerumin proteiinit, josta seuraa hyytyminen. Aika on verrannollinen näytteen γ -globuliinien määrään: mitä enemmän γ -globuliineja sitä nopeammin näyte hyytyy ja sitä parempi on varsan vasta-ainetaso (Happonen ym 2004). Clavu -testi ei ole spesifinen γ -globuliineille ja varsinkin suuri fibrinogeenin pitoisuus aiheuttaa näytteen nopeamman hyytymisen, jolloin saadaan virheellinen kuva varsan vasta-ainetasosta. Clavu -testin tekemisessä on myös muita mahdollisia virhelähteitä, kuten esimerkiksi seerumin käyttäminen liian lyhyen seisottamisajan jälkeen, väärät

seerumien ja reagenssien määrät tai veren muiden proteiinien suuri pitoisuus, joka nopeuttaa hyytymistä (Satu Sankarin henkilökohtainen tiedonanto).

SNAP -testi on spesifinen γ -globuliineille, joten se koetaan luotettavammaksi kuin Clavu -testi. SNAP -testissä vasta-ainetason määrittäminen perustuu kokoveren, seerumin tai plasman ja reagenssin aiheuttaman värimuutoksen tulkitaan erillisessä laitteessa. SNAP -testi on helpompi ja nopeampi tehdä kuin Clavu -testi. Niin kuin kaikissa testeissä, myös SNAP -testissä on omat virhelähteensä kuten värimuutosten tulkintaerot eri tekijöiden välillä, näytteen liiallinen määrä tai muut tekijästä johtuvat virheet.

Vasta-ainetason määrittäminen on tärkeää, jotta vasta-aineiden puutos pystytään korjaamaan mahdollisimman aikaisessa vaiheessa joko juottamalla varsalle emän maitoa tai antamalla plasmaa.

3.3.5 Valtimoveren pH, CO₂ osapaine ja laktaatti

Arteriaverinäytteenotto on koettu eläinsairaalassa yleisesti hankalaksi, joten valtimoveren CO₂ osapaineen, laktaatin ja pH:n mittaukset ovat haluamistamme arvoista häntäpäässä. Muutamasta varsasta oli mitattu pH ja CO₂ osapaine laskimoverestä, mutta niitä ei otettu mukaan taulukoihin.

Valtimoveren pH ja CO₂ osapaine kertovat varsan keuhkojen toiminnasta ja elimistön happoemästäsapainosta. Normaalisti veren pH on 7,4. Jo pienetkin pH:n muutokset aiheuttavat solujen entsyymien toimintahäiriöitä ja vakavammat muutokset voivat johtaa palautumattomiin soluvaurioihin.

Keskushermoston sairaudet, traumat, keuhkokudoksen sairaudet kuten pneumonia (keuhkokuume) ja ödeemi (keuhkojen nestepöhö) sekä hengitysteiden tukokset aiheuttavat keuhkorakkuloiden tuuletuksen vähenemistä. Tämän seurauksena CO₂ osapaine nousee ja pH laskee eli syntyy respiratorinen asidoosi, elimistö happamoituu.

Varsan hengityksen tihtyessä joko kivun tai stressin vuoksi syntyy respiratorinen alkaloosi. Hiilidioksidin osapaine alenee ja pH nousee, elimistö muuttuu emäksisemmäksi.

Aineenvaihdunnasta johtuva elimistön happamoituminen tapahtuu ripulin, shokin, suoliston tukkeuman tai lamaantumisen seurauksena, kun ruuansulatusnesteiden

bikarbonaatti ei pääse imeytymään suolistosta. Metabolisessa asidoosissa elimistö vastaa pH:n laskuun kompensatorisella respiratorisella alkaloosilla eli hengitys kiihtyy, jolloin pH nousee lähelle normaaliarvoa ja samalla CO₂ osapaine alenee.

Metabolisessa alkaloosissa eli aineenvaihdunnasta johtuvassa elimistön emäksisyydessä solujen ulkopuolisessa nesteessä, kuten veressä, on epänormaalin suuria määriä bikarbonaattia. Elimistö tasaa pH:n nousua lammaamalla hengitystä, jolloin syntyy kompensatorinen respiratorinen asidoosi. pH laskee lähelle normaalia lukemaa ja CO₂ osapaine nousee.

Solujen kärsiessä hapen puutteesta syntyy niiden aineenvaihdunnassa maitohappoa, joka kuljetetaan veressä laktaattina. Mikä tahansa elimistön tapahtuma, joka aiheuttaa hapen puutetta kudoksissa, aiheuttaa laktaatin määrän nousun. Näitä voivat olla kovan urheilusuorituksen lisäksi esimerkiksi keuhkojen toimintahäiriö, verenkiertohäiriö tai anemia. Laktaatin puhdistumasta 50 % tapahtuu maksassa ja 20 % munuaisissa. Laktaatin määrä on käyttökelpoinen mittari kertomaan edellä mainittujen elinten verenkierron tilasta. Lisäksi sepsis, hapen vähyys, veren vähyys, alilämpö tai edellisten yhdistelmä vaikuttavat maksan toimintaan huonontaan laktaatin puhdistumaa.

Laktaatti on hyvä mittari taudin vakavuudesta. Laktaatin määrää voidaan käyttää hoidon aloittamis- tai lopettamispäätöksessä. Laktaatin määrä antaa viitteitä potilaan ennusteesta. Laktaatin pysyminen korkealla hoidosta huolimatta huonontaa potilaan ennustetta.

3.3.6 Tutkimuksemme perusteella tehdyt muutokset

Puutteellisten kirjauksien ja sepsiksen diagnosoinnin kannalta oleellisten tutkimusten puuttumisien vuoksi hevossairaalan varsojen tutkimuskäytäntöä on tutkielmamme jälkeen parannettu. Teimme varsojen tutkimiseen ns. check-listan (*Liite 3*), jotta kaikki tarvittavat näytteet otettaisiin heti kriittisesti sairaiden varsojen saapuessa ja varsinkin valkosoluista tehtäisi myös manuaalinen erittelylaskenta. Nykyään päivystysaikana verinäytteestä vedetään valmiiksi näyte objektilasille, jonka laboratoriohenkilökunta tutkii saavuttuaan töihin. Näin kaikista varsoista saadaan valkosolujen manuaalien erittelylaskenta ja sepsikselle tunnusomaiset toksiset muutokset valkosoluissa tulevat ilmi. Tavoitteena on saada mahdollisimman

täydellinen sisääntulostatus varsoista, jotta tulevaisuudessa pystyttäisiin määrittämään YES:lle oma sepsisasteikko.

Lisäksi teimme kaavakkeen (*Liite 4*) helpottamaan anamneesin ottoa. Tamman omistaja täyttää tammaa ja tamman nykyistä tiineyttä koskevat tiedot ja sairaalan henkilökunta kirjaa varsaa koskevat tiedot. Kaavakkeen avulla saamme tietoa siitä, onko varsalla sepsikselle altistavia tekijöitä ja mikä on ollut tamman vointi tiineyden aikana. Tämä vaikuttaa ratkaisevasti varsan ennusteeseen.

Kaavakkeissa on vielä kehittämistä sekä kysymyksissä, että täyttötavoissa, mutta toivomme, että olemme saaneet luotua parempia käytäntöjä hevossairaalaan ja kehitys kulkisi eteenpäin, jolloin voisimme sekä kehittää omaa osaamistamme, että taata potilaillemme parhaan mahdollisen hoidon.

4 Lähdeluettelo

Barton MH, Morris DD, Norton N, Prasse KW. Hemostatic and fibrinolytic indices in neonatal foals with presumed septicemia. *J Vet Intern Med* 1998;12:26-35

Brewer BD, Ch 17: Neonatal infection. Teoksessa: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, *Equine Clinical Neonatology*. 1. painos, Lea & Febiger, Philadelphia 1990, s. 295-311

Brewer BD, Koterba AM. Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet. J.* 1988; 20:18-22

Brewer BD, Koterba AM, Carter RL, Rowe ED. Comparison of empirically developed sepsis score with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the equine neonate. *Equine Vet. J.* 1988; 20:23-24

Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. *Crit. Care Med.* 1996; 24:1125-1128

Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *CHEST* 1992; 101:1644-1655

Corley KTT, Furr MO. Evaluation of a score designed to predict sepsis in foals. *J. Vet Emerg. Crit. Care* 2003;13:149-155

Corley KTT, Donaldson LL, Furr MO. Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. *Equine Vet. J.* 2005;37:53-59

Corley KT, McKenzie HC, Amoroso LM, Furr MO. Initial experience with norepinephrine infusion in hypotensive critically ill foals. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2000;10:267-276

Gayle JM, Cohen ND ja Chaffin MK. Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995). *J Vet Intern Med* 1998;12:140-146

Happonen I, Järvinen AK, Ranta M, Järvinen M. γ -globuliinien määrittäminen. Teoksessa Eläinlääketieteellisiä laboratoriotutkimusmenetelmiä, Eläinlääketieteellinen tiedekunta, Helsinki 2004. s. 25-28

Harvey JW, Table 7.1 Erythrocyte glucose utilization, ion concentration, and survival times of various mammals. Teoksessa Kaneko JJ; Harvey JW, Bruss ML, Clinical biochemistry of domestic animals. 5. painos, Academic Press, San Diego 1997, s. 168

Hoffman Am, Staempfli HR, Willan A. Prognostic variables for survival of neonatal foals under intensive care. J Vet Intern Med, 1992;6: 89-95

Ch1: Perinatal review. Teoksessa Knottenbelt D, Holdstock N, Madigan JE, Equine Neonatology Medicine and Surgery. 1. painos, Saunders, Kiina 2004, s. 1-27

Koterba AM, Ch 1: Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal: General considerations. Teoksessa Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, Equine Clinical Neonatology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990a, s. 3-15

Koterba AM, Ch 6: Physical examination. Teoksessa Koteba AM, Drummond WH, Kosch PC, Equine Clinical Neonatology. 1. painos, Lea & Febiger, Philadelphia 1990b, s. 71-84

Koterba AM, Brewer BD, Tarplee FA. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicaemic neonatal foal: Review of 38 cases. Equine Vet. J. 1984;16:376-383

McKenzie HC, Furr MO. Equine Neonatal Sepsis: the pathophysiology of severe inflammation and infection. Comp Cont. Educ. Equine Pract. 2001;23:661-670

Nathens AB ja Marshall JC. Sepsis, SIRS, and MODS: What's in a Name? World J. Surg 1996;20:386-391.

Peek SF, Semrad S, McGuirk SM, Riseberg A, Slack JA, Marques F, Coombs D, Lien L, Keuler N, Darien BJ. Prognostic value of clinicopathologic variables obtained at admission and effect of antiendotoxin plasma on survival in septic and critically ill foals. J Vet Intern Med. 2006;20:569-74

Roy MF. Sepsis in adults and foals. *Vet Clin North. Am Equine Pract.* 2004;20:41-61

Sanchez LC. Equine neonatal sepsis. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2005;21:273-293

Stewart AJ, Hinchcliff KW, Saville WJA, Jose-Cunilleras E, Hardy J, Kohn CW, Reed SM ja Kowalski JJ. *Actinobacillus* sp. bacteremia in foals: clinical signs and prognosis. *J Vet Intern Med* 2002;16:464–471

Stoneham SJ, Ch 15: Foal Nursing. Teoksessa Coumbe KM. *Equine Veterinary Nursing Manual*. 1. painos, Blackwell Science Ltd, UK 2001, s. 284-297

Liite 1: Sepsisasteikko

Brewer BD, Koterba AM. Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet. J.* 1988; 20: 18-22

Varsan nimi:	Päivämäärä:	Kokonaispistemäärä:
Potilasnumero:		Valitse yksi vaihtoehto: _____ Sisäänkirjautuessa? _____ Sisäänkirjautumisen jälkeisenä päivänä? Päivän numero:
Ikä:		

Pistemäärät:

Kerätty tieto	4	3	2	1	0	potilas:
I Verisolut						
1. neutrofiilien määrä		< 2.0 x 10 ⁹ /l	2.0-4.0 tai >12.0	8.0-12.0	normaali	
2. Sauvatumaisten granulosityttien määrä		> 0.2 x 10 ⁹ /l	0.05-0.20		< 0.05	
3. Döhlen kappaleita, toksisia muutoksia, granulaatiota tai vakuolisaatiota neutrofiileissa	huomattava	keskinkertainen	vähäinen		ei yhtään	
4. Fibrinogeeni (g/l)			> 6.0	4.1-6.0	≤ 4.0	
II Muu laboratorio tieto						
1. hypoglykemia			< 2.7 mmol/l	2.7-4.4	> 4.4	
2. sinkkisulfaatti turbiditesti (g/l) ZST	< 2.0	2.0-4.0	4.1-8.0		> 8.0	
3. valtimohappi		< 40 torria	40-50	51-70	>70	
4. Metabolinen asidoosi				kyllä	ei	
III Kliininen tutkimus						
1. petekkioita tai skleeran injisoitumista, jotka eivät ole silmänsairauden tai trauman sekundaarimuutoksia		huomattava	keskinkertainen	vähäinen	ei yhtään	
2. kuume			> 38.9 °C	< 37.8 °C	normaali	
3. lihasheikkous, kooma, depressio, kouristelu			huomattava	vähäinen	normaali	
4. anteriori uveiitti, ripuli, hengitysvaikeus, turvonneet nivelet, avoimet haavat		kyllä			ei	
IV Anamneesi						
1. plasentiitti, vuotoa vulvasta ennen synnytystä, dystokia, emän pitkä kuljetus, emän muu sairaus, synnytyksen indusointi		kyllä			ei	
2. enneaikaisuus		< 300 päivää	300-310	311-330	> 330	

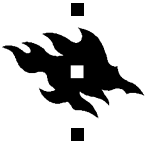
pisteet yhteensä: _____

- Varsan ollessa vanhempi kuin 12 h, laske pisteet käyttäen ZST arvoa, jonka saat laboratoriosta
- Varsan ollessa alle 12 h, anna +2 pistettä ZST kohtaan, jos varsan tiedetään juoneen hyvänlaatuista kolostrumia. Anna +4 pistettä, jos varsa ei ole imenyt tai imemisestä ei ole varmuutta
- Pistemäärä 12 tai yli ennustaa oikein sepsistä 93 %:sti. Pistemäärä 11 tai alle ennustaa ei-septistä 88 %:sti.

Liite 2: Anamneesi ja ensimmäisen 24 tunnin status

Potilasno.	Nimi.	Om.	Puh.
Hoitava ell.			
Potilastiedot	Tamman tiedot		
Syntymäaika		Ikä (vuosina)	
Tulopäivä ja klo		Plasentiitti (K/E)	
Ikä tulohetkellä (pv)		Vuotoa vulvasta (K/E)	
Sukupuoli (Ori/Tamma)		Dystokia (K/E)	
Paino (kg)		Indusoitu varsominen (K/E)	
Täysiaikaisuus enneaikainen < 320 pv yliaikainen > 365 pv		Emän muu sairaus	
		Pitkä kuljetus /lähtö- paikkakunta	
Anamnestinen tieto			
Kliiniset parametrit		Kliinispatologiset parametrit	
Lämpö (°C)		B-Leuk (x109/l)	
Sydänfr (x/min)		Liuskat. neutrofiilit (x109/l)	
Hengitysfr (x/min)		Sauvat. neutrofiilit (x109/l)	
Petekkiat (K/E)		Eosinofiilit (x109/l)	
Skleran injisoituminen (K/E)		Basofiilit (x109/l)	
		Lymfosyytit (x109/l)	
Neurologinen tutkimus: (pirteä/lihasheikkous/ depressio/kouristelu/kooma)		Monosyytit (x109/l)	
		Neutrofiilien morfologia	
Paikallinen infektiotfokus: (silmä/hengitystiet/ suolisto/napa/keuhkot/nivel)		Hemoglobiini (g/l)	
		Hematokriitti (%)	
		P- Fibrinogeeni (g/l)	
Bakteeriviljely		Kreatiniini (µmol/l)	
Veriviljelytulos: (aiheuttaja/neg)		S- Glukoosi (mmol/l)	
		IgG (g/l)	
		K/Na/Ca/Cl (mmol/l)	
		Laktaatti (mmol/l)	
		Valtimoveren pO2 (mmHg)	
		Valtimoveren pCO2 (mmHg)	
Muu bakteeriviljelytulos:(paikka+aiheuttaja/neg)		pH	
		Emäsylimäärä BE	
		Metabolinen asidoosi (K/E)	
		Muut tiedot	
Mikrobilääkitykset		Kotiutettu/Lopetettu (pvm)	
Aikaisemmat (lääke)		Sairaalassaoloaika (pv)	
		Annettu plasmaa (litra)	
Sairaalassa (lääke)		Diagnoosi kotiutushetkellä	
1.			
2.			
3.			
		Merkkien selitykset: K=kyllä, E=ei, --= ei tietoa. Ellei tosin mainita.	

LIITE 3: Neonataalivarsan check-lista sisääntullessa



Neonataalivarsan check-lista sisääntullessa

Varsan nimi:	syntymäaika (klo):	potilasno:
Tulohetken STATUS		
<input type="checkbox"/> mentaalistatus <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> pirteä<input type="radio"/> apaattinen<input type="radio"/> lihasheikko<input type="radio"/> kouristeleva<input type="radio"/> kooma <input type="checkbox"/> sfr _____ / min <input type="checkbox"/> hfr _____ / min <input type="checkbox"/> hengityssänet <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> normaalit<input type="radio"/> korostuneet<input type="radio"/> rahinat <input type="checkbox"/> limakalvot <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> väri _____<input type="radio"/> kta _____ sek.<input type="radio"/> petekkiat KYLLÄ / EI <input type="checkbox"/> sklera <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> injisoitunut<input type="radio"/> petekkiat <input type="checkbox"/> digitaalipulssi NORM / ALENT / VOIM <input type="checkbox"/> verenpaine _____ / _____ (makaava varsa)	<input type="checkbox"/> lämpö _____ °C <input type="checkbox"/> paino _____ KG <input type="checkbox"/> imemisrefleksi <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> KYLLÄ / EI<input type="radio"/> normaali / heikko <input type="checkbox"/> virtsaaminen <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> KYLLÄ / EI<input type="radio"/> tippuuko navasta virtsaa KYLLÄ / EI<input type="radio"/> ongelman laatu: _____ <input type="checkbox"/> ulostaminen <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> mekonium tullut KYLLÄ / EI<input type="radio"/> normaali<input type="radio"/> ummetus<input type="radio"/> ripuli <input type="checkbox"/> abdomenin täyttyneisyys KYLLÄ / EI <input type="checkbox"/> nivelten turvotus (sijainti): _____ <input type="checkbox"/> napa OK / TULEHTUNUT <input type="checkbox"/> haavat – MISSÄ: _____ <input type="checkbox"/> muut tulehdusfokukset: _____	
VERINÄYTTEET		
seerumi:	mitä tutkitaan	
	varsapaneeli	
EDTA:	PVK + käsidiiffi + fibrinogeeni	
arteriaverinäyte:	verikaasut + laktaatti	
veriviljely HUSLAB:	otettu klo: _____	/ ei otettu, syy: _____
VIRTSANÄYTE		
ominaispaino	_____	
glukoosi	_____	

otettu (päiväys ja klo) _____

eläinlääkäriin nimikirjaimet

PÄIVYSTYSAIKANA:

Vedä valkosolujen käsidiiffausta varten sivelyvalmiste objektilasille ja ilmaa se hyvin. Näytteenvedon tulee olla onnistunut, jotta sivelyvalmisteesta ylipäättään on hyötyä.

Merkitse objektilasi varsan tiedoilla ja vie se laboratorioon odottamaan maanantaita. Näytelasin voi jättää huoneenlämpöön.

Jätä EDTA-veriputki varsan tiedoilla varustettuna jääkaappiin valkosolujen varmistuslaskentaa varten.

LIITE 4: Tamman esitiedot



Tamman esitiedot

Henkilökunta täyttää

Sairaalaan saapumisaika (pvm ja klo) ___ / ___ / 200__ klo _____			
VARSA			
Nimi:	Syntymäaika (pvm ja klo):	Rotu:	Pot. n:ro:
TAMMA			
Nimi:	Syntymäaika:	Rotu:	Pot. n:ro:

Omistaja täyttää

<p>Vastatkaa kysymyksiin ympyröimällä oikea vaihtoehto (K= kyllä, E= ei, - = en osaa sanoa). Osa kysymyksistä on vapaamuotoisia. Vastauksille on varattu tilaa kysymyksen alapuolelle. Mikäli tila ei riitä, voitte jatkaa Lisätietoja-kohtaan. Mikäli vastaatte johonkin / joihinkin kysymyksiin kyllä, voitte selventää vastaustanne Lisätietoja-kohdassa. Tähän kohtaan voitte kirjoittaa myös muita mielestänne huomionarvoisia seikkoja.</p> <p>Toivomme, että vastaatte kyselyyn mahdollisimman todenmukaisesti. Mikäli ette ymmärrä jotain kysymystä tai teillä on muuta kysyttävää kaavakkeen täyttämisestä, voitte pyytää apua sairaalan henkilökunnalta ja opiskelijoilta.</p>	
Tamman edelliset tiineydet:	
Monesko tiineys tämä on tammalle?	_____
Onko tammalta aikaisemmin kuollut varsa/varsoja?	K / E / -
Onko tammalla aikaisemmin ollut synnytysvaikeuksia?	K / E / -
Onko tammalla aikaisemmin havaittu maidottomuutta?	K / E / -
Onko tammalla aikaisemmin havaittu ternimaidon ennenaiasta valuttelua?	K / E / -
Onko tamma käyttäytynyt aggressiivisesti aikaisempia varsoja kohtaan?	K / E / -
Lisätietoja:	
Tamman vointi tiineyden aikana:	
Viimeinen siemennys- tai astutuspäivämäärä	___ / ___ / 200__
Onko tammalta tullut tiineyden aikana vuotoa emättimestä?	K / E / -
Onko tamma kuumeillut?	K / E / -
Onko tammalla ollut ähkyoireita?	K / E / -
Onko tammalla ollut tiineyden aikana muita sairauden oireita, tai onko tamman tiineyden aikaiseen vointiin liittynyt muuta poikkeavaa?	K / E / -
Mitä?	
Onko tammalla jokin pitkäaikainen sairaus? Mikä?	K / E / -

Onko tammaa hoidettu tiineyden aikana edellä mainittujen sairauksien tai oireiden vuoksi? Miten ja millä lääkkeillä?	K / E / -
Lisätietoja:	
Varsominen:	
Onko tamma valutellut ternimaitoa ennen synnytystä?	K / E / -
Varsomisen kesto (h, min):	_____
Käynnistettiinkö varsominen?	K / E / -
Oliko tammalla synnytysvaikeuksia?	K / E / -
Ovatko jälkeiset tulleet?	K / E / -
Oliko sikiökalvoissa ja istukassa jotain poikkeavaa?	K / E / -
Mitä?	
Lisätietoja:	
Varsan vointi ja oireet:	
Milloin varsa nousi seisomaan?	_____ tuntia syntymästä
Milloin varsa imi ensimmäisen kerran?	_____ tuntia syntymästä
Onko varsa imenyt sen jälkeen normaalisti?	K / E / -
Onko varsa saanut ternimaitoa?	K / E / -
Milloin varsa sai ternimaidon?	_____ tuntia syntymästä
Onko varsa virtsannut?	K / E / -
Onko suolipihka tullut?	K / E / -
Varsan sairauden oireet vapaamuotoisesti:	
Onko varsaa hoidettu ennen YES:aan saapumista? Miten ja millä lääkkeillä?	K / E / -
Lisätietoja:	

LIITE 5: Eläinsairaalassa olleiden varsojen tiedot vuonna 2004

Potilasnumero	7261	7318	7218	7046	7366	7265	7137	7368	7382	7047	7397	7233	7136	7117	7480	7337	7252	7254	7299	7191	7068	7447	7011	7150	7342	7245
Lämpö (°C)	38.5	39.3	38.6	37.5	36.4	39.1	39.2	37.9	37	39.2	38.5	38.2	-	38	37.4	38.4	38.5	38.2	38.2	39.1	39.1	-	36.6	38.7	37	38.6
Sfr	150	66	88	100	102	90	82	120	100	100	114	102	140	104	88	90	73	72	120	84	124	60	96	108	72	76
Hfr	88	48	-	20	42	60	24	60	24	60	54	36	160	40	32	36	52	24	60	40	48	-	48	33	40	20
Petekkiat (K/E)	E	E	-	E	K	E	E	E	E	E	E	E/pune	muutos	E	E	muutos	E	E	E	E	-	E/muut	-	E	E	E
Skleran injisoituminen (K/E)	-	-	-	-	K	-	-	-	E	K	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BxLeuk (x10E9/l)	-	-	12.7	-	-	-	14.1	-	-	-	-	-	-	-	7.2	4	-	-	-	11.6	9.5	-	-	-	-	6.5
Bxleuk (x10E9/l) diffi	10.4	14.5	-	11.4	5.19	18.40	-	7.03	22.6	18.60	-	7.83	1.38	3.410	14.70	-	7.39	-	14.2	-	-	-	17.3	-	6.84	7.63
Lt. (x10E9/l)	7.17	11	-	9.43	4.56	15.400	-	5.13	20.7	15.600	-	6.610	0.315	2.740	11.900	-	6.060	-	11.2	-	-	-	16.1	-	5.480	5.920
St. (x10E9/l)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Eos. (x10E9/l)	0.009	0.047	-	0.002	0.005	0.000	-	0.014	0	0.000	-	0.003	0.004	0.003	0.024	-	0.026	-	0.004	-	-	-	0.003	-	0.012	0.005
Bas. (x10E9/l)	0.02	0.058	-	0.105	0.009	0.012	-	0.037	0.01	0.080	-	0.019	0.006	0.015	0.036	-	0.032	-	0.076	-	-	-	0.028	-	0.029	0.008
Ly. (x10E9/l)	2.42	2.7	-	0.929	0.572	2.110	-	1.11	1.68	1.290	-	1.140	1.040	0.500	1.990	-	0.649	-	2.13	-	-	-	0.498	-	0.875	0.826
Mo. (x10E9/l)	0.764	0.695	-	0.952	0.044	0.883	-	0.742	0.127	1.620	-	0.053	0.017	0.157	0.679	-	0.621	-	0.773	-	-	-	0.687	-	0.443	0.873
Neutrofiilien morfologia (E/x/T)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hb (g/l)	87.9	112	-	142	131	147	-	135	171	94	-	178	-	146	105	-	138	-	110	-	9.9	-	139	-	146	136
Hkr (%)	23.2	29.2	-	40.1	33.3	40.9	37	34.7	46.7	26	-	48.1	-	39.7	33	40	37.9	-	31	-	31	-	39	-	31	38
P-fibrinogeeni (g/l)	3.4	3.9	-	4	2.6	8.1	-	3.8	3.4	7	-	2.8	4.1	4.1	5.8	-	4.7	-	4	-	-	-	3.5	-	4	-
Kreatiniini (µmol/l)	122	71	66	135	436	58	-	138	226	72	-	372	195	59	-	-	-	-	159	-	-	-	83	-	100	77
Glukoosi (mmol/l)	7.5	7.8	-	6.2	4.5	6.6	-	8.8	8.1	8.4	15.4	-	9.9	0.8	9.1	8	9.8	-	7.2	-	9.9	-	7.3	-	6.7	7
SNAP IgG (g/l)	-	-	-	< 4	-	-	>8	-	8	-	-	-	-	-	>8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Clavu-test (g/l)	8 min	7.5 min	-	>30 min	-	1m30s	-	-	-	>30 min	-	<15 min	-	>30min	-	-	1m30s	-	-	-	-	-	-	-	-	>30 min
Kalium (mmol/l)	4.8	3.78	-	3.81	2.81	4.130	3.800	5.994	3.645	3.610	-	3.419	-	4.10	3.869	3.200	-	5.75	-	2.100	-	3.7	-	3.300	3.670	
Natrium (mmol/l)	125	138.2	-	138	138	137.20	135.00	114.7	132.8	131.40	-	133.80	-	133.00	144.70	128.00	-	117.7	-	135.00	-	127	-	133.00	137.60	
Calsium (mmol/l)	-	2.85	-	2.73	3.48	2.790	1.400	-	-	2.890	-	-	-	3.370	-	-	-	-	-	-	2.600	-	3.17	-	1.529	2.930
iCa (mmol/l)	1.528	-	-	-	-	-	-	1.383	1.3	-	-	1.336	-	-	1.748	1.493	-	-	1.43	-	-	-	-	-	-	-
Kloridi (mmol/l)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Laktaatti (mmol/l)	4.6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9	-	17.6	-	-	2.1	-	2.4	-	-	-	3.4	-
Art. pO2 (mmHg)	73.9	-	-	-	-	-	-	69	-	-	-	-	-	66.5	-	85.9	-	-	68.5	-	83.2	-	-	-	79	-
Art. pCO2 (mmHg)	41	-	-	-	-	-	-	77	-	-	-	-	-	44.3	-	27.3	-	-	44.8	-	22.3	-	-	-	-	-
pH	4.457	-	-	-	-	-	-	7.15	-	-	-	-	-	-	-	7.143	-	-	7.353	-	7.224	-	-	-	-	-
ABE (mmol/l)	4.8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	SBEx0.6	-	x19.2	-	-	x1	-	x17.4	-	-	-	-	-
Metabolinen asidoosi (K/E)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	K	-	-	-	-	-	K (10.4)	-	-	-	-	-
Neurologinen status (P/L/D/Kou/Koo)	P	P	L	P	L/D	P	D	P (Kou)	P / L?	P	P	P	D/L	P	L	L/D	P	D	D	P	L/D	L/D	D	P	L/KOU	P
Paikallinen infektiotulos (R/GI/J/U/E)	neg	U	J/U	virtsat.	neg	U (GI)	R	neg	neg	J	neg	neg	neg	GI	GI	GI/E/R	U/jalka	E/GI/R	neg	neg	GI/ J	E/J	neg	neg	neg	neg
Ikä tulohetkellä (pv)	5	7	1	0	0	8	9	2	1	8	7	0	2	1	4	8	2	6	4	1	3	0	1	4	0	3
Sukupuoli (O/T)	T	T	O	O	T	O	T	O	O	O	O	T	T	O	O	O	O	O	O	T	T	T	T	O	O	T
Rotu (T/ PV/ LV/ SH/ P/ IS)	PV	SH	PV	LV	PV	SH	P	T	LV	PV	-	P	-	PV	PV	LV	PV	P	PV	P	SH	P	LV	PV	LV	LV
Paino (kg)	-	65	56	58	-	78	46	-	-	-	-	-	-	54	34	-	66	18	-	55	54 ?	-	-	48	42	54
Täysiaikaisuus (En/T/Y)	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T
Veriviljelytulos (pos/neg)	-	-	POS	-	-	NEG	?	-	-	-	-	POS	-	-	-	eela	NEG	POS	-	POS?	-	-	-	-	-	NEG
Muu bakt.viljelytulos (paikka/neg)	-	-	NIVEL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kotiutettu/Eut/Kuollut	EUT	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	K	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	K	Eut	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	EUT	Koti	KOTI	KOTI	KOTI
Sairaalassaoloaika (pv)	15	10	11	3	3	9	6	6	5	18	2	5	1	3	4	19	5	7	7	6	11	1	3	1	7	7
Annettu plasma (l)	3?	0	3	2	1.3	0	2	1	0	2	0	1.2	0.6	1	0	4	0	2	0	5	3	0	0	0	2	3
Tamman tiedot	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20	-	-	-	-	-	-	-
Ikä (vuosina)	-	-	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Plasenttiitti (K/E)	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	E	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	E	-
Vuotoa vulvasta (K/E)	-	-	-	-	-	K	-	-	-	-	-	-	-	E	E	-	-	-	-	-	-	-	-	K	E	-
Dystokia (K/E)	E	E	E	E	E	E	E	E	K	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E
Indusoitu varsominen (K/E)	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E
Emän muu sairaus	-	-	-	-	-	-	-	-	-	maito	-	-	-	-	E	E	-	R/syöm	-	X6	-	-	-	-	-	-
Pitkä kuljetus	-	-	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Diagnoosi	X8	jalka	ART	X9 IH	X10	UI	ASP	RUB	jalka	ART	IH	S/FPT	FPT/S?	FPT/X1	GII	GII/S?	UI	S+X5	RUB	jalka	S/FPT	S	?	jalka	S/HYPC	GII
Diagnoosi 2	-	-	-	MEC	S?	-	-	X11	DYS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ART?	-	-	-	-	-	-

LIITE 7: Eläinsairaalassa olleiden varsojen tiedot vuonna 2006

Potilasnumero	309410	9351	309172	9443	9268	9470	9482	9466	9496	9449	9373	9374	9525	9264	309168	9520	9498	9388	9436	9317	9429	9364	9518	9485	9440	309170	9492		
Lämpö (°C)		37.7	37.9	38	38.5	36.9	-	38	38.9	38.6	38.4	36.6	38.5	38.5		39.6	38.3	38.2	39	38	38.8	38.6	38.9	38.6	38.9		38.8		
Sfr		126	108	162	120	88	-	114	150	96	76	130	84	80		190	180	120	136	100	90	64	120	150	108		154		
Hfr		48	30	54	42	20	-	72	24	64	44	56	48	40		120	36	80	-	60	60	52	100	44	60		66		
Petekkiat (K/E)		E	E	K	K	E	-	K	E	E	E	E	E	E		E	K?	E	E	E	E	E	K	E	E		E		
Skleran injisoituminen (K/E)		-	-	-	-	K	-	K	-	-	-	-	-	-		-	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Bxleuk (x10E9/l)		6.1	4	-	-	-	-	-	-	-	-	4.4	-	8.6	-	-	-	-	-	-	-	6.85	-	-	-	-	-		
Bxleuk (x10E9/l) diffi		-	7.46	8.92	-	5.59	3.5	-	-	10.8	7.8	10.6	4.03	9.06	-	7.47	-	2.9	10.1	8.93	18.3	-	8.46	-	2.96	5.15	10.8	8.49	
Lt. (x10E9/l)		-	5.83	7.7	-	4.3	2.82	-	-	9.3	6.2	8.42	2.6	6.29	-	4.82	-	1.33	7.2	7	15.9	-	6.56	-	1.16	2.8	9.24	7.2	
St. (x10E9/l)		-	-	0	-	0.2	-	-	-	0.3	0.1	-	-	-	-	-	-	-	0	0	-	-	-	-	0.9	-	0.1		
Eos. (x10E9/l)		-	0.034	0	-	0.1	0	-	-	0	0	0.021	0	0.027	-	0.041	-	0.013	0.016	0	0	-	0.026	-	0.026	0	0.08	0	
Bas. (x10E9/l)		-	0.013	0	-	0	0.004	-	-	0.1	0.1	0.015	0	0.038	-	0.02	-	0	0.056	0	0	-	0.022	-	0.005	0	0.11	0	
Ly. (x10E9/l)		-	0.992	1.2	-	0.7	0.444	-	-	0.8	1.1	1.96	1.1	1.78	-	1.93	-	1.53	2.6	1.2	1.7	-	1.42	-	1.01	0.7	1.37	1	
Mo. (x10E9/l)		-	0.586	0.1	-	0.3	0.231	-	-	0.4	0.4	0.205	0.3	0.913	-	0.66	-	0.016	0.204	0.6	0.6	-	0.435	-	0.755	0.8	0.147	0.1	
Neutrofiilien morfologia (E/x/T)		-	-	E	-	K	-	-	E	T	-	raharull	-	-	-	-	-	-	T	E	-	-	-	-	T	-	T		
Hb (g/l)			101	134	-	112	137	-	-	97.1	149	126	108	118	-	-	-	127	118	139	127	138	-	111	126		116		
Hkr (%)			29	37.4	35	45	45	-	44	27.5	41.4	36.5	30.1	33.2	28		40	38	33.4	40	36.1	38.4	-	43	30.4	35.3	33		
P-fibrinogeeni (g/l)		-	4	3.5	-	4.2	2	-	-	7.1	3.5	4.7	4.2	4.1	-	4.3	-	4.2	3.5	3.4	3.2	3.9	4.2	-	4.9	8.6	2.9	3.1	
Kreatiniini (µmol/l)			98	-	-	83	80	-	-	50	87	74	-	56	-	-	-	111	120	78	234	69	-	94	80		94		
Glukoosi (mmol/l)			7.6	9.8	8.8	6.1	6.8	8.1	-	8.3	6.6	9.9	9.9	6.98	9.6	11.3	10.9	8.4	8.6	-	84	5.2	16.7	-	3.7	7	7.7	9.8	9.6
SNAP IgG (g/l)		>8	>8	>8	-	4 xx8	-	-	<4	-	>8	-	4 xx8	4 xx8	>8	<4	-	-	>8	>8	<4	>8	-	-	-	<4	>8	-	
Clavu-test (gl)																													
Kalium (mmol/l)			4.3	5.265	4.6	+	2.9	-	4.098	2.56	4	4.1	-	4.02	3.997		3.7	4.37	3.4	4	3.59	-	3.48	4.3	3.1		4		
Natrium (mmol/l)			124	135.7	132	?	137.7	-	140.3	143.1	134	132	138	133.2	133.2		134	124.7	129	130	141.3	-	143	133.8	131.9		130.4		
Calcium (mmol/l)			2.88	-	-	?	3.01	-	1.414	2.77	3.08	2.7	-	3.1	-	-	-	2.52	-	3.01	3.22	-	-	2.83	2.37		2.88		
iCa (mmol/l)			-	1.49	-	?	5.1	-	-	-	-	-	-	-	1.47	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Kloridi (mmol/l)			-	-	-	?	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Laktaatti (mmol/l)			2.7	-	3.2	1.5	-	-	2	-	2.5	-	2.5	-	2.9	-	1.8	-	2.1	2.5	-	-	1.5	-	2.5	-	-		
Art. pO2 (mmHg)			42.1	-	34.8	61.9	-	-	-	126	-	45.6	-	199.7	-	26.6	-	62.8	42.7	-	-	-	45.6	-	98.5	-	-		
Art. pCO2 (mmHg)			42.9	-	36.5	48.1	-	-	-	39.1	-	43.9	-	27	-	53.3	-	34.4	60.8	-	-	-	37.1	-	32.4	-	-		
pH			7.436	-	7.51	7.427	-	-	-	7.462	-	7.425	-	7.568	-	7.385	-	7.519	7.443	-	-	-	7.48	-	7.49	-	-		
ABE (mmol/l)			4.1	-	6.2	6.1	-	-	-	4	-	3.7	-	4	-	5.1	-	5.4	4.7	-	-	-	4.2	-	2.2	-	-		
Metabolinen asidoosi (K/E)			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	K	-	-	-	-		
Neurologinen status (P/L/D/Kou/Koo)		L	P	L/D	D/L	D	-	L/D	P	P	P	D	P	P		P	P	P	P	P	P	P	D	P	P		D		
Paikallinen infektiotulos (R/GI/J/U/E)		neg	neg	neg	neg	neg	-	R	GI	neg	neg	R	R?	GI		neg	neg	U?	neg	neg	neg	neg	R/U?	U J	J		neg		
Ikä tulohetkellä (pv)		1	2	1	1	1	0	2	1	5	3	0	0	3	1	3	9	1	0	4	0	4	1	0	3	3	2	1	
Sukupuoli (O/T)		O	T	O	T	O	O	O	O	O	T	O	T	T	T	T	T	O	T	-	O	O	T	O	T	O	O		
Rotu (T/ PV/ LV/ SH/ P/ IS)			LV	LV	SH	LV	P	P	LV	LV	-	PV	PV	PV	SH		P	SH	SH	SH	ISH	PV	PV	SH	LV	LV	PV	LV	
Paino (kg)			54	46	25	52	15	-	62 ?	39	43	37	23	58	48	-	45	-	64	-	40	57	-	68	59		43		
Täysiaikaisuus (En/T/Y)			T	T	En	T	En ?	-	T	En?	T	T?	En?	T	T		T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T		
Veriviljelytulos (pos/neg)			?	-	POS	NEG	-	-	-	-	-	-	?	-	POS		-	-	?	-	-	-	-	POS	?	-	?		
Muu bakt.viljelytulos (paikka/neg)			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Kotiutettu/Eut/Kuollut		KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI	Eut	KOTI	KOTI	KOTI	KOTI		
Sairaalassaoloaika (pv)		4	2	3	12	7	7	3	10	13	7	8	8	10	4	3	4	5	9	1	1	3	12	7	9	10	5	5	
Annettu plasma (l)			0	0	2	2	3.25	0	4	4	0	0	0	3	-	0	2	2	2	0	2	0	0	3	2	1		1	
Tamman tiedot																													
Ikä (vuosina)			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Plasentiitti (K/E)			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Vuotoa vulvasta (K/E)			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Dystokia (K/E)			E	E	E	E	K	-	K	E	E	E	E	E	E		E	E	E	E	K	E	E	E	E	E	E		
Indusoiu varsominen (K/E)			E	E	E	E	E	-	E	E	E	E	E	E	E		E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E		
Emän muu sairaus			-	-	maito	-	syömä	-	X15	-	maito	-	-	-	maito	-	-	-	-	X16	?	X16	-	-	-	-	-	-	
Pitkä kuljetus			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Diagnoosi		heikko	MEC	MEC	S	S	S	TERVE	PNE	S	jalka	TERVE	heikko	-	S	FPT	PNE	S	S?	MEC	FPT	TERVE	TERVE	HIE ?	S	ART	ähky?	MEC	
Diagnoosi 2				ummetus							FPT?				MEC			heikko						ART	S				

Liite 8: Taulukoissa käytetyt lyhenteet

Sfr = sydänsyke	paikallinen infektiokeskus:
Hfr = hengityssyke	R- hengitystiet
K/E = kyllä/ei	GI- suolisto
B-leuk = veren leukosyytit	J- nivel
Lt. = liuskatumaiset neutrofiilit	U- napa
St. = sauvatumaiset neutrofiilit	E-silmä
Eos. = eosinofiiliset granulositytit	
Bas. = basofiiliset granulositytit	
Ly. = lymfositytit	
Mo. = monosyytit	
neutrofiilien morfologia	
E = ei muutoksia	
- = ei tietoa	
T = toksisia granuloita	
Hb = hemoglobiini	
Hkr = hematokriitti	
P-fibrinogeeni = plasman fibrinogeeni	
Art. pO ₂ = valtimoveren happipaine	
Art. pCO ₂ = valtimoveren hiilidioksidipaine	
ABE = emäsyylimäärä	
Neurologinen status (P/L/D/Kou/Koo)	
P = pirteä	
L = lihasheikkous	
D = depressio	
Kou = kouristelu	
Koo = kooma	
Sukupuoli (Ori/Tamma)	
Rotu (T/ PV/ LV/ SH/ P/ IS)	
T = täysiverinen	
PV = puoliverinen	
LV = lämminverinen	
SH = suomenhevonen	
P = poni	
IS = islanninhevonen	
Täysiaikaisuus (En/T/Y)	
En = enneaikainen	
T = täysiaikainen	
Y = yliaikainen	
Eut. = eutanasia	

Diagnoosi

ANA = anafylaktinen shokki plasman annon aikana

ART = artriitti

ASP = aspiraatiopneumonia

DYS = epäkypsä

FPT = vasta-ainepuutos

FPT(o) = osittainen vasta-ainepuutos

GII = ripuli

HIE = hypoksinen, iskeeminen enkefalopatia

heikko = heikko varsa

HYPO = hypoksia

IPN = interstielli pneumonia

Jälkeise= jälkeiset jääneet

IH = inguinaalihernia

K = konjunktiviitti

Kes = keskonen

KF = munuaisten vajaatoiminta

MEC = meconium impaktio

NEO = neonataalisairaudet

PNE = pneumonia

PRE = ennenaikainen

RI = hengitystietulehdus

TERVE = terve eläin ilman sairauden oireita

S = sepsis

UI = napatulehdus

RUB = virtsarakon ruptuura

X1= perforoiva mahahaava ja peritoniitti

X2 = tammalta kuoli edellinen varsa 2 v. sitten

X3 = traumaattinen sinusiitti

X4= viime vuonna paha kohtutulehdus ja 3 v. sitten kohtu revennyt

3 v. sitten kohtu revennyt

X5 = enteriitti, riniitti, konjunktiviitti

X6 = edellinen varsa alla ja imenyt synnytykseen asti

X7 = flebiitti, kasvulinjan kasvuhäiriö

X8 = oikeanpuoleinen sydämen laajentuma, tricuspidaalivuoto

X9 = lievä virtsatieulehdus

X10 = synnynnäinen epämuodostuma sieraimissa

X11 = ohutsuolen tukkeuma

jalka = jalkavika

X12 = vatsanalus turvonnut

X13 = peräsuoli prolapsoitunut varsomisessa

X14 = hyperlipemia

maito = tamma valuttanut maitoa ennen synnytystä

syömä = syömätön

X15 = kohtuprolapsi

X16 = emällä huonosti maitoa

X17= emä kuoli