



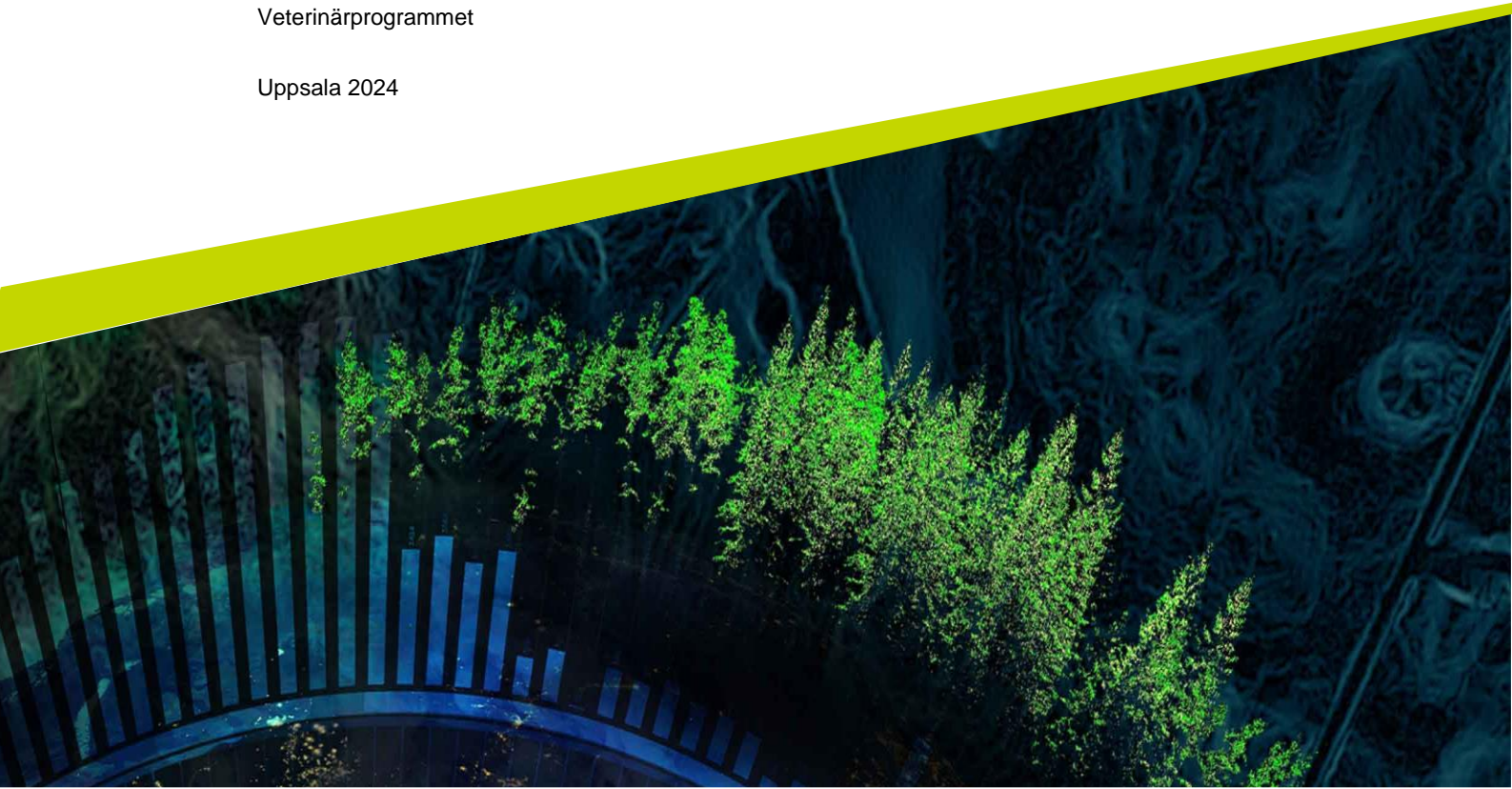
Tiaminbrist hos idisslare

Hur vanligt är det med symtom i Sverige?

Johan Turnstedt

Självständigt arbete • 30 hp
Sveriges lantbruksuniversitet, SLU
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Veterinärprogrammet

Uppsala 2024



Tiaminbrist på idisslare – Hur vanligt är det med symtom i Sverige?

Thiamine deficiency in ruminants – How common are symptoms in Sweden?

Johan Turnstedt

Handledare:	Hanna Lindqvist, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens miljö och hälsa
Examinator:	Cecilia Kronqvist, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för husdjurens utfodring och vård
Omfattning:	30 hp
Nivå och fördjupning:	Avancerad nivå, A2E
Kurstitel:	Självständigt arbete i veterinärmedicin
Kurskod:	EX1003
Program/utbildning:	Veterinärprogrammet
Kursansvarig inst.:	Institutionen för kliniska vetenskaper
Utgivningsort:	Uppsala
Utgivningsår:	2024
Upphovsrätt:	Figurer gjorda av Johan Turnstedt. Alla bilder används med upphovspersonens tillstånd.
Nyckelord:	CCN, cerebrocortikal nekros, PEM, polioencefalomalaci, enkätstudie

Sveriges lantbruksuniversitet

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Veterinärprogrammet

Sammanfattning

Tiamin är ett vattenlösligt vitamin essentiellt för många djur, inklusive människor. Idisslare producerar normalt tillräckligt med tiamin via mikrober i våmmen, men brist kan ändå uppstå vid särskilda förhållanden. Unga idisslare som ännu inte utvecklat en fullt fungerande våm förlitar sig på tiaminintag via mjölk för att brist inte ska uppstå. Tiaminbrist kan leda till den neurologiska sjukdomen cerebrocortikal nekros (CCN) som kan ge upphov till symtom som ataxi, stjärnkikare, huvudtryck, opistotonus, blindhet och kramper. Orsaker till att CCN uppstår hos idisslare kan vara intag av tiaminaser, tiaminasproducerande mikrober i våmmen eller överdrivet intag av svavel som kan påverka tiaminproduktion och tillgänglighet av tiamin. Diagnosen CCN ställs oftast genom en provbehandling med tiamin. Diagnos kan även ställas via obduktion. Andra symtom associerade med tiaminbrist är nedsatt tillväxt.

Huvudsyftet med den här studien var att undersöka symtomförekomst av tiaminbrist vid svenska idisslarbesättningar (nöt & får). Studien syftade även till att undersöka eventuella skillnader i symtomförekomst mellan djurslagen, åldrar, årstider, produktionstyper och olika geografiska områden. Studien avhandlar främst symtom på tiaminbristorsakad CCN. Andra sjukdomar som kan likna tiaminbristens symtom, inkluderande svavel-inducerad CCN, avhandlas delvis i arbetet. Studien genomfördes som en nätbaserad enkätstudie som besvarades av djurägare eller personer med en övergripande bild av besättningens produktion och sjukdomsläge under en längre tidsperiod. Av de 255 korrekt slutförda svar som inkom representerade 172 fårbesättningar och 83 nötbесättningar.

Enbart deskriptiv statistik genomfördes och därmed ger studien inga statistiskt säkerställda resultat. De resultat som erhållits deskriptivt tyder på att symtomen på tiaminbrist är ovanliga i Sverige, men att de förekommer sporadiskt både på får- och nötbесättningar. Ett fåtal besättningar har uppgett högre symtomförekomst än andra besättningar. Både symtom på CCN och diagnos av CCN förekom oftare på fårbesättningar än på nötbесättningar. Enbart ett fåtal djur med observerade symtom hade diagnosticerats med CCN av veterinär. Symtom på CCN var vanligast hos unga djur mellan noll och två månader samt hos djur äldre än 18 månader. De flesta symtomen observerades under våren. Inga geografiska skillnader i förekomst kunde ses i studien. Studien indikerar på en högre andel kraftfoder till slakt- och ungdjur hos nötbесättningar som observerat symtom jämfört med de besättningar som inte observerat symtom.

Enkätens utformning gav generella svårigheter i arbetet att statistiskt analysera resultaten. Frågorna var baserade på tio års retrospektiv information, något som kan antas ha resulterat i minnesbias och bristande precision i svaren. Dessutom kan förändringar i antal djur och utfodringsmetoder över tid ha påverkat resultaten. För kommande forskning skulle det vara av intresse att undersöka besättningar med mer förekommande CCN-problematik och genomföra en mer omfattande analys av dessa.

Nyckelord: CCN, cerebrocortikal nekros, PEM, polioencefalomalaci, enkätstudie

Abstract

Thiamine is a water-soluble vitamin essential for many animals, including humans. Ruminants can, via microbes in the rumen, produce enough endogenous thiamine, however deficiency can still occur in ruminants. Young ruminants that have not yet developed a fully functional rumen rely on thiamine intake to prevent deficiencies. Thiamine deficiency can develop into the neurological disease cerebrocortical necrosis (CCN) which can present with the symptoms ataxia, star-gazing, head-press, opisthotonos, blindness and convulsions. Reasons for the development of disease can be consumption of thiaminases, thiaminase producing microbes in the rumen or excess consumption of sulphur. The most common diagnosis tool for CCN is positive response after treatment with thiamine. During a necropsy, changes in the brain of the animal are usually seen. Another symptom associated with thiamine deficiency is decreased growth.

The aim was to investigate the prevalence of thiamine deficiency symptoms in Swedish ruminant herds. The aim was also to analyse variations in occurrence depending on different factors including species, age, season, production types and geographical regions. The study was conducted via a net-based questionnaire and distributed via groups on social media for ruminant owners and corporations involved in the ruminant production industry. The questions were answered by people with an overall picture of the herds production and diseases over a longer period of time. Out of 255 completed questionnaires 172 were representing sheep herds and 83 were representing cattle herds.

Only descriptive statistics were conducted, and therefore the study does not yield significant results. The results suggest that the symptoms of thiamine deficiency are uncommon in Sweden, however they do occur sporadically in both sheep and cattle herds. Only a few herds reported a higher-than-average prevalence of symptoms. Both symptoms and diagnosis of CCN were more common in sheep than in cattle. In both species few of the animals with observed symptoms got a CCN-diagnosis by a veterinarian. Symptoms were most common in very young ruminants and in animals older than 18 months. Most symptoms occurred during spring. No geographical connection between prevalence of symptoms were observed. The study suggests a connection between a higher proportion of concentrate feed given to cattle destined for slaughter and young animals in herds that have observed symptoms, compared to herds that have not observed symptoms.

The study design limited the ability to draw statistically significant conclusions. This is due to both the low frequency of observations of symptoms and that the questions were based on a ten-year retrospective information. This could have affected the results due to recall bias and imprecision in the responses. Furthermore, changes could have occurred in the number of animals in the herd and methods of feeding over time which may have impacted the results. For future studies it would be interesting to deep analyse herds with more than average problems of CCN.

Keywords: CCN, cerebrocortical necrosis, PEM, polioencephalomalacia, questionnaire

Innehållsförteckning

Förkortningar	9
1. Inledning	11
1.1 Bakgrund.....	11
1.2 Syfte	11
1.3 Avgränsning	12
2. Litteraturoversikt.....	13
2.1 Svenska företag med idisslare.....	13
2.2 Tiamin hos idisslare	14
2.3 Etiopatogenes	15
2.3.1 Tiaminets funktion.....	15
2.3.2 Patogenes.....	15
2.3.3 Tiaminaser	16
2.3.4 Våmacidos	16
2.3.5 Svavel	17
2.4 Symtom	18
2.4.1 Cerebrocortikal nekros.....	18
2.4.2 Övriga symtom på tiaminbrist	21
2.5 Diagnostik	21
2.5.1 Provbehandling.....	21
2.5.2 Obduktion och blodprov.....	21
2.5.3 Svavel	21
2.5.4 Övrig diagnostik	22
2.6 Behandling	22
2.7 Profylax	22
2.8 Differentialdiagnoser	23
2.8.1 Listerios.....	23
2.8.2 Hypokalcemi	24
2.8.3 Dräktighetstoxikos	24
2.8.4 Blyförgiftning	24
2.8.5 Natriumtoxikos	25

3. Material och metod	26
3.1 Urval.....	26
3.2 Enkätutformning.....	26
3.3 Utskick av enkät.....	26
3.4 Svarstolkning.....	27
4. Resultat	28
4.1 Övergripande	28
4.1.1 Svar på följdfrågor om symtom på CCN.....	31
4.2 Jämförelser av besättningar som observerat symtom och som inte observerat symtom.....	32
4.2.1 Produktion.....	32
4.2.2 Geografisk jämförelse.....	36
4.3 Övrigt.....	37
5. Diskussion	39
5.1 Övergripande resultat	39
5.2 Produktion, geografiska skillnader och övrigt	41
5.3 Urval, begränsningar och framtida forskning	42
Referenser.....	44
Populärvetenskaplig sammanfattning	49
Tack	51
Bilaga 1.....	52

Förkortningar

Acetyl-CoA	Acetylkoenzym A
ADP	Adenosindifosfat
ATP	Adosintrifosfat
CCN	Cerebrocortikal nekros
CNS	Centrala nervsystemet
NADPH	Nikotinamid-adenin-dinukleotidfosfat
PEM	Polioencefalomalaci
PPM	Parts per million (mg/L)
TPP	Tiaminpyrofosfat
VFA	Volatile fatty acids, flyktiga fettsyror

1. Inledning

1.1 Bakgrund

Tiamin eller vitamin B₁ är ett vattenlösligt vitamin och var det första vitaminet som upptäcktes (McDowell 2000). Tiamin är essentiell för kolhydratsmetabolismen och tiaminbrist kan därmed leda till allvarlig sjukdom (Zachary 2017; Pan *et al.* 2018). Det beskrivs tidigt, redan i början av 1900 talet, att idisslare med fullt utvecklad våm kan producera eget tiamin via mikroorganismer i våmmen, och att de därmed inte är beroende av vitaminet i fodret (Bechdel *et al.* 1926). Idisslare kan alltså producera endogent tiamin i våmmen, trots det kan brist på tiamin förekomma hos idisslare (Edwin & Jackman 1981). Den primära sjukdomen, som beskrivs som en konsekvens av tiaminbrist, är cerebrokortikal nekros (CCN, även kallat polioencefalomalaci (PEM)) (Thornber *et al.* 1979). Sjukdomen CCN ger upphov till flertalet neurologiska symtom som upplevs som obehagliga för djurägare och skapar ett stort lidande för djuren. Förutom de neurologiska symtomen på tiaminbrist är även andra symtom beskrivna, exempelvis nedsatt tillväxt (Thomas 1986b). Tiaminbrist har nyligen påvisats hos sjöfågel och fisk vilket diskuteras kunna vara del i förklaringen till minskade fisk- och fågelbestånd i Skandinavien (Balk *et al.* 2016). Även på humansidan har tiaminbrist ökat i länder med ökade energi- och kolhydratsintag (Maguire *et al.* 2018).

Prevalensen för tiaminbrist hos de svenska idisslarbesättningarna är inte kartlagd av flera olika anledningar. Det finns andra tillstånd som framkallar liknande symtom, ekonomiska medel för veterinärundersökningar existerar inte alltid och sjukdomsrapporteringen är otillräcklig.

1.2 Syfte

Syftet med studien var att undersöka hur vanligt idisslarbesättningar i Sverige upplever symtom på tiaminbrist. Samt att undersöka ifall det förelåg några skillnader i förekomsten av symtom på tiaminbrist mellan olika djurslag (nöt och får), åldersgrupper hos djuren, årstider, produktionsmetoder och geografiska

regioner i landet. Detta för att uppskatta omfattningen av eventuell tiaminbrist-problematik i landet och därmed kunna utgöra ett underlag för framtida forskning inom ämnet. Frågeställningar är:

1. Är det vanligt med symtom på tiaminbrist hos idisslare i Sverige?
2. Är det någon skillnad i förekomst av symtom på tiaminbrist i Sverige mellan nötkreatur och får, djurens ålder, årstider, olika produktionstyper eller olika delar av landet?

1.3 Avgränsning

Studien fokuserar främst på symtom på tiaminbristorsakad CCN. Studien avhandlar dessutom tiaminorsakad nedsatt tillväxt. I studien kommer diskussion föras och hänsyn tas till svavel-orsakad CCN, samt till andra sjukdomar som kan leda till liknande symtom som de som tiaminbrist kan leda till.

2. Litteraturoversikt

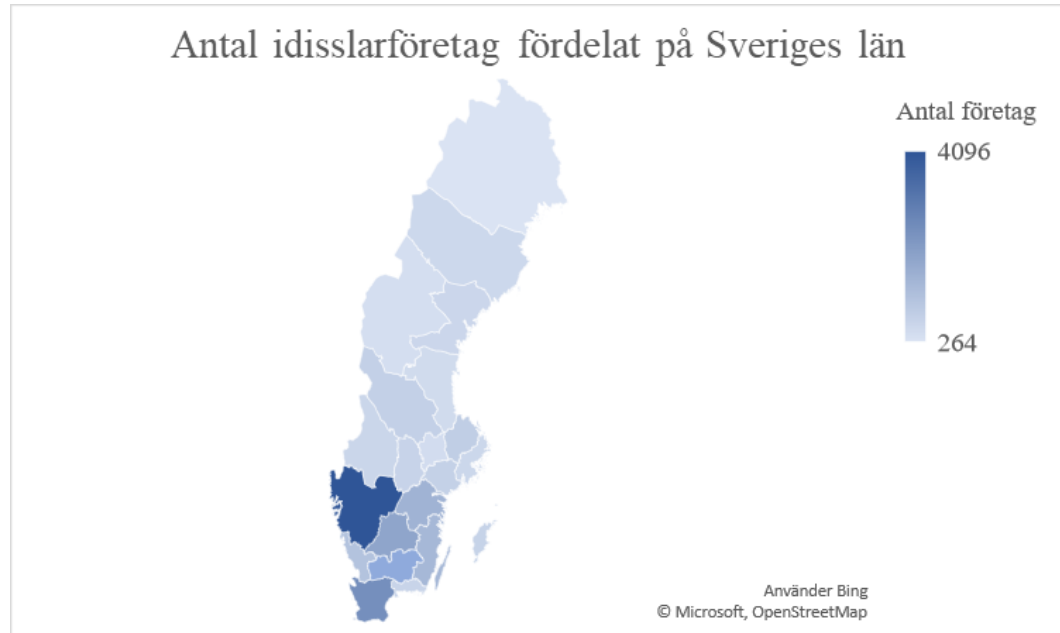
2.1 Svenska företag med idisslare

Jordbruksverket för statistik över bl.a. Sveriges jordbruk, Sveriges idisslarföretag och antalet idisslare i Sverige, delar av den statistiken presenteras nedan (Tabell 1) (Karlsson 2023).

Tabell 1: Visar Jordbruksverkets statistik av antalet idisslarföretag och idisslare i Sverige.

Djurslag	Antal företag	Varav ekologiska	Antal djur	Varav ekologiska
Nötkreatur	14 895	2 822	1 440 316	325 162
Får	8 282	726	509 937	99 663
Totalt	23 177	3 548	1 950 253	424 825

Med stöd av statistik från Karlsson (2023) kan man beräkna att Sveriges nötbosättningar i medeltal har 97 djur och Sveriges fårbesättningar har i medeltal 62 djur. Antal företag fördelat för Sveriges län presenteras nedan (Figur 1).

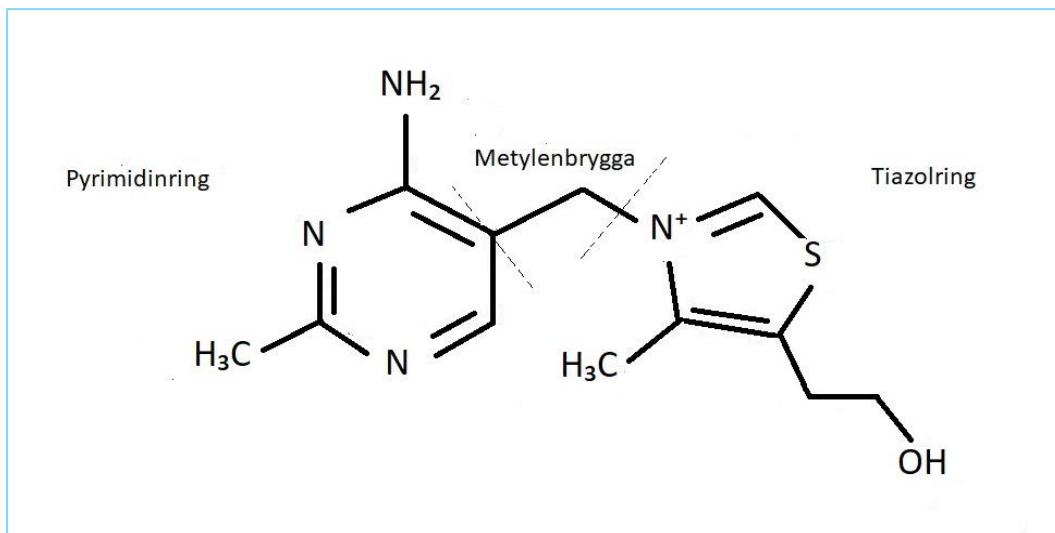


Figur 1: Illustrerar spridning av idisslarföretag (nötkreaturföretag och fårföretag) i Sveriges olika län. Illustrationen gjord av Johan Turnstedt baserat på statistik från Jordbruksverket (Karlsson 2023). Statistik om antalet fårföretag saknas ifrån Värmland, Gävleborg och Jämtlands län

2.2 Tiamin hos idisslare

Tiamin är ett essentiellt vitamin för de flesta djur inklusive människor då kroppens egna celler inte kan producera det (McDowell 2000). Idisslare är inte i behov av tiaminintag via fodret, på samma sätt som andra djur, eftersom de har mikrober i våmmen som producerar vitaminet (McDowell 2000). Att idisslare kan producera eget tiamin är något som visades redan i studier från början av 1900 talet (Bechdel *et al.* 1926). Tiaminproduktionen i våmmen är huvudkällan för tiamin hos idisslare, även om de intar tiamin via foder (Pan *et al.* 2018). En studie visade att 90-96 % av tiaminet som återfanns i tunntarmen hos får var producerat av mikrober i våmmen (Breves *et al.* 1980). Våmmen har låg permeabilitet för upptag av tiamin, tiamin tas främst upp i tunntarmen (Hoeller *et al.* 1977). Unga idisslare har en outvecklad våm och tiamin produceras därför inte hos kalvar och lamm förrän ungefär i sjätte veckan av livet (McDowell 2000).

Tiamin tillhör B-vitaminkomplexet som tillsammans med vitamin C utgör de vattenlösliga vitaminerna (Lykstad & Sharma 2023). Vattenlösliga vitaminer lagras inte i fett som fettlösliga vitaminer, vilket innebär att vattenlösliga vitaminer måste tillföras via fodret eller produceras av mikrober i kroppen regelbundet för att undvika brist (Lykstad & Sharma 2023). Tiamin består av en pyrimidinring och en tiazolring som binds ihop av en metylenbrygga (Figur 2) (Edalati & Amini 2013).



Figur 2: Tiaminmolekyl samt dess mest utmärkande beståndsdelar. Bild av Johan Turnstedt.

2.3 Etiopatogenes

2.3.1 Tiaminets funktion

Tiamin tas framför allt upp via tunntarm, det transporteras sedan fritt i blodplasman och är ett förstadium till tiaminpyrofosfat (TPP) (McDowell 2000). Tiamin fosforyleras sedan till TPP i vävnad (McDowell 2000). TPP agerar som koenzym för flera enzymer i glukosmetabolismen, bland annat pyruvatdehydrogenas, α -ketoglutaratdehydrogenas och transketolas (Pan *et al.* 2018). Glukosmetabolism ger energi och sker i alla celler om glukos finns tillgängligt. Glukosmetabolism är extra viktig i aerob vävnad såsom hjärnan, nerver och hjärtat (McDowell 2000). Glukosmetabolismens slutprodukt är framför allt ATP, vilket är en energibärande molekyl (Bonora *et al.* 2012). Energin lagrad i ATP frigörs framför allt när de bryts ner till adenosindifosfat (ADP) och en fri fosfatgrupp (Bonora *et al.* 2012). Den frisatta energin driver muskelkontraktioner och andra energikrävande reaktioner exempelvis aktiv transport över cellmembran och syntes av molekyler (Bonora *et al.* 2012).

2.3.2 Patogenes

Den klassiska sjukdomen som orsakas av tiaminbrist benämns ibland bara under namnet tiaminbrist. Sjukdomen beskrevs först i början på 1950-talet och av traditionella anledningar kallas sjukdomen i USA för PEM och i Storbritannien för CCN (Brent 1976). Förenklat kan man förklara att den primära patogenesen för CCN är att brist på tiamin leder till energibrist i hjärnan då hjärnan inte får tillräckligt med energi från glukos (Brent & Bartley 1984).

Brist på tiamin ger brist på TPP vilket leder till minskad enzymatisk reaktion för de enzymer som TPP agerar koenzym för (Pan *et al.* 2018). I frånvaro av pyruvatdehydrogenas omvandlas inte pyruvat till Acetyl-CoA, detta leder i sin tur att pyruvat i stället går in i den anaeroba metabolismen och bildar laktat (Balk *et al.* 2008). Utan α -ketoglutaratdehydrogenas kommer citronsyracykeln inte generera adenosintrifosfat (ATP) (Pan *et al.* 2018). Utan transketolas kan inte heller pentosfosfatvägen användas och rendera energi för cellen eller vid produktion av nukleinsyra (Edwin & Jackman 1981). Brist på tiamin kan därmed leda till brist på ATP (Lykstad & Sharma 2023).

Bristen på tiamin leder till en ökad anaerob nedbrytning av glukos vilket leder till ökade mjölksyrakoncentration (laktat) som i sin tur kan leda till celldöd och hjärnödemed (Manzetti *et al.* 2014). Celldöd och hjärnödemed ger upphov till ökat intrakraniellt tryck och de neurologiska symtom och obduktionsfynd som ses vid tiaminbrist (Niles *et al.* 2002).

Varför idisslare som normalt sett kan producera endogent tiamin i våmmen ändå kan drabbas av tiaminbrist finns det olika förklaringar till (Edalati & Amini 2013). Unga lamm som ännu inte utvecklat en fungerande våm har vid experimentella studier visats kunna få CCN genom att utfodras med tiaminfri mjölk (Thornber *et al.* 1979).

2.3.3 Tiaminaser

Vissa mikroorganismer och växter har visats kunna producera ämnen som klyver tiamin och därmed förhindrar dess aktivitet, dessa ämnen kallas tiaminaser (Edwin & Jackman 1974; Brent & Bartley 1984). *Bacillus thiminolyticus* har vid studier på tiaminbrist isolerats som en tiaminasproducerande bakterie (Thomas 1986b). *Clostridium sporogenes* är en annan bakterie som kan producera tiaminaser i våmmen (Edwin & Jackman 1974). Bakterierna tros smitta via kontaminerat foder, faeces, från den omgivande miljön eller ingå i normalfloran (Thomas & Griffiths 1987). Det finns två olika typer av tiaminaser beskrivna, tiaminas I och tiaminas II. Tiaminas I katalyserar en basändring som förstör tiaminet (Edwin & Jackman 1974). Tiaminas I förstör inte bara tiaminet utan skapar också en tiaminanalogue som kan inhibera tiaminberoende reaktioner (Brent & Bartley 1984). Tiaminas I har hittats i faecesprov från friska djur, dock kräver tiaminas I ett kosubstrat för att kunna förstöra tiaminet och skapa tiaminanalogen (Brent & Bartley 1984). Tiaminas II klyver metylenbryggan mellan tiaminets pyrimidinring och tiazolring (Brent & Bartley 1984). Höga nivåer av tiaminaser har setts i våmvätskeprov från djur drabbade av CCN (Edwin & Jackman 1974). Höga nivåer av tiaminaser har även påvisats i faeces hos får med dålig tillväxt (utan förekomst av CCN) där ingen annan orsak till dålig tillväxt kunde påvisas (Thomas 1986b).

Intag av vissa växter, framför allt växter i släktet ormbunkar, ökar risken för intag av tiaminaser (Brent & Bartley 1984). Exempel på arter av som kan innehålla tiaminaser är åkerfräken (*Equisetum arvense*), kärrfräken (*Equisetum palustre*) och örnbräken (*Pteridium aquilinum*) (Zachary 2017; Statens veterinärmedicinska anstalt 2023b). Amprolium, en syntetiskt framställd substans, är både ett läkemedel registrerat som koccidiostatika för höns och ett tiaminas (*Horino et al.* 1994). Amprolium ges som överdos i vissa studier för att experimentellt framkalla CCN (*Horino et al.* 1994).

2.3.4 Våmacidos

Våmacidos kan utgöra en del i patogenesen till tiaminbrist hos idisslare (Brent 1976). Akut våmacidos uppstår hos idisslare vid överförtäring av lättsmält kolhydratrik kost (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Vid våmnedbrytning av kolhydrater bildas flyktiga fettsyror (VFA) (Krause & Oetzel 2006). När en idisslares foderstat

ändras snabbt, de har brist på fiber eller ett högt intag av lättsmälta kolhydrater ackumuleras VFA i våmmen och sänker därmed pH i våmmen (Krause & Oetzel 2006). Kraftigt sänkt pH gynnar mjölksyraproducerande bakterier och detta kan bli en negativ spiral som gör att pH i våmmen sjunker ytterligare (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Symtom på akut våmacidos är bland annat nedsatt allmäntillstånd, inappetens, takykardi, takypné, diarré och död (Krause & Oetzel 2006). Subakut våmacidos (SARA) definieras som våmacidos när inga kliniska symtom presenteras (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Det som ses vid subakut våmacidos är istället bland annat ökad förekomst av andra sjukdomar såsom fång, abscesser och nedsatt fetthalt i mjölk (Kleen *et al.* 2003). Både subakut och akut våmacidos kan leda till CCN (Nagaraja & Titgemeyer 2007). Enligt en svensk enkätstudie är våmacidos inte ett större problem i svenska besättningar, eventuella problem kan dock vara svårupptäckta (Jönsson & Pettersson 2021). I en studie togs våmprov och erytrocyttransketolas mättes i blodet på nötkreatur med våmacidos och det jämfördes med friska kor (Karapinar *et al.* 2008). Blodproverna visade att djuren med akut våmacidos i studien hade tecken på tiaminbrist i blodet, utan att ha de typiska neurologiska symtomen (Karapinar *et al.* 2008). Acidosis kan ge mikroberna i våmmen de förutsättningar som krävs för att börja producera tiaminaser (Brent 1976). Sänkningen av pH i våmmen kan göra att grampositiva bakterier som kan producera tiaminaser, som till exempel *Bacillus* spp, får en fördel jämfört med den normala gramnegativt dominerade våmfloran (Brent 1976). Castagnino *et al.* (2017) visade korrelation mellan att tiaminnehåll i tunntarm sjönk vid lägre våmpH.

Studier har undersökt effekter på tiaminproduktion i våmmen vid olika foderstater. Castagnino *et al.* (2017) visade att tiaminnehållet i tunntarmen hos mjölkkor var lägre då grovfodret var baserat på foderlusern (*Medicago sativa*) än då det var baserat på gräs (hundäxing, *Dactylis glomerata*). Studien av Castagnino *et al.* (2017) visade att sent skördad foderlusern var bättre för tiaminproduktionen än tidigt skördad. Högt stärkelseintag kan ge negativa effekter på tiaminproduktionen i våmmen (Seck *et al.* 2017).

2.3.5 Svavel

Höga intag av sulfat (salter av svavelsyra) kan leda till utvecklandet av CCN (Gould *et al.* 1991). Dietärt sulfat bryts normalt ner i våmmen och reduceras till sulfidgas av mikrober och det kan ske en ackumulering av sulfidgas som sedan tas upp i blodet (Niles *et al.* 2002). Sulfid i sig är en potent toxikant som påverkar det centrala nervsystemet (Gould *et al.* 1991). Sulfid kan ge respiratorisk depression i andningscentra i hjärnan och skada proteiner som innehåller disulfidbindningar (Gould *et al.* 1991). Cytokrom C-oxidas används i elektrontransportkedjan i mitokondrien för att kunna bilda ATP (Edalati & Amini 2013). Sulfid blockerar

cytokrom C-oxidas, vilket leder till minskad bildning av ATP och det kan därmed leda till cellanoxi och celldöd (Niles *et al.* 2002). Svavel kan bryta ner metylenbryggan mellan pyrimidinringen och tiazolringen i tiamin och verka antagonistiskt på tiamin (Edalati & Amini 2013), men hög sulfatdiet verkar inte minska nivåerna av tiamin i våmmen (Alves de Oliveira *et al.* 1996). Den troligaste förklaring varför höga intag av svavel kan orsaka CCN är från den direkta hjärntoxiska effekten av svavel, svavelmetaboliter samt att svavel kan orsaka tiaminantagonister (Gooneratne *et al.* 1989).

Intag av svavel kan komma både via föda och via vatten (Gould 2000). Vissa växter med högt sulfatinnehåll kan ge symtom på CCN (McKenzie 2009). Sulfatrika dieter som orsakat CCN har dock i vissa studier innehållit hög andel lättfermenterade kolhydrater och lågt innehåll av fibrer (Gould *et al.* 1991). Det har gjorts studier på säsongsmässiga utbrott av CCN hos nötkreatur i intensiv uppfödning där övergång till högsulfatdiet och påföljande effekter av sulfid bedömts som troligare orsak till symtomutbrotten än tiaminbrist (McAllistar *et al.* 1997). En studie undersökte en besättning som uppvisade hög förekomst av CCN efter byte till en vattenkälla med höga natriumsulfatnivåer (Hamlen *et al.* 1993). Hamlen *et al.* (1993) kunde inte visa någon annan orsak till förekomsten av CCN och sjukdomen försvann ur besättningen när vattenkällan byttes till en med lägre natriumsulfatnivåer. Vid stora plötsliga utbrott av CCN bör höga intag av svavel undersökas som en orsak till utbrotten (Gould 2000).

2.4 Symtom

2.4.1 Cerebrocortikal nekros

Cerebrocortikal nekros är en diagnos som enbart kan fastställas vid obduktion (Statens veterinärmedicinska anstalt 2023b). Tiaminbristens neurologiska effekt gör att djuren kan drabbas av vinglighet och ataxi (Bechdel *et al.* 1926). Tiaminbristen kan göra att djuret drabbas av kortikal blindhet och därmed inte reagerar på ljusstimuli (Bechdel *et al.* 1926). Tiaminbrist kan leda till att djuret trycker huvudet mot fasta föremål (huvudtryckning, engelska *head-press*) exempelvis mot inredning (Edalati & Amini 2013) (Figur 3). Djur med CCN kan drabbas av stjärnkikare (engelska *star-gazing*), där djuret sträcker ut halsen, håller upp huvudet i onormal position och fixerar blicken uppåt (Balk *et al.* 2008) (Figur 4). Allvarligare fall av tiaminbrist kan ge opistotonus, det innebär kramp i nack- och halsmuskulatur, vilket gör att huvudet böjs bakåt (Edwin & Jackman 1981) (Figur 5). Djuren kan lägga sig ner och få toniska och kloniska kramper eller spasmer (Bechdel *et al.* 1926) (Figur 6). Djur med tiaminbrist drabbas ibland av plötslig död (Edwin & Jackman 1981). Symtomen på CCN varar mellan två till sex dagar och

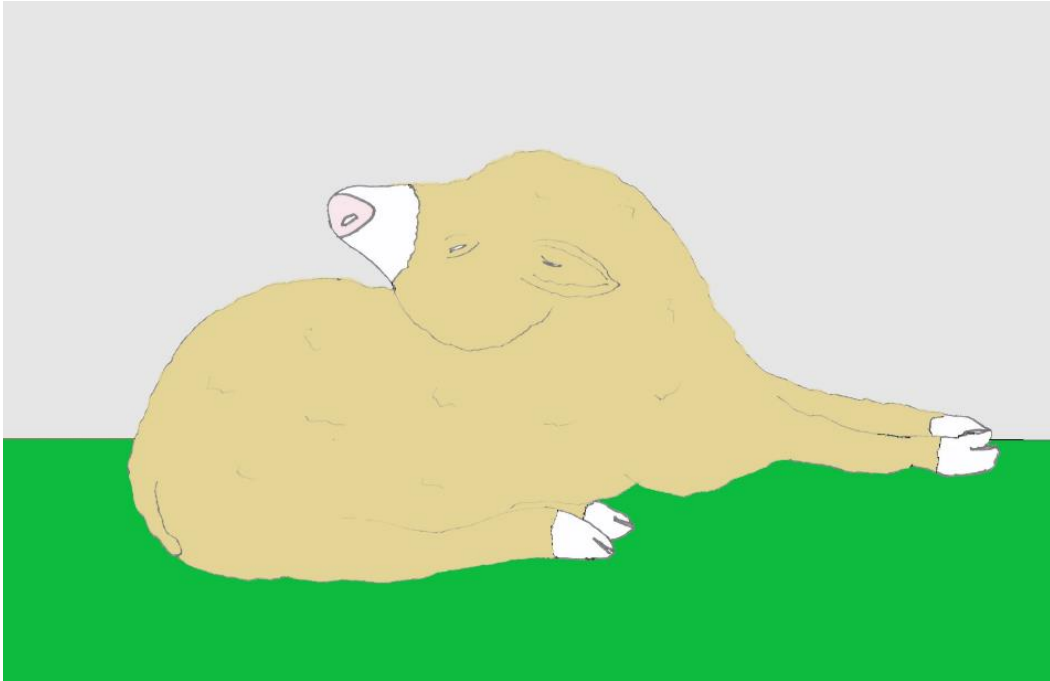
utan behandling resulterar det oftast i döden, få spontana tillfriskningar är rapporterade (Edwin & Jackman 1974). CCN-drabbade djurs kroppstemperatur, hjärtfrekvens och andningsfrekvens reflekterar ofta djurets aktivitetsgrad vid mättillfället (McGuirk 1987).



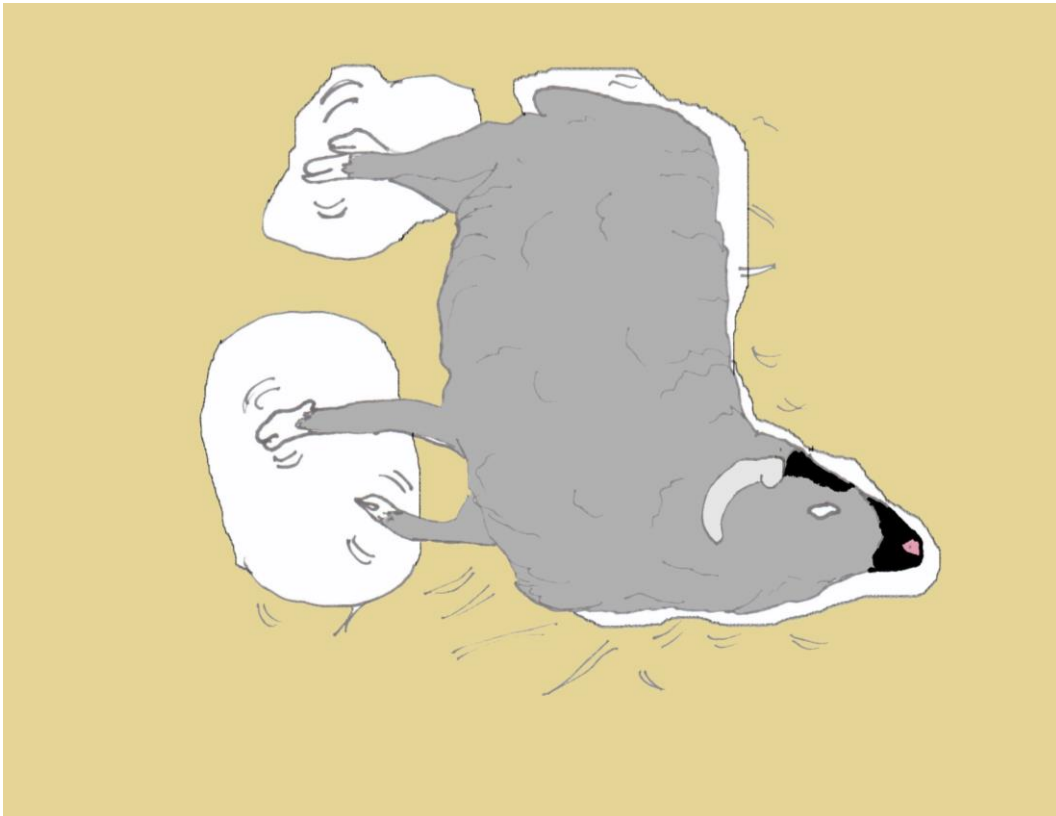
Figur 3: Till vänster ses ett nötkreatur och till höger ses ett får som uppvisar huvudtryckning, ett symptom på CCN. Bild av Johan Turnstedt.



Figur 4: Ett får på bete som uppvisar stjärnkikare, ett symptom på CCN. Bild av Johan Turnstedt.



Figur 5: Ett liggandes ungt får som uppvisar opisthotonus, ett symptom på CCN. Bild av Johan Turnstedt.



Figur 6: En bagge i välhalmad box som ligger ner och uppvisar kramper, ett symptom på CCN. Bild av Johan Turnstedt.

2.4.2 Övriga symtom på tiaminbrist

Förutom CCN som klinisk manifestation av tiaminbrist diskuteras andra symtom som visas vid en mildare tiaminbrist. Symtom som studier på subklinisk tiaminbrist visat är framför allt nedsatt tillväxt på unga djur (Thomas 1986b). Andra symtom som har setts är sämre hårtillväxt, ögonskador och gnagande beteende (Balk *et al.* 2008). Djur som utvecklar tiaminbrist kan bli inappetenta (McDowell 2000; Edalati & Amini 2013).

2.5 Diagnostik

2.5.1 Provbehandling

Den vanligaste diagnostiska åtgärden för att diagnosticera tiaminbrist är en diagnostisk provbehandling med injektion eller tillskott av tiamin som gör att de kliniska symtomen förbättras eller försvinner (Zachary 2017; Statens veterinärmedicinska anstalt 2023b).

2.5.2 Obduktion och blodprov

Vid obduktion ses vid CCN gulaktiga förändringar i cerebrala cortex, ödematös hjärna och svullna hjärnbarksgyri (Edwin & Jackman 1981). Ibland ses bråck av cerebellum in i foramen magnum (Edwin & Jackman 1974). Under ultraviolettt ljus ses vid obduktion autofluorescerande fläckar i hjärnan (Horino *et al.* 1994). Vid obduktion ses oftast inga lesioner i lever, hjärta, lunga, mjälte eller tarm (Horino *et al.* 1994). Post mortem kan tiaminnivåer i dess olika former mätas i lever, hjärta och hjärna för att påvisa tiaminbrist (Horino *et al.* 1994; Balk *et al.* 2008). I histologiska snitt ses degeneration och nekros av grå hjärnsubstans (Thornber *et al.* 1979). Liknande lesioner i hjärnan ses vid svavel-inducerad CCN som vid tiaminbristorsakad CCN (Niles *et al.* 2002).

Enzymet transketolas aktivitet sjunker vid tiaminbrist och det kan mätas med hjälp av blodprov för erytrocyttransketolas (Thornber *et al.* 1979). Minskad erytrocyttransketolasaktivitet hittas bland annat hos lamm med hög tiaminasaktivitet (Thomas 1986a). Att undersöka erytrocyttransketolas i blodprov är en analys som främst görs vid experimentella studier på tiamin.

2.5.3 Svavel

Diagnostik för svavel-inducerad CCN görs genom en sammanvägning av anamnes, patogenes och provtagning av dricksvatten (Hamlen *et al.* 1993). Gould *et al.* (1997) undersökte vid en experimentell studie nivåerna av vätesulfid i våmgas

genom att sticka hål på våmmen vid våmgropen och sedan undersöka nivåerna med en vätesulfiddetektor. Detta nämns som ett potentiellt diagnostiskt verktyg vid ett utbrott av CCN för att undersöka ifall symtomen orsakas av svavel-inducerad CCN (Niles *et al.* 2002). Vid sondering av våm associeras vätesulfidgasdoft (ruttna ägg) med ett snart insättande av symtom på CCN (Gould *et al.* 1991).

2.5.4 Övrig diagnostik

Vid studier av CCN kan prover på våmvätska i vissa fall påvisa höga koncentrationer av tiaminaser i våmvätska från djur som drabbats av CCN (Edwin & Jackman 1974). Vid experimentellt framkallad CCN kan man se onormala elektroencefalogram (EEG) (Horino *et al.* 1994). Höga nivåer av tiaminaser i faeces har påvisats hos får med sämre tillväxt där ingen annan orsak kunnat påvisas (Thomas 1986b).

2.6 Behandling

Behandling för CCN består i huvudsak av injektion av tiamin eller tiamintillskott (Ermilio & Smith 2011). Mannitol kan användas för att minska hjärnödem och diazepam används för att motverka kramper (Ermilio & Smith 2011). Vid CCN ska djuren svara snabbt på behandling och avlivning måste övervägas vid tre dagar utan klinisk förbättring (Ermilio & Smith 2011). Risken för toxicitet vid tiaminbehandling är låg, doser upp till 1000 gånger tiaminbehovet har kunnat påvisas inte ge upphov till biverkningar för idisslare (National Research Council (U.S.) 2001).

Behandling för svavel-inducerad CCN innefattar framförallt profylaktiska åtgärder, då det inte svarar lika bra på tiaminadministrering (Ermilio & Smith 2011). Enligt Niles *et al.* (2002) bör tiamin även ges vid svavelorsakad CCN.

2.7 Profylax

Profylaktiska åtgärder för att minska risken för CCN är framför allt att undvika snabb övergång från låga till höga nivåer av lättsmälta kolhydrater i foder (Niles *et al.* 2002). Att ge tillräckliga mängder grovfoder anges också som en viktig profylaktisk åtgärd av Statens veterinärmedicinska anstalt (2023b). En studie visade på att tillsats av tiamin i våmmen kunde dämpa subakut våmacidos genom att förbättra proportionerna av VFA och reducera laktatkoncentrationer i våmvätska samt blod (Pan *et al.* 2016). Tiamininjektion till nyfödda lamm i en besättning med problem med tiaminaser och subklinisk tiaminbrist visade på bättre tillväxt (Thomas & Griffiths 1987). Oralt tiamintillskott har visats kunna bota får med CCN och trycka ner tiaminasaktiviteten (Thomas 1986a). Anledning till att tiamin trycker

ner tiaminasaktiviteten är inte klarlagt, men tros bland annat ha med pH att göra (Thomas 1986a). Tiamintillskott har även visats kunna öka mjölk- och mjölkkomponentproduktion vid fiberfattig och kolhydratrik diet hos mjölkkor (Shaver & Bal 2000). Enligt EU-förordningen (EU 2021/1165) får EU-ekologiska producenter inte tillskottsutfodra med syntetiska vattenlösliga vitaminer i fodret, det är dock tillåtet med extra tillförsel av syntetiska fettlösliga vitaminer i fodret.

Profylaktiska åtgärder för att undvika svavel-inducerad CCN är att inte låta djuren ha tillgång till foder och vatten med potentiella toxiska nivåer av sulfat (Niles *et al.* 2002).

2.8 Differentialdiagnoser

Följande stycken avhandlar differentialdiagnoser till CCN.

2.8.1 Listerios

Listerios orsakas av bakterien *Listeria monocytogens* och kan drabba både får och nötkreatur (Zachary 2017). Bakterien sprids oftast från ensilage av dålig kvalitet (Braun *et al.* 2002; Zachary 2017). Bakterien kommer framför allt in via sår i munnen och ascenderar genom trigeminalnerven till övriga kranialnervor och CNS (Zachary 2017). Sjukdomen ger ofta upphov till unilateral facialispares och vestibulärt syndrom (Braun *et al.* 2002). Vanliga kliniska symtom är feber, takykardi, apati, bruxism, salivering, huvudet på sned (engelska: *head-tilt*), ataxi och cirkelgång (Braun *et al.* 2002). Det drabbade djuret blir ofta till slut liggandes och dör (Braun *et al.* 2002). Listerios har också en abortform vilket kan ge upphov till aborterade foster (Zachary 2017). Det är ovanligt att abortformen presenterar samtidigt som den neurologiska formen (Zachary 2017). Behandling av Listerios utgörs framför allt av antibiotika (Braun *et al.* 2002). Listeriainfektade idisslare kan få minskad våmaktivitet och det kan leda till nedsatt tiaminproduktion, detta är anledningen att tillskott av tiamin är en vanlig behandling vid listeriainfektion för idisslare (Braun *et al.* 2002). Vid obduktion ses meningoencephalit, microabscesser och glios (Zachary 2017). Listerios kan diagnosticeras med immunohistokemi eller PCR (Braun *et al.* 2002). Listerios har karaktäristiska mikroskopiska lesioner (Niles *et al.* 2002). År 2022 rapporterades 22 indexfall av listerios på får i Sverige (Statens veterinärmedicinska anstalt 2023c). Under åren mellan 2008 och 2021 rapporterades det in mellan tre och tolv indexfall i Sverige per år på nötkreatur (Statens veterinärmedicinska anstalt 2021b).

2.8.2 Hypokalcemi

Hypokalcemi hos nötkreatur även kallat kalvningsförlamning, kalkbrist eller pares sker oftast i samband med förlossning (Ibrahim & Kirmani 2021). Patogenesen för nötkreatur är mångfacetterad, men beror främst på att moderns kalcium går åt för att producera mjölk till avkomman (Goff 2008). Hypokalcemi hos får, även kallat lammingsförlamning, sker oftast tre till fyra veckor före förlossningen på grund av mineralisering av fostret/fostrens skelett (Scott 2013). De drabbade djuren blir ofta vingliga, lägger sig ner på sidan och klarar inte av att resa sig upp (Scott 2013; Ibrahim & Kirmani 2021). Djuren visar ofta även symtom som takykardi, svaga hjärtljud, hypotermi och kalla perifera kroppsdelar (Ibrahim & Kirmani 2021). Diagnostiken är oftast en kombination av anamnes, kliniska symtom och provbehandling med kalcium (Scott 2013; Ibrahim & Kirmani 2021). Det går även att mäta kalciumnivåerna i blodet (Goff 2008; Scott 2013). Behandling består av intravenös eller oral giva av kalcium (Goff 2008; Scott 2013). Hypokalcemi drabbar drygt 2 % av mjölkorna i Sverige per år (Statens veterinärmedicinska anstalt 2023a). I Norge drabbas cirka 0,5 % av tackor av hypokalcemi (Statens veterinärmedicinska anstalt 2021a). Det är svårt att få fram liknande data från Sverige.

2.8.3 Dräktighetstoxikos

Dräktighetstoxikos är en sjukdom med en komplicerad patogenes som kan leda till döden för drabbade tackor (Kärrman 2014). Den primära orsaken är en rubbning av energimetabolismen under sen dräktighet som direkt konsekvens av maternell hypoglykemi (Crilly *et al.* 2021). Insulinresistens kan också spela roll i sjukdomens patogenes (Duehlmeier *et al.* 2013). Hypoglykemin leder till mobilisering av kroppsfett till levern och ketonkropps bildning (Kärrman 2014). Ketonkropparna är starka syror och påverkar toxiskt i hjärnan och ger upphov till symtomen (Kärrman 2014). Kliniska symtom är nedsatt allmäntillstånd, anorexi, central blindhet, bruxism, muskeltremor och hyperestesi (Crilly *et al.* 2021). Diagnostik består framför allt av anamnes och klinisk undersökning, det går även att konfirmera genom att mäta ketonkroppar i mjölk och urin (Crilly *et al.* 2021). Vid obduktion ses leverförfettnig, döda foster, förstoppning och/eller diarré (Crilly *et al.* 2021). Behandling består framför allt av oral administration av glukos eller glukogena ämnen eller intravenöst tillskott av glukos (Crilly *et al.* 2021). Behandling kompletteras ofta med elektrolyter och glukokortikoider (Crilly *et al.* 2021). Profylaktiska åtgärder för sjukdomen är att genom hullbedömningar och foderanalyser ha rätt foderstat och rätt hull på djuren (Kärrman 2014).

2.8.4 Blyförgiftning

Akut blyförgiftning kan uppstå som en följd av att idisslare exponeras för en betydande mängd bly från batterier, metall, färg, blyrika marker eller andra material

som innehåller bly (Payne & Livesey 2010). Blyförgiftning är numera ovanligt på grund av ökade kunskaper om faran med bly (Zachary 2017). Patogenesen sker genom olika mekanismer, bly hämmar kalcium och därmed neurotransmission i CNS samt neuromuskulär transmission (Payne & Livesey 2010). Symtom som kan ses hos idisslare vid akut blyförgiftning är salivering, blindhet, muskeltremor (framför allt i huvud och nacke), hypertermi, stel gång, cirkelgång, kramper, bruxism och plötslig död (Payne & Livesey 2010). Vid obduktion visar blyförgiftning liknande lesioner i hjärnan som svavel-inducerad CCN (Niles *et al.* 2002). Vid obduktion av djur som drabbats av blyförgiftning kan man ibland hitta blyföremål eller fritt bly i förmagarna, ökade nivåer av bly i blodet, skador på njurarna och anemi (Payne & Livesey 2010). Behandling av blyförgiftning innefattar kelatterapi där kelatbildarna binder till tungmetaller (Payne & Livesey 2010). Bratton *et al.* (1981) visade att tiaminbehandling kan förebygga symtom vid blyförgiftning. Mekanismen är fortfarande inte helt klarlagd; tiamin verkar hämma upptaget av bly i vävnader och därmed reducera de symtomatiska effekterna av blyförgiftning (Bratton *et al.* 1981).

2.8.5 Natriumtoxikos

Natriumtoxikos eller vattenbrist orsakas av en överkonsumtion av natriumklorid i kombination med bristande vattenintag. Osmosbalansen blir rubbad vilket leder till att vätska dras in i hjärnan som svullnar (Zachary 2017). Symtom på natriumtoxikos är inappetens, diarré, dehydrering, huvudtryckning, koordinationssvårigheter, blindhet, cirkelgång, konvulsion och plötslig död (Hamlen *et al.* 1993; Zachary 2017). Vid obduktion ses CCN-liknande lesioner: nekros av grå substans och hjärnsvullnad. Enligt Hamlen *et al.* (1993) påvisades höga nivåer av natrium i hjärnan vid obduktion. Natriumtoxikos producerar liknande lesioner som svavel-inducerad CCN (Niles *et al.* 2002).

3. Material och metod

3.1 Urval

Studiens målpopulation var djurägare eller personer ansvariga för djuren vid nöt- eller fårbesättningar i Sverige som kunde besvara frågorna angående djurens hållning och sjukdomsförekomst i sin helhet de senaste tio åren eller sedan djurverksamheten påbörjades.

3.2 Enkätutformning

Enkäten skapades via webbplatsen Netigate. En testversion skickades ut till tre aktiva djurägare vid nöt- eller fårbesättningar. Enkäten kvalitetskontrollerades av djurägarna samt handledaren och godkändes därefter i fråga om utformning, tidsåtgång, frågeformuleringar och applicerbarhet. Första sidan innehöll bakgrundsinformation till ämnet, information om enkätens syfte, målgrupp samt att den var nätbaserad. Respondenterna informerades om att enkäten var anonym, ungefärlig tidsåtgång för att svara på enkäten samt att enbart en person per besättning skulle besvara enkäten.

Enkäten samlade information om djurslag, besättningsstorlek, produktion och utfodring i besättningarna. Enkäten innehöll beskrivningar och bilder på symtom på CCN och frågor om hur många djur som visat symtom de senaste tio åren. För att uppskatta antal djurår fanns en fråga om när djurverksamheten startades. Enkäten innehöll inte några frågor om hur skötseln eller antalet djur förändrats de senaste tio åren eller sen besättningen grundades. Om respondenten hade observerat symtom fick de följdfrågor om djurens ålder vid symtom, årstiden vid symtom, samt följdfrågor för att utesluta att symtomen orsakat av de huvudsakliga differentialdiagnoserna.

Slutligen innehöll enkäten en del där respondenten angav antal djur som diagnosticerats med CCN, listerios, hypokalcemi och dräktighetstoxikos av veterinär de senaste åren. I den avslutande frågan hade deltagarna möjlighet till att uttrycka sig fritt angående enkäten och dess beröringspunkter.

3.3 Utskick av enkät

Enkäten färdigställdes (se bilaga 1) och utskick påbörjades den 15 april 2023. Enkäten var öppen för svar till och med 31 maj 2023. En digital länk delades via

sociala medier och företag aktiva i branschen. Företag som delade inlägget var Sveriges Nötköttsproducenter, Tidningen Nötkött, Svenska Fåravelsförbundet, Ekologiska lantbrukaren, Gård och Djurhälsan och Distriktsveterinärerna. SLU:s ambulatoriska klinik delade ut papper med information om enkäten till gårdar i deras område. Det var inte möjligt att spåra vilken källa respektive respondent fått enkäten ifrån.

3.4 Svarstolkning

En process genomfördes för att hantera ogiltiga eller ofullständiga svar samt att enhetligt tolka svar som inte var korrekt specificerade. Exempelvis hade en del respondenter svarat utifrån ett spann av två siffror eller enbart angett att de observerat symtom hos djur fler än 3 och inte specificerat det exakta antalet. Åtgärderna syftade till att säkerställa att data kunde sammanställas enhetligt inför analys och ge konsistens i resultaten. Begreppet djurår används i studien som ett sätt att relatera besättningen och dess djurpopulation till tid och ger en uppfattning om det samlade tidsintervall som djur varit närvarande där. Djurår är ett mått på antal djur i risk. För att beräkna antal djurår multipliceras antal djur vid besättningen med antal år som gått sedan besättningen djurverksamhet startade. Om besättningens djurverksamhet startat innan år 2013 beräknas antal djurår genom att multiplicera antal djur med tio, detta eftersom enkäten besvarades under år 2023.

4. Resultat

4.1 Övergripande

Enkäten besvarades av totalt 293 personer varav 255 svar var korrekt slutförda. Av de 255 korrekt slutförda svaren representerade 83 nötbесättningar och 172 fårbesättningar. Svansfrekvens var högre hos fårföretag än hos nötkreaturföretag då 2,08 % av svenska fårföretag har svarat på enkäten jämfört med 0,56 % av svenska nötkreaturföretag. Antalet nötkreatur varierade på besättningarna från tio till 1 600 djur med ett totalt antal djur på 16 900. Antalet får vid besättningarna varierade från tre till 400 djur, med ett totalt antal på 9 536 djur. I medeltal hade nötbесättningar 203 djur och fårbesättningar 55 djur. Totalantalet djurår i studien var 163 673 för nötkreatur och 83 088 för får.

Symtom som associeras med CCN förekom i sällsynt omfattning i relation till det totala antalet djurår som ingår i studien. Det mest förekommande mönstret var att respondenterna observerat inga djur med symtomen eller enstaka djur med något av symtomen de senaste tio åren (eller sedan besättningens djurverksamhet påbörjats). En del besättningar har angett mycket högre symtomförekomst än genomsnittsbesättningen. De besättningar som haft djur diagnosticerade med CCN har svarat att de observerat ett eller flera av symtomen. I jämförelse med antal djur som uppvisat symtom var diagnos av CCN ovanligt. I relation till antalet djurår i studien är både symtom på- och diagnos av CCN mer vanligt förekommande på får än på nötkreatur. Fördelningar mellan besättningstyperna i antal besättningar, antal angivna djurår, angivna djur som uppvisat de olika symtomen samt antalet djur med CCN-diagnos av veterinär presenteras i tabellerna på nästkommande sidor (Tabell 2 och 3).

Tabell 2: Visar de vanligaste nötbesättningstypernas antal djur med symptom på eller diagnos av CCN. n=antal besättningar. ± = standardavvikelse.

Nötkreatur Besättningstyp	Djurår	Medelantal djur	Medelantal år	Plötslig blindhet	Ataxi	Huvud tryck	Stjärnkikare	Opistotonus	Kramper	CCN- diagnos
Konventionell köttbesättning (n=37)	73 338	202±268	9,4±1,9	12	7	20*	9	5	10	1
EU-ekologisk köttbesättning (n=11)	8 508	80±86	9±1,6	3	0	0	2	2	1	3
KRAV köttbesättning (n=14)	28 130	204±94	10±1	4	16**	6	4	3	21**	2
Konventionell mjölkbesättning (n=12)	29 900	276±191	9,1±2,2	6	6	12	3	1	1	0
KRAV Mjölkbesättning (n=4)	19 400	485±265	10±0	0	0	3	0	12	20	0
Annat (n=5)	4 397	90±78	8,6±2,8	0	1	0	0	0	5	0
Totalt (n=83)	163 673	203±225	9,4±1,8	25	30	41	18	23	58	6

*Av 20 djur med huvudtryck i denna grupp var 15 djur från en och samma besättning

**Av 16 djur med ataxi och 21 djur med kramper i denna grupp var 11 djur i båda kategorierna från en och samma besättning.

Tabell 3: Visar de vanligaste fårbesättningstypernas antal djur med symptom på eller diagnos av CCN. n=antal besättningar. ± = standardavvikelse.

Får Besättningstyp	Djurår	Medelantal djur	Medelantal år	Plötslig blindhet	Ataxi	Huvud tryck	Stjärnkikare	Opistotonus	Kramper	CCN- diagnos
Konventionell köttbesättning (n=54)	39 880	83±68	8,4±2,3	30	60*	20	66**	15	35	17
EU-ekologisk köttbesättning (n=5)	5 350	107±65	10±0	2	4	0	3	0	5	5
KRAV köttbesättning (n=8)	6 527	96±86	8±3	5	8	5	12	3	9	4
Konventionell pälsbesättning (n=13)	5 035	42±9	9±2,4	1	6	15***	4	2	7	1
Hobbybesättning (n=50)	5 998	18±6,4	6,4±3,4	2	8	0	5	0	6	1
Annat (n=42)	20 298	54,6±77,6	8±2,9	8	24	3	22	11	20	5
Totalt (n=172)	83 088	55,4±66	7,8±2,9	48	110	43	112	31	82	33

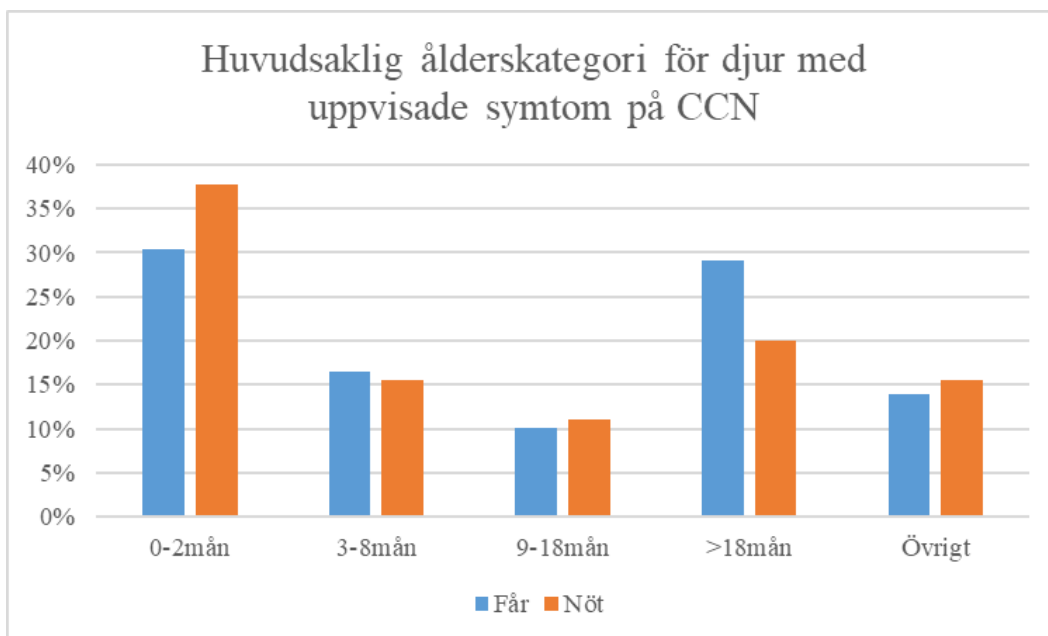
*Av 60 djur med ataxi i denna grupp var 15 från en och samma besättning.

**Av 66 djur med stjärnkikare i denna grupp var 20 från en och samma besättning.

***Av 15 djur med huvudtryck i denna grupp var samtliga från en och samma besättning.

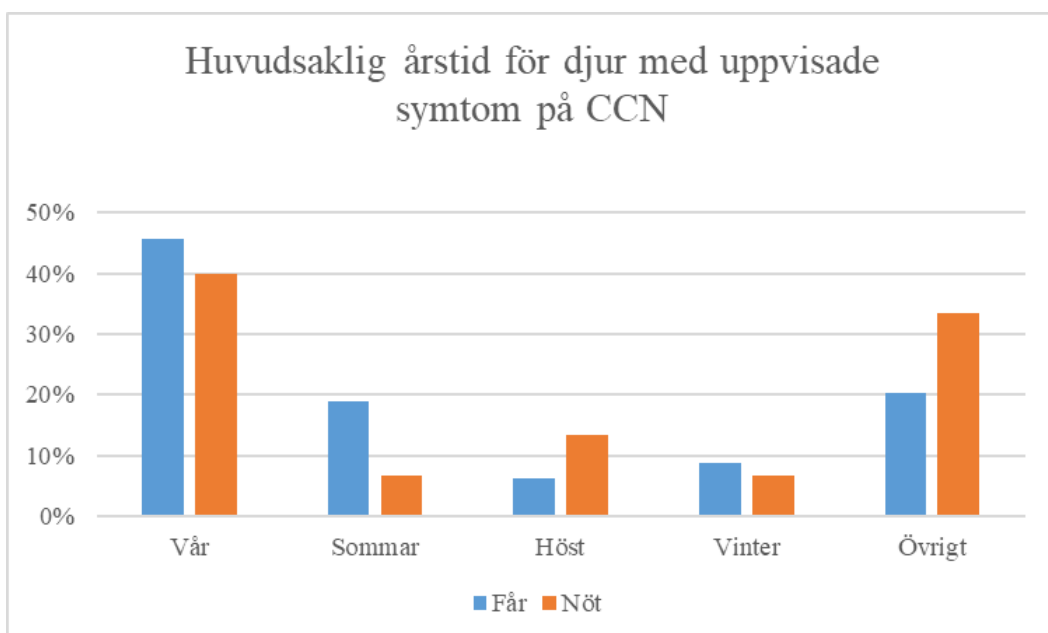
4.1.1 Svar på följdfrågor om symtom på CCN

Svaren indikerar att det för båda djurslagen är vanligast att unga djur mellan noll och två månader eller djur äldre än 18 månader uppvisar symtom (Figur 7).



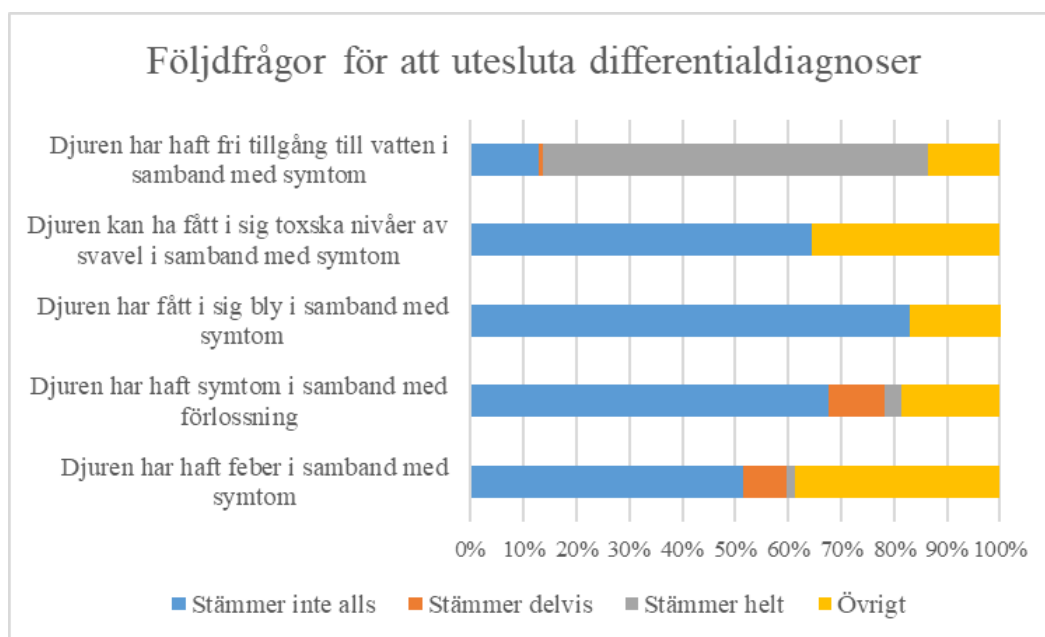
Figur 7: Illustrerar vilka ålderskategorier djuren tillhört när respondenterna observerat symtom på CCN (får $n=79$ och nöt $n=45$). Övrigt är en sammanslagning av att respondenten svarat vet ej, inte svarat alls eller svarat annat i fritext.

Symtomen förekom främst på våren för båda djurslagen (Figur 8).



Figur 8: Illustrerar huvudsakliga årstiden när respondenterna observerat symtom på CCN. Ett svar har angivits per respondent och inte per fall (får $n=79$ och nöt $n=45$).

Svaren tyder på att differentialdiagnoserna natriumtoxikos, blyförgiftning, dräktighetstoxikos och hypokalcemi i huvudsak kan uteslutas vid de uppvisade symtomen. Listerios var den differentialdiagnos som i högst utsträckning kunde vara ett alternativ till tiaminbristinducerad CCN. Inga större skillnader mellan djurslagen kunde identifieras (Figur 9).



Figur 9: Visar svar på frågor i syfte att utesluta differentialdiagnoserna natriumtoxikos, blyförgiftning, dräktighetstoxikos och hypokalcemi i samband med observerade symtom (n=124).

4.2 Jämförelser av besättningar som observerat symtom och som inte observerat symtom

Av de sex efterfrågade symtomen på CCN var det 54 % (45 av 83) av nötbесättningar och 46 % (79 av 172) av fårbesättningar som någon gång under de senaste tio åren (eller sedan besättningens djurverksamhet startades) observerat ett eller flera djur med något av symtomen. Av de 45 nötbесättningar som observerat symtom var det fyra olika besättningar som fått djur diagnosticerad med CCN av veterinär. Av de 79 fårbesättningar som observerat symtom hade 17 olika besättningar fått CCN-diagnos av veterinär.

4.2.1 Produktion

Samtliga nio EU-ekologiska fårbesättningar uppgav att de observerat något djur med något av symtomen på CCN. De EU-ekologiska fårbesättningarna hade i medeltal $107 \pm 65,9$ djur och perioden för observationer var $9,9 \pm 0,3$ år i medeltal.

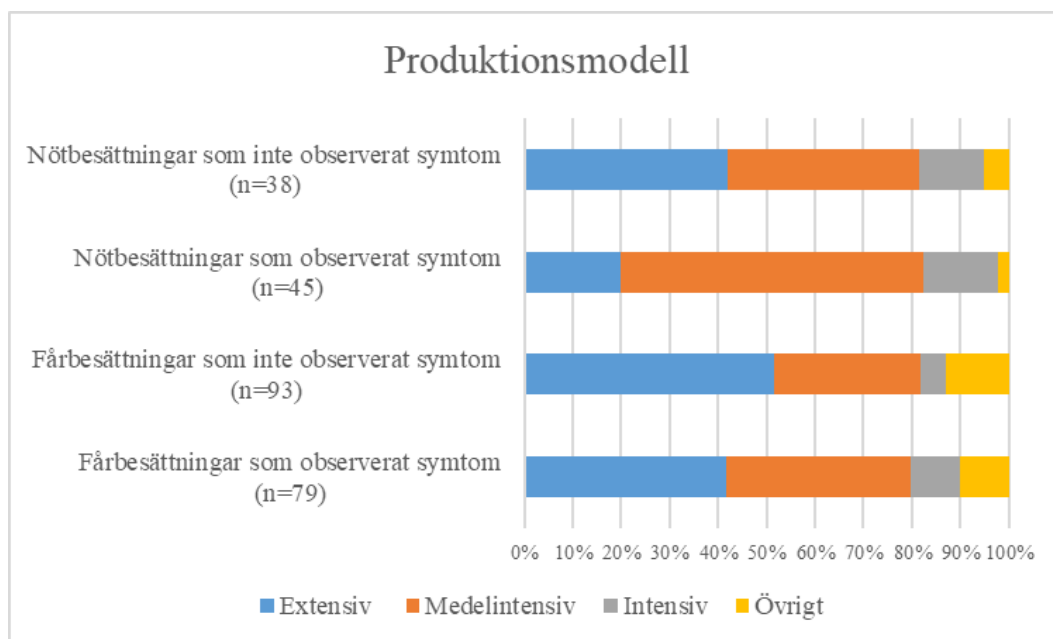
Olika besättningstyper och antalet besättningar som har och inte har observerat symtom presenteras nedan (Tabell 4).

Tabell 4: Visar produktionssätt för besättningar som observerat symtom jämfört med besättningar som inte observerat symtom.

Besättningstyp	Besättningar som observerat symtom	Besättningar som inte observerat symtom	Totalt antal besättningar
Konventionell nötbesättning	28	23	51
Konventionell fårbesättning	53	69	122
EU-ekologisk nötbesättning	5	6	11
EU-ekologisk fårbesättning	9	0	9
KRAV nötbesättning	10	8	18
KRAV fårbesättning	6	6	12
Övrigt: nötbesättning	2	1	3
Övrigt: fårbesättning	11	18	29
Totalt	124	131	255

Av nötbesättningarna angav 16 stycken mjölkproduktion som huvudsyfte och 64 angav kött som huvudsyfte. Totalt nio av 16 mjölkbesättningar hade observerat symtom på CCN. Inga undersökta mjölkbesättningar hade fått djur diagnosticerat med CCN. Samtliga nötbesättningar som erhållit diagnos av CCN var köttproducerande.

För nötbesättningar som observerat symtom var medelintensiv uppfödning överrepresenterat. Av fårbesättningar som observerat symtom angav tio procent intensiv produktionstakt jämfört med fem procent av de som inte observerat symtom (Figur 10).



Figur 10: Illustrerar produktionsmodell för besättningar som observerat symtom jämfört med de som inte observerat symtom.

De som angav att de bedrev intensiv fårproduktion med symtomförekomst gav i genomsnitt mer kraftfoder än de andra produktionsmodellerna till sina slakt- och ungdjur samt höglakterande djur. De intensiva fårbesättningarna med symtomförekomst hade i medelantal $99,8 \pm 50,3$ djur och perioden för observationer var i medel $8,3 \pm 1,9$ år.

Nötbesättningar som inte observerat symtom gav oftare inget kraftfoder alls till sina slakt- och ungdjur än de som observerat symtom. Av nötbesättningar som observerat symtom gav över hälften kraftfoder till sina slakt- och ungdjur (Tabell 5).

Tabell 5: Andel kraftfoder till slakt och ungdjur i nötbesättningar som observerat symtom jämfört med nötbesättningar som inte observerat symtom.

Andel kraftfoder till slakt och ungdjur	Besättningar som observerat symtom	Besättningar som inte observerat symtom	Alla nötbesättningar
0 %	13	19	32
1–10 %	13	9	22
11–20 %	8	3	11
21–30 %	4	3	7
31–40 %	6	2	8
>40 %	0	0	0
Ospecificerat	1	2	3
Totalt	45	38	83

Inga tydliga skillnader kunde identifieras mellan grupperna för fårbesättningar (Tabell 6).

Tabell 6: Andel kraftfoder till slakt och ungdjur för fårbesättningar som observerat symtom jämfört med fårbesättningar som inte observerat symtom.

Andel kraftfoder till slakt och ungdjur	Besättningar som observerat symtom	Besättningar som inte observerat symtom	Alla fårbesättningar
0 %	23	34	57
1–10 %	29	33	62
11–20 %	8	12	20
21–30 %	9	1	10
31–40 %	4	3	7
>40 %	0	1	1
Ospecificerat	6	9	15
Totalt	79	93	172

Andel kraftfoder till höglakterande djur undersöktes och jämfördes mellan besättningar som observerat symtom och de som inte observerat symtom. Inga skillnader i grupperna för nötbесättningar eller skillnader mellan mjölkbesättningarnas kraftfodergiva och symtomförekomst kunde utrönas (Tabell 7).

Tabell 7: Andel kraftfoder till höglakterande nötkreatur för besättningar som observerat symtom jämfört med besättningar som inte observerat symtom.

Andel kraftfoder till höglakterande djur	Besättningar som observerat symtom	Besättningar som inte observerat symtom	Alla nötbесättningar
0 %	30	29	59
1–10 %	4	3	7
11–20 %*	3	1	4
21–30 %	1	2	3
31–40 %	2	3	5
>40 %	1	0	1
Ospecificerat	4	0	4
Totalt	45	38	83

*Alla besättningar som angav 11–20 % eller mer som andel kraftfoder till höglakterande djur var mjölkbesättningar.

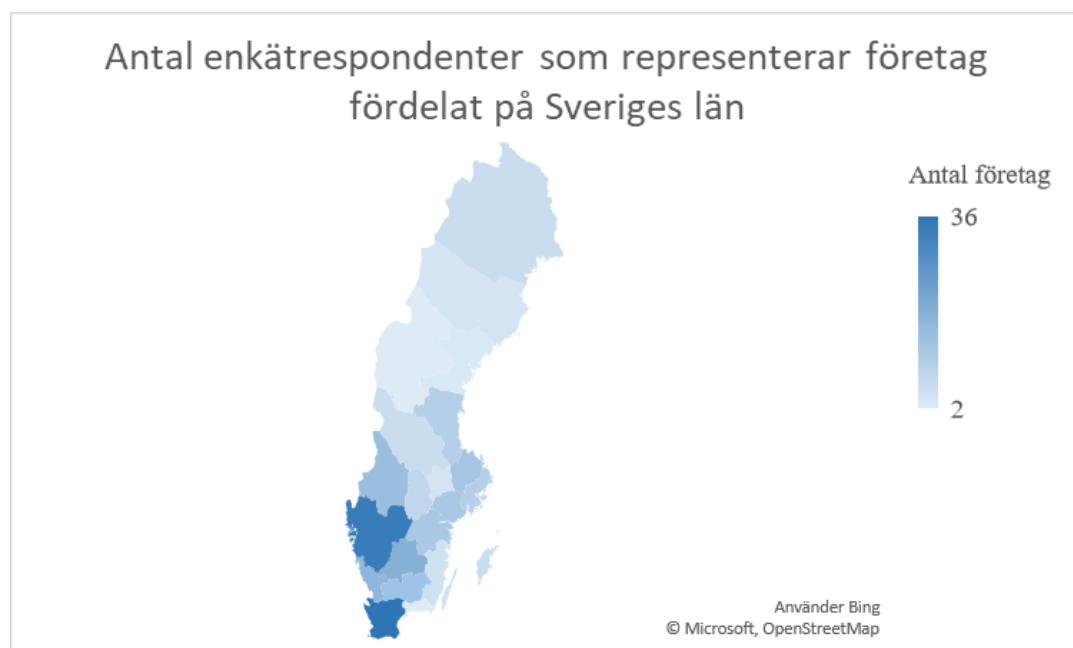
Inga tydliga trender kunde heller ses vid jämförelse av de båda grupperna för fårbesättningarna (Tabell 8).

Tabell 8: Andel kraftfoder till höglakterande tackor i besättningar som observerat symtom jämfört med besättningar som inte observerat symtom.

Andel kraftfoder till höglakterande djur	Besättningar som observerat symtom	Besättningar som inte observerat symtom	Alla fårbesättningar
0 %	7	10	17
1–10 %	21	29	50
11–20 %	22	27	49
21–30 %	17	10	27
31–40 %	4	3	7
>40 %	1	1	2
Ospecificerat	7	13	20
Totalt	79	93	172

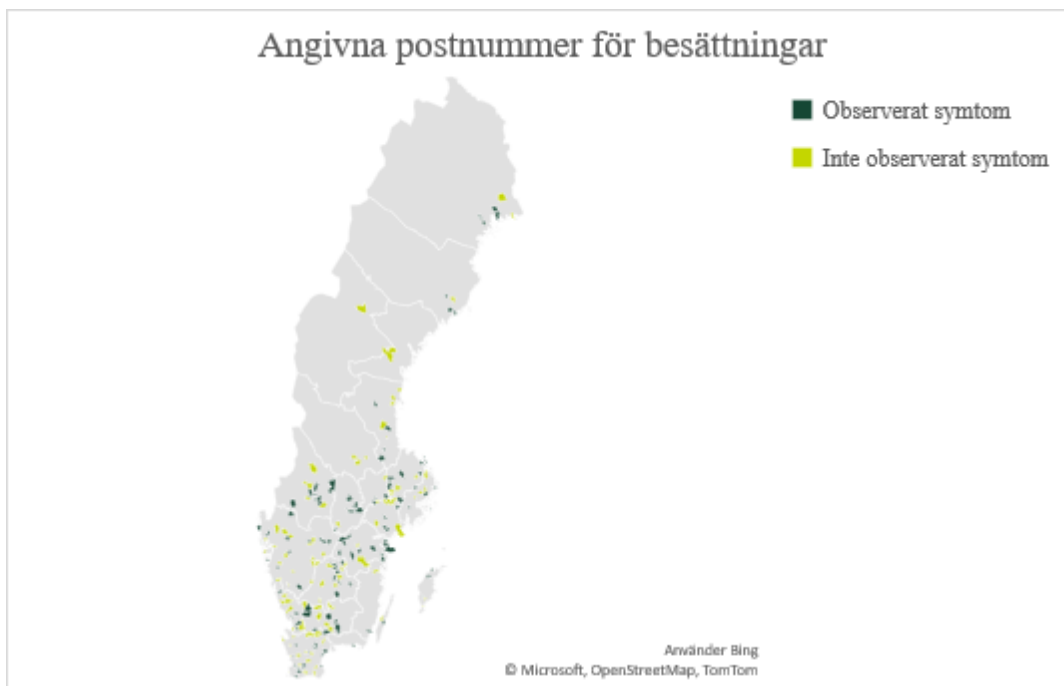
4.2.2 Geografisk jämförelse

Av de 255 korrekt slutförda enkäterna kunde 233 angivna postnummer korrekt identifieras av programvara. Fördelningen av respondenternas länstillhörighet presenteras nedan (Figur 11).



Figur 11: Illustrerar enkätrespondenternas länstillhörighet.

Antalet besättningar som observerat symtom var 113 och 120 besättningar hade inte observerat symtom. Inga geografiska skillnader mellan de två grupperna kunde utrönas. Spridningen av postnummer på de besättningar som angett att de observerat symtom och inte observerat symtom presenteras nedan (Figur 12).

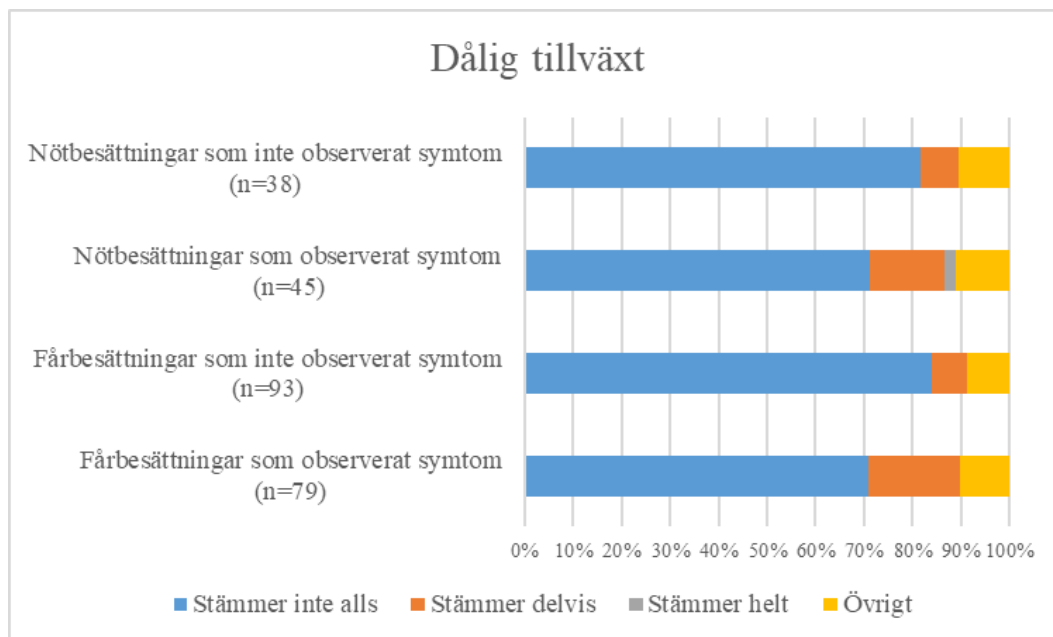


Figur 12: Illustrerar spridning av postnummer hos besättningar som observerat symptom (n=113) och hos de som inte observerat symptom (n=120).

Av totalt 21 besättningar som haft djur diagnosticerad med CCN av veterinär var tre angivna postnummer relaterade till besättningar från Stockholms kommun, två besättningar relaterade till Malmö kommun, två besättningar relaterade till Gotlands kommun, två besättningar relaterade till Karlstad kommun. Resterande 13 besättningar var spridda över enskilda orter i Sverige från norr till söder.

4.3 Övrigt

Majoriteten av besättningar angav att de inte upplever odiagnostiserad dålig tillväxt. Ett fåtal fler besättningar som observerat symptom angav att de delvis hade problem med odiagnostiserad dålig tillväxt jämfört med de som inte observerat symptom. Resultatet på detta påstående presenteras i diagrammet nedan (Figur 13).



Figur 13: Illustrerar svar på påståendet om de upplever problem med odiagnostiserad dålig tillväxt. Diagrammet skiljer på djurslag och mellan besättningar som har/inte har observerat symtom på CCN.

Av det totala antalet idisslarbesättningar i studien gav 80 % inte tillskott av B₁-vitamin till sina djur. Nio procent av respondenterna är ovetandes om de ger extra B₁-vitamintillskott eller inte. Ett fåtal respondenter gav B₁-vitamin till unga djur och ett fåtal gav till alla djur.

Hypokalcemi var den mest diagnostiserade sjukdomen av de sjukdomstillstånden som undersöktes för båda djurslagen, totalt 99 får och 233 nötkreatur hade diagnosticerats. För fårbesättningarna var listerios den näst mest förekommande med 60 diagnostiserade får, tätt följt av diagnoserna dräktighetstoxikos (48 får) och CCN (33 får). Hos nöt var CCN-diagnos (6 nötkreatur) vanligare än listerios-diagnos (2 nötkreatur).

5. Diskussion

5.1 Övergripande resultat

Symtom på tiaminbrist förekommer sällan enligt denna undersökning. Inga tidigare prevalensstudier på tiaminbrist i Sverige finns för att direkt jämföra med resultaten. Resultaten antyder att den endogena tiaminproduktionen hos idisslare (Bechdel *et al.* 1928) generellt fungerar hos svenska idisslare. Resultaten från studien ger ingen indikation på större problem med växter innehållande tiaminaser, som Brent & Bartley (1984) diskuterar som orsak till tiaminbrist, inom den svenska idisslarpopulationen. På liknande sätt ger studien inga belägg för någon betydande svensk problematik med bakterier som producerar tiaminaser, vilket Edwin & Jackman (1974) beskriver som en orsak till tiaminbrist. Men en del av symtomförekomsten återfanns bland vuxna idisslare vilket indikerar att problem eventuellt kan finnas på lokalnivå hos vissa djur eller besättningar. Våmacidos kan påverka den endogena produktionen av tiamin (Nagaraja & Titgemeyer 2007) och avsaknaden av tiaminbristproblematik i Sverige överensstämmer därför med resultaten från en nyligen genomförd svenska studie (Jönsson & Pettersson 2021) som påstår att våmacidos är ovanligt i Sverige.

Både symtom på och diagnos av CCN förekommer i sporadiska fall i studien. Kramper var det mest angivna symtomet totalt sett för nötkreatur i studien, med en förekomst på cirka 0,00035 djur med symtom per djurår. För får var stjärnkikare det mest frekvent rapporterade symtomet med en förekomst på ungefär 0,0013 djur per djurår. Av besättningarna i denna studie har 46 % av fårbesättningarna och 54 % av nötbесättningarna angett att de någon gång de senaste tio åren observerat något eller flera djur med något eller flera av symtomen. Det är värt att notera att även om det kan verka som en hög andel oftast var i form av enstaka djur med symtom under en tioårsperiod, vilket indikerar att sjukdomen är ovanlig. Att CCN förekommer i sporadiska fall är i enlighet med yttranden från Statens veterinärmedicinska anstalt (2023b).

Studien identifierar enskilda besättningar med mycket högre symtomförekomst än genomsnittet, men inga tydliga samband med bakomliggande faktorer för dessa besättnings symtomorsak har kunnat identifieras.

I undersökningen kan man dra slutsatsen att symtomen är mer förekommande, eller uppmärksammas oftare, på får än på nötkreatur. CCN-diagnos ställd av veterinär är också mer förekommande hos får än hos nötkreatur i denna undersökning. Det har tidigare inte diskuterats om CCN förekommer i olika omfattning mellan dessa två

djurslag. Diskussioner som kan föras i sambandet är ifall nötkreaturbesättningar i regel har bättre koll på utfodring än fårbesättningar eller ifall nötkreaturbesättningar i regel har större antal djur och att djur med symtom således missas. I en studie jämfördes intag av växter mellan får och nötkreatur på bete (Grant *et al.* 1985). Studien kom fram till att skillnader mellan intag av växter fanns mellan de båda djurslagen och skillnaderna varierade mellan årstider (Grant *et al.* 1985). Resultaten visade bland annat att nötkreatur hade en större benägenhet att beta mer fiberrika komponenter än får (Grant *et al.* 1985). Inga frågor om skillnader i vad djuren går på för typ av bete eller vad de ges för typ av grovfoder fanns med i denna enkätstudie. Då tiaminbrist och CCN är tydligt kopplad till djurens födointag kan skillnader i bete, växter eller andra dietrelaterade skillnader diskuteras som anledningar till de observerade skillnaderna mellan djurslagen.

Symtomen förekom i denna undersökning i störst utsträckning hos nötkreatur och får i åldern noll till två månader. De erhållna resultaten kan därför antyda att en del unga djur får i sig för lite tiamin via mjölk eller mjölkersättning. Detta eftersom att unga idisslare har en outvecklad våm och tiamin inte produceras hos kalvar och lamm förrän ungefär i sjätte veckan av livet (McDowell 2000), innebär det att de är beroende av intaget av tiamin från mjölk (Thornber *et al.* 1979). Enligt Freer (2007) är det osannolikt att lamm och kalvar med outvecklad våm som ges mjölk får tiaminbrist, men lamm och kalvar som ges mjölkersättning baserat på soja eller fiskmjöl, utan extra tiamintillskott, kan få tiaminbrist. Denna enkätundersökning tog inte hänsyn till om de unga djuren utfodrades med mjölk eller mjölkersättning. Flera källor ger olika åldersspann när idisslare är mest känsliga för CCN, men inga av dessa källor föreslår att symtom är mest frekventa hos djur i åldern noll till två månader (Edwin & Jackman 1981; Statens veterinärmedicinska anstalt 2023b).

Av respondenterna som observerat symtom på CCN svarade 65 % att djuren inte fått i sig toxiska nivåer av svavel via vatten eller foder i samband med symtom, dock svarade 27 % av respondenterna vet ej på frågan. Att svavel, som enligt Gould (2000) kan ge sjukdomen CCN, är orsak till de observerade symtomen går därför inte att utesluta. Enkäten innehöll inga frågor om respondenternas kännedom om, eller eventuellt genomförda mätningar av, svavelnivåer i deras vatten eller foder.

Enligt denna studies enkätsvar förekommer inte, de enligt Edalati & Amini (2013) och Statens veterinärmedicinska anstalt (2023b) vanligaste differentialdiagnoserna blyförgiftning, listerios, dräktighetstoxikos, hypokalcemi och natriumtoxikos, i hög utsträckning i samband med angivna symtom. Dock kände inte 29 % av respondenterna till om djuren haft feber i samband med symtom, något som enligt Braun *et al.* (2002) är vanligt vid listeriosinfektion. Detta gör att en viss osäkerhet finns

om en del av djuren med observerade symtom i denna studie kan ha drabbats av listerios.

5.2 Produktion, geografiska skillnader och övrigt

Samtliga EU-ekologiska fårbesättningar i denna undersökning hade någon gång observerat symtom på CCN. Detta samband kunde inte ses hos EU-ekologiska nötbесättningar. De EU-ekologiska fårbesättningarna hade i medel $107 \pm 65,9$ djur och observationsperioden var i medel $9,9 \pm 0,3$ år. Det totala medelantalet djur på fårbesättningar var $55,4 \pm 66$ och observationsperioden var i medel $7,8 \pm 2,9$ år. Detta leder till den troliga förklaringen att detta samband beror på att de EU-ekologiska fårbesättningarna i studien var nästan dubbelt så stora som genomsnittsbesättningen och att nästan samtliga haft verksamhet i tio år. Detta stödjer det tidigare påståendet att symtom uppstår i sporadiska fall. Sambandet kunde inte heller ses hos idisslarbesättningar med KRAV-märkning som har liknande krav på utfodring som EU-ekologiska besättningar har. De EU-ekologiska fårbesättningarna i studien hade större besättningar än genomsnittet och symtomen som angavs förekom enbart hos ett fåtal djur per tio år. Enligt EU-förordningen (EU 2021/1165) får EU-ekologiska idisslare (även KRAV-besättningar) inte utfodra med syntetiskt fram-ställd B₁-vitamin. Majoriteten av besättningarna i denna studie har angett att de inte ger extra tillskott av B₁-vitamin, därför bör inte EU-förordningen vara orsak till detta samband. Den mest troliga orsaken till detta samband bör därför vara att respondenterna i EU-ekologiska fårbesättningsgruppen har ett stort antal djur och symtomen förekommer i sporadiska fall.

Det finns en trend till att fårbesättningar i denna undersökning som angett intensiv produktionsmodell har observerat högre frekvens av symtom jämfört med de som angett extensiv eller medelintensiv produktionsmodell. De intensiva fårbesättningarna har även angett att de ger en hög andel kraftfoder till både slakt och ungdjur samt höglakterande djur. De intensiva fårbesättningarna har i medeltal högre djurpopulation än genomsnittet, vilket gör att även detta samband potentiellt kan förklaras med sjukdomens sporadiska förekomst. Denna studie indikerar på tendenser till att nötbесättningar som observerat symtom ger högre kraftfodergiva till slakt- och ungdjur jämfört med de som inte observerat symtom. Att idisslare med högre kraftfodergiva i större utsträckning drabbas av CCN stämmer med Seck *et al.* (2017) observationer att högt stärkelseintag kan ge negativa effekter på tiaminproduktionen. I denna studie kunde inga tydliga geografiska skillnader i symtomförekomst utrönas utifrån de angivna svaren. Inga tidigare svenska prevalensstudier för symtom på CCN finns för jämförelse med resultaten.

Besättningar som observerat symtom i detta arbete har i större utsträckning än de som inte observerat symtom uppgett att de delvis har problem med odiagnostiserad dålig tillväxt. Detta är i linje med Thomas (1986b) resultat på undersökningar av subklinisk tiaminbrist. Odiagnostiserad dålig tillväxt verkar i denna studiepopulation dock inte vara ett generellt problem, varken hos besättningar som observerat eller inte observerat symtom. Detta är också något som är subjektivt och svårt att mäta vilket innebär att resultaten ska tolkas med försiktighet.

5.3 Urval, begränsningar och framtida forskning

Enkäten har fått in 255 korrekt ifyllda svar och det finns enligt Karlsson (2023) 23 177I svenska idisslarföretag. Detta gör att enbart 1,1 % av svenska idisslarföretag har svarat på enkäten. Detta kan anses vara ett för litet stickprov för att kunna dra slutsatser om Sveriges hälsoläge angående denna sjukdom. I medeltal har nötbесättningar i Sverige 97 djur och fårbesättningarna 62 djur, detta kan jämföras med studiepopulationens medeltal för nötbесättningarna på 203 djur och fårbesättningarna 55 djur. Genomsnittsantalet djur för fårbesättningarna i studiepopulationen stämmer väl med målpopulationen (Sverige som land), medan antalet nötkreatur för studiepopulationen jämfört med målpopulationen är mer än det dubbla antalet. Vad detta beror på och vad det spelar för roll för resultatet är svårt att spekulera i. Vid jämförelse av målpopulationen och studiepopulationens geografiska härkomst kan man konstatera att urvalet som skett varit representativt för målpopulationen. I genomsnitt är cirka 15 % av svenska idisslarföretag totalt sett ekologiska. Respondenterna i denna enkätstudie är cirka 20 % ekologiska. Detta gör att urvalet i relation mellan produktionssätt är relativt likartad målpopulation, men det finns ändå en tydlig trend att fler ekologiska företag valt att svara. Att fler ekologiska företag svarar kan diskuteras ha med att göra att de ekologiska eventuellt är mer motiverade att bedriva jordbruket vidare. Viss urvalsproblematik kan ha förekommit då enkäten spridits via organisationer och grupper på sociala medier där inte alla besättningar nås av enkäten. På hemsidan där enkätsvaren samlades in kan man se trender i ökad svarsfrekvens när enkäten delats på olika plattformar, men det fanns ingen möjlighet att spåra var respondenten tagit del av länken. Det förekommer inte något register med kontaktuppgifter till får- och nötbесättningar, vilket gör det svårt att nå ut till alla.

Eftersom symtom betraktades som ovanliga före studiegenomförandet valdes en observationsperiod på tio år för att öka möjligheten att registrera fall. En fördel med den valda tioårsperioden var att den möjliggjorde en mer omfattande datainsamling från djur med observerade symtom. En utmaning i metoden blev bristen på exakta numeriska uppgifter då ingen hänsyn togs till förändringar i antalet djur genom åren eller förändringar i utfodringen och produktion. Foderrelaterade sjukdomar på

besättningarna kan ha ändrat utfodringspraxis och variation av lönsamhet under en tioårsperiod kan ha ändrat produktionsmodeller. Denna enkätstudies utformning ger även en ökad risk för minnesbias, och därmed falsk låga svar, eftersom frågorna är formulerade utifrån hur många symtom som setts de senaste tio åren och det kan vara svårt att komma ihåg antal djur över en så lång tidsperiod. För mer precisa och statistiska tillförlitliga analyser av enkäten hade det varit fördelaktigt om frågorna var formulerade utifrån det senaste årets symtomförekomst, men nackdelen hade då kunnat vara att få symtomfall blivit registrerade. Mest troligt kan även intervjuarbias förekommit i studien då studien kan väckt större deltagande hos personer med tidigare problem med CCN eller tiaminbrist. Bilder och förklaringar till symtomen förtydligade frågorna i enkäten för respondenterna, det är dock av vikt att notera att respondenterna i enkäten inte är utbildade veterinärer och därför bör eventuella slutsatser om symtomobservationer tolkas med försiktighet. Det är viktigt att notera att påståenden i denna studies resultat är av deskriptiv natur och inte innebär ett statistiskt bevisat orsakssamband.

Ytterligare forskning, större mängd data och statistisk analys behövs för att bekräfta och förstå resultaten i studien bättre. Edwin & Jackman (1974) beskriver att obehandlad CCN oftast resulterar i döden. I enkäten fanns inga frågor om besättningarnas dödlighet, eller om djur funnits döda på bete eller i stall. För kommande studier vore det av intresse att studera dödlighet eller plötsliga dödsfall hos besättningar med förekomst av symtom på CCN. Denna studie identifierar besättningar med högre symtomförekomst än genomsnittet och ur ett framtida perspektiv vore det intressant att undersöka dessa besättningar mer ingående genom olika perspektiv. Varför symtom verkar vanligare på får än på nötkreatur är även det något som vore intressant för framtida forskning. Symtomen förekom i denna undersökning i störst utsträckning hos både nötkreatur och får i åldern noll till två månader. Att mäta tiamininnehåll i mjölk eller mjölkersättning på besättningar med CCN-problematik på unga djur vore intressant för framtida studier. Ett annat område av intresse skulle vara att undersöka svavelnivåer i foder och vatten på besättningar med ökad förekomst av problem. Att genomföra mätningar av kraftfodergivor på besättningar där symtomen är med utbredda skulle också vara av intresse för framtida forskning. I en framtida studie bör frågeställningen vara utformad utifrån det senaste årets symtomförekomst för att kunna dra mer statistiskt relevant slutsatser. Man bör även försöka få svar från en större andel av målpopulationen.

Referenser

- Alves de Oliveira, L., Jean-Blain, C., Dal Corso, V., Bénard, V., Durix, A. & Komisarczuk-Bony, S. (1996). Effect of a high sulfur diet on rumen microbial activity and rumen thiamine status in sheep receiving a semi-synthetic, thiamine-free diet. *Reproduction Nutrition Development*, 36 (1), 31–42.
<https://doi.org/10.1051/rnd:19960103>
- Balk, L., Hägerroth, P.-Å., Gustavsson, H., Sigg, L., Åkerman, G., Ruiz Muñoz, Y., Honeyfield, D.C., Tjärnlund, U., Oliveira, K., Ström, K., McCormick, S.D., Karlsson, S., Ström, M., van Manen, M., Berg, A.-L., Halldórsson, H.P., Strömquist, J., Collier, T.K., Börjeson, H., Mörner, T. & Hansson, T. (2016). Widespread episodic thiamine deficiency in Northern Hemisphere wildlife. *Scientific Reports*, 6 (1), 38821.
<https://doi.org/10.1038/srep38821>
- Balk, L., Hägerroth, P.-Å., Åkerman, G., Hanson, M., Tjärnlund, U., Hansson, T., Hallgrímsson, G., Zebuhr, Y. & Sundberg, U. (2008). *Tiaminbehandling av ekologiska frigående får (Ovis aries), för att undersöka omfattningen av de neurotoxiska symptom som drabbad vildlevande däggdjur*. Stockholms Universitet, Institutionen för tillämpad miljövetenskap (ITM).
- Bechdel, S.I., Eckles, C.H. & Palmer, L.S. (1926). The vitamin B requirement of the calf. *Journal of Dairy Science*, 9 (5), 409–438. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(26\)93912-X](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(26)93912-X)
- Bechdel, S.I., Honeywell, H.E., Dutcher, R.A. & Knutsen, M.H. (1928). Synthesis of vitamin B in the rumen of the cow. *Journal of Biological Chemistry*, 80 (1), 231–238.
[https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)83923-0](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)83923-0)
- Bonora, M., Patergnani, S., Rimessi, A., De Marchi, E., Suski, J.M., Bononi, A., Giorgi, C., Marchi, S., Missiroli, S., Poletti, F., Wieckowski, M.R. & Pinton, P. (2012). ATP synthesis and storage. *Purinergic Signalling*, 8 (3), 343–357.
<https://doi.org/10.1007/s11302-012-9305-8>
- Bratton, G.R., Żmudzki, J., Bell, M.C. & Warnock, L.G. (1981). Thiamin (vitamin B1) effects on lead intoxication and deposition of lead in tissues: Therapeutic potential. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 59 (1), 164–172.
[https://doi.org/10.1016/0041-008X\(81\)90464-6](https://doi.org/10.1016/0041-008X(81)90464-6)
- Braun, U., Stehle, C. & Ehrensperger, E. (2002). Clinical findings and treatment of listeriosis in 67 sheep and goats. *Veterinary Record*, 150 (2), 38–42.
<https://doi.org/10.1136/vr.150.2.38>

- Brent, B.E. (1976). Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *Journal of Animal Science*, 43 (4), 930–935. <https://doi.org/10.2527/jas1976.434930x>
- Brent, B.E. & Bartley, E.E. (1984). Thiamin and niacin in the rumen. *Journal of Animal Science*, 59 (3), 813–822. <https://doi.org/10.2527/jas1984.593813x>
- Breves, G., Hoeller, H., Harmeyer, J. & Martens, H. (1980). Thiamin balance in the gastrointestinal tract of sheep. *Journal of Animal Science*, 51 (5), 1177–1181. <https://doi.org/10.2527/jas1980.5151177x>
- Castagnino, D.S., Kammes, K.L., Allen, M.S., Gervais, R., Chouinard, P.Y. & Girard, C.L. (2017). High-concentrate diets based on forages harvested at different maturity stages affect ruminal synthesis of B vitamins in lactating dairy cows. *Animal*, 11 (4), 608–615. <https://doi.org/10.1017/S1751731116001798>
- Crilly, J., Phythian, C. & Evans, M. (2021). Advances in managing pregnancy toxemia in sheep. *In Practice*, 43 (2), 79–94. <https://doi.org/10.1002/inpr.17>
- Duehlmeier, R., Fluegge, I., Schwert, B. & Ganter, M. (2013). Insulin sensitivity during late gestation in ewes affected by pregnancy toxemia and in ewes with high and low susceptibility to this disorder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27 (2), 359–366. <https://doi.org/10.1111/jvim.12035>
- Edalati, M. & Amini, H. (2013). Metabolism and function vitamin B1 in ruminant: A review. *Journal of American Science*, 9, 293–299. <https://doi.org/10.1017/S0007114518001666>
- Edwin, E.E. & Jackman, R. (1974). A rapid radioactive method for determination of thiaminase activity and its use in the diagnosis of cerebrocortical necrosis in sheep and cattle. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 25 (4), 357–368. <https://doi.org/10.1002/jsfa.2740250403>
- Edwin, E.E. & Jackman, R. (1981). Ruminant thiamine requirement in perspective. *Veterinary Research Communications*, 5 (1), 237–250. <https://doi.org/10.1007/BF02214990>
- Ermilio, E.M. & Smith, M.C. (2011). Treatment of emergency conditions in sheep and goats. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 27 (1), 33–45. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.10.005>
- Freer, M. (2007). *Nutrient Requirements of Domesticated Ruminants*. Första upplagan. Csiro publishing. ISBN 9780643092624
- Goff, J.P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176 (1), 50–57. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.020>
- Gooneratne, S.R., Olkowski, A.A. & Christensen, D.A. (1989). Sulfur-induced polioencephalomalacia in sheep: Some biochemical changes. *The Canadian Veterinary Journal*, 53 (4), 462–467. <https://doi.org/2574073>
- Gould, D.H. (2000). Update on sulfur-related polioencephalomalacia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16 (3), 481–496. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30082-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30082-7)

- Gould, D.H., Cummings, B.A. & Hamar, D.W. (1997). In vivo indicators of pathologic ruminal sulfide production in steers with diet-induced polioencephalomalacia. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 9 (1), 72–76. <https://doi.org/10.1177/104063879700900113>
- Gould, D.H., McAllister, M.M., Savage, J.C. & Hamar, D.W. (1991). High sulfide concentrations in rumen fluid associated with nutritionally induced polioencephalomalacia in calves. *American Journal of Veterinary Research*, 52 (7), 1164–1169. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1892274/> [2023-11-13]
- Grant, S.A., Suckling, D.E., Smith, H.K., Torvell, L., Forbes, T.D.A. & Hodgson, J. (1985). Comparative studies of diet selection by sheep and cattle: The hill grasslands. *Journal of Ecology*, 1985 (73), 987–1004. <https://doi.org/10.2307/2260163>
- Hamlen, H., Clark, E. & Janzen, E. (1993). Polioencephalomalacia in cattle consuming water with elevated sodium sulfate levels: A herd investigation. *The Canadian Veterinary Journal*, 34 (3), 153–158. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1686520/> [2023-11-13]
- Hoeller, H., Fecke, M. & Schaller, K. (1977). Permeability to thiamin of the sheep rumen wall in vitro. *Journal of Animal Science*, 44 (1), 158–161. <https://doi.org/10.2527/jas1977.441158x>
- Horino, R., Itabisashi, T. & Hirano, K. (1994). Biochemical and pathological findings on sheep and calves dying of experimental cerebrocortical necrosis. *The Journal of veterinary medical science*, 56 (3), 481–485. <https://doi.org/10.1292/jvms.56.481>
- Ibrahim, N. & Kirmani, M.A. (2021). Milk fever in dairy cows: A systematic review. *Research and Reviews: Research Journal of Biology*,. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.029>
- Jönsson, L. & Pettersson, A. (2021). *Våmacidos – den svårupptäckta sjukdomen: en studie kring hur sjukdomen uppkommer samt dess förekomst i Sverige*. (Kandidatarbete). Sveriges lantbruksuniversitet. Lantmästarprogrammet. <http://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:slu:epsilon-s-16763>
- Karapinar, T., Dabak, M., Kizil, O. & Balıkcı, E. (2008). Severe thiamine deficiency in sheep with acute ruminal lactic acidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22 (3), 662–665. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0094.x>
- Karlsson, A.-M. (2023). *Jordbruksstatistisk sammanställning 2023*. <https://jordbruksverket.se/om-jordbruksverket/jordbruksverkets-officiella-statistik/jordbruksverkets-statistikrapporter/statistik/2023-08-10-jordbruksstatistisk---sammanstallning-2023> [2023-09-27]
- Kleen, J.L., Hooijer, G.A., Rehage, J. & Noordhuizen, J.P.T.M. (2003). Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 50 (8), 406–414. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2003.00569.x>
- Krause, K.M. & Oetzel, G.R. (2006). Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 126 (3–4), 215–236. <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2005.08.004>

- Kärrman, E. (2014). *Orsaker till dräktighetstoxikos hos tackor*. (Kandidatarbete), Sveriges lantbruksuniversitet. Veterinärprogrammet.
<http://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:slu:epsilon-s-3749>
- Lindqvist, H. (2019). *Tiamin till nötkreatur. Slutrapport till WWF*. Institutionen för husdjurens miljö och hälsa, Sveriges lantbruksuniversitet.
- Lykstad, J. & Sharma, S. (2023). *Biochemistry, Water Soluble Vitamins*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Maguire, D., Talwar, D., Shiels, P.G. & McMillan, D. (2018). The role of thiamine dependent enzymes in obesity and obesity related chronic disease states: A systematic review. *Clinical Nutrition ESPEN*, 25, 8–17.
<https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2018.02.007>
- Manzetti, S., Zhang, J. & van der Spoel, D. (2014). Thiamin function, metabolism, uptake, and transport. *Biochemistry*, 53 (5), 821–835.
<https://doi.org/10.1021/bi401618y>
- McAllistar, M., Dh, G., Mf, R. & Gh, L. (1997). Evaluation of ruminal sulfide concentrations and seasonal outbreaks of polioencephalomalacia in beef cattle in a feedlot. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 211 (10), 1275–1279
- McDowell, L.R. (2000). *Vitamins in Animal and Human Nutrition*. Andra upplagan. Iowa State University Press. 10.1002/9780470376911
- McGuirk, S.M. (1987). Polioencephalomalacia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 3 (1), 107–117. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)31183-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)31183-X)
- McKenzie, R. (2009). Sulfur-associated polioencephalomalacia in cattle grazing plants in the Family Brassicaceae. *Australian Veterinary Journal*, 87, 27–32.
<https://doi.org/doi:10.1111/j.1751-0813.2008.00387.x>
- Nagaraja, T.G. & Titgemeyer, E.C. (2007). Ruminal acidosis in beef cattle: The current microbiological and nutritional outlook. *Journal of Dairy Science*, 90, 17–38.
<https://doi.org/10.3168/jds.2006-478>
- National Research Council (U.S.) (red.) (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. Sjunde upplagan. National Academy Press. 10.17226/9825
- Niles, G., Morgan, S. & Edwards, W. (2002). Relationship between sulfur, thiamine and polioencephalomalacia. *The Bovine Practitioner*, 36 (2), 93–99.
<https://doi.org/10.21423/bovine-vol36no2p93-99>
- Pan, X., Nan, X., Yang, L., Jiang, L. & Xiong, B. (2018). Thiamine status, metabolism and application in dairy cows: a review. *British Journal of Nutrition*, 120 (5), 491–499. <https://doi.org/10.1017/S0007114518001666>
- Pan, X.H., Yang, L., Xue, F.G., Xin, H.R., Jiang, L.S., Xiong, B.H. & Beckers, Y. (2016). Relationship between thiamine and subacute ruminal acidosis induced by a high-grain diet in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 99 (11), 8790–8801.
<https://doi.org/10.3168/jds.2016-10865>

- Payne, J. & Livesey, C. (2010). Lead poisoning in cattle and sheep. *In Practice*, 32 (2), 64–69. <https://doi.org/10.1136/inp.b5672>
- Scott, P. (2013). Hypocalcaemia in ewes. *Livestock*, 18 (1), 37–40. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3870.2012.00175.x>
- Seck, M., Linton, J.A.V., Allen, M.S., Castagnino, D.S., Chouinard, P.Y. & Girard, C.L. (2017). Apparent ruminal synthesis of B vitamins in lactating dairy cows fed diets with different forage-to-concentrate ratios. *Journal of Dairy Science*, 100 (3), 1914–1922. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-12111>
- Shaver, R.D. & Bal, M.A. (2000). Effect of dietary thiamin supplementation on milk production by dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 83 (10), 2335–2340. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(00\)75121-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)75121-6)
- Statens veterinärmedicinska anstalt (2021a). *Hypokalcemi hos får*. Statens veterinärmedicinska anstalt. <https://www.sva.se/amnesomraden/djursjukdomar-a-o/hypokalcemi-hos-far/> [2023-03-11]
- Statens veterinärmedicinska anstalt (2021b). *Listerios hos nötkreatur*. Statens veterinärmedicinska anstalt. <https://www.sva.se/amnesomraden/djursjukdomar-a-o/listerios-hos-notkreatur/> [2023-03-11]
- Statens veterinärmedicinska anstalt (2023a). *Bristsjukdomar hos nötkreatur*. SVA. <https://www.sva.se/amnesomraden/djursjukdomar-a-o/bristsjukdomar-hos-notkreatur/> [2023-02-01]
- Statens veterinärmedicinska anstalt (2023b). *Cerebrocortikal nekros (CCN) hos idisslare*. <https://www.sva.se/amnesomraden/djursjukdomar-a-o/cerebrocortikal-nekros-ccn-hos-idisslare/> [2023-02-26]
- Statens veterinärmedicinska anstalt (2023c). *Listerios hos får*. <https://www.sva.se/amnesomraden/djursjukdomar-a-o/listerios-hos-far/> [2023-03-11]
- Thomas, K.W. (1986a). Oral treatment of polioencephalomalacia and subclinical thiamine deficiency with thiamine propyl disulphide and thiamine hydrochloride. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 9 (4), 402–411. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.1986.tb00061.x>
- Thomas, K.W. (1986b). The effect of thiaminase-induced subclinical thiamine deficiency on growth of weaner sheep. *Veterinary Research Communications*, 10 (1), 125–141. <https://doi.org/10.1007/BF02213975>
- Thomas, K.W. & Griffiths, F.R. (1987). Natural establishment of thiaminase activity in the alimentary tract of newborn lambs and effects on thiamine status and growth rates. *Australian Veterinary Journal*, 64 (7), 207–210. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1987.tb15183.x>
- Thorner, E.J., Dunlop, R.H., Gawthorne, J.M. & Huxtable, C.R. (1979). Polioencephalomalacia (cerebrocortical necrosis) induced by experimental thiamine deficiency in lambs. *Research in Veterinary Science*, (26), 378–380. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)32897-2](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)32897-2)
- Zachary, J.F. (2017). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Sjätte upplagan. Elsevier. 10.1111/vde.12434

Populärvetenskaplig sammanfattning

Detta examensarbete vid veterinärprogrammet behandlar ämnet tiaminbrist hos idisslare, inkluderande både nötkreatur och får. Tiamin är en essentiell vitamin för de flesta djur och människor då kroppens egna celler inte kan producera det. Idisslare är ett undantag då de kan producera tiamin via mikroorganismer i deras största förmage, våmmen, som sedan tas upp av kroppen. Tiaminbrist kan leda till hjärnsjukdomen cerebrocortikal nekros (CCN) som kan ge upphov till flera symtom såsom balansrubning, blindhet och ofrivilliga muskelrörelser. Faktorer som intag av för mycket svavel, ämnen som förstör tiamin eller överväxt av egna mikroorganismer som producerar ämnen som förstör tiamin i våmmen kan spela en roll i uppkomsten av CCN. Vanligtvis ställs diagnosen genom att tillföra tillskott av tiamin och därefter se om symtomen försvinner. För att ställa en definitiv diagnos kan man undersöka den döda kroppens hjärna och där upptäcka skador. Andra symtom som är kopplade till tiaminbrist inkluderar nedsatt tillväxt.

Studiens syfte var att undersöka symtomförekomst av tiaminbrist vid svenska idisslarbesättningar. Studien syftade också till att undersöka eventuella skillnader mellan djurslag, åldrar, årstider, produktionstyper, utfodring och geografiska områden. Studien handlar främst om symtom på tiaminbristorsakad CCN. Andra sjukdomar som kan likna tiaminbristens symtom avhandlas i arbetet. Studien genomfördes som en nätbaserad enkätstudie som besvarades av personer med god översikt av besättningens produktion och sjukdomsläge under en längre tidsperiod. Totalt inkom 255 korrekt slutförda svar varav 172 var fårbesättningar och 83 var nötbесättningar.

Resultaten tyder på att symtomen på tiaminbrist är ovanliga i Sverige, men att de förekommer då och då både på får- och nötbесättningar. Slutsatser som drogs utifrån att beskriva resultaten är att endast ett fåtal djur med observerade symtom får diagnos av veterinär. Både symtom på CCN och diagnos av CCN var vanligare för fårbesättningar än för nötbесättningar. I studien jämfördes besättningar som observerat symtom med besättningar som inte gjort det. Symtomen på tiaminbrist var vanligast hos unga djur mellan noll och två månader samt hos djur äldre än 18 månader. Våren var den vanligaste årstiden för förekomst av symtom. Inga geografiska slutsatser om symtomförekomst kunde dras. Samband kunde ses att

nötbesättningar med observerade symtom generellt gav mer kraftfoder. Ett fåtal besättningar har högre symtomförekomst än genomsnittet.

Enkätens utformning gav svårigheter i att dra statistiska betydelsefulla slutsatser. Frågorna var baserad på information från de senaste tio åren något som kan ha resulterat i bristande minne och därmed bristande noggrannhet i svaren. Förändringar i antalet djur och utfodringsmetoder över tid kan också påverkat resultaten. För framtida studier skulle det vara intressant att fånga upp besättningar med högre symtomförekomst och göra en mer ingående analys av dem.

Tack

Ett stort tack till min handledare Hanna Lindqvist som alltid ställt upp oavsett arbetsbörda och med kort varsel för att guida mig mot min examen. Tack till min examinator Cecilia Kronqvist som med bra kommentarer har förbättrat arbetet avsevärt. Tack till alla som svarat på enkäten och alla som hjälpt till att sprida enkäten vidare. Jag har upplevt ett stort engagemang för hälsan av dessa djurslag, något som ger mig stor motivation inför min fortsatta yrkesutövning.

Bilaga 1

Enkätfrågor	Svarsalternativ
1. Kan du besvara enkäten utifrån besättningen och dess sjukdomsläge i sin helhet?	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nej
2. Postnummer	<input type="radio"/> Fri text
3. Djurslag i besättningen (har du båda djurslagen välj ett och utgå från det djurslaget när du svarar, gör sedan vänligen om enkäten för det andra djurslaget)	<input type="radio"/> Nötkreatur <input type="radio"/> Får
4. Antal djur av det på förra frågan valda djurslaget i besättningen	<input type="radio"/> Fri text
5. Årtal när djurverksamheten startade	<input type="radio"/> Före år 2013 <input type="radio"/> Efter år 2013 (ange isåfall årtal)
6. Gårdens huvudsyfte	<input type="radio"/> Köttproduktion <input type="radio"/> Mjolkproduktion <input type="radio"/> Pälsproduktion <input type="radio"/> Hobby <input type="radio"/> Annat: Fri text
7. Gårdens produktionssätt	<input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Konventionell <input type="radio"/> EU-ekologisk <input type="radio"/> EU-ekologisk samt krav <input type="radio"/> Annat: Fri text
8. Djuren föds upp med följande produktionsmodell	<input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Extensiv uppfödning (låg produktionstakt) <input type="radio"/> Medelintensiv uppfödning (medelhög produktionstakt)

	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Intensiv uppfödning (hög produktionstakt) <input type="radio"/> Annat:
9. Andel kraftfoder till slakt- och ungdjur	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 % <input type="radio"/> 1–10 % <input type="radio"/> 11–20 % <input type="radio"/> 31–40 % <input type="radio"/> Mer än 40 % (ange antal procent): Fri text
10. Andel kraftfoder till höglakterande djur	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 % <input type="radio"/> 1–10 % <input type="radio"/> 11–20 % <input type="radio"/> 31–40 % <input type="radio"/> Mer än 40 % (ange antal procent): Fri text
11. Jag ger extra tillskott av B1-vitamin i fodret till mina djur. Ev. tillskott i mjölkersättning inkluderas (här går det att kryssa i flera av alternativen).	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Stämmer inte alls <input type="radio"/> Stämmer delvis <input type="radio"/> Stämmer helt <input type="radio"/> Annat: Fri text
12. Jag har problem med odiagnostiserad dålig tillväxt på mina djur <i>Förklaring: Mild tiaminbrist kan vara en orsak till nedsatt tillväxt hos idisslare</i>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Stämmer inte alls <input type="radio"/> Stämmer delvis <input type="radio"/> Stämmer helt <input type="radio"/> Annat: Fri text
13. Hur många djur i din besättning har drabbats av plötslig blindhet de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Plötslig insättande symtom på blindhet kan vara ett tecken på tiaminbrist.</i>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
14. Hur många djur i din besättning har drabbats av ataxi de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Tiaminbrist kan leda till att djuret drabbas av ataxi. Ataxi innebär att djuret får svårigheter att koordinera</i>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3

frivilliga rörelser, de vinglar när de går och får dålig balans.	<input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
15. Hur många djur i din besättning har drabbats av huvudtryckning de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Huvudtryckning (engelska head-press) kan vara ett symptom på tiaminbrist och innebär att djuret trycker huvudet mot ett fast föremål såsom t.ex inredningen under en längre period. Se bild för exempel och svara sedan på frågan. Figur 3</i>	<input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
16. Hur många djur i din besättning har drabbats av stjärnkikare de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Tiaminbrist kan orsaka ett symptom som kallas stjärnkikare (engelska star-gazing) där djuret med upplyft huvud tittar ut i till synes ingenting under en längre period. Se bild för exempel och svara sedan på frågan. Figur 4</i>	<input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
17. Hur många djur i din besättning har drabbats av opistotonus de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Tiaminbrist kan i allvarliga fall orsaka opistotonus. Opistotonus innebär att hals och nackmuskulaturen förlamas och därmed böjs bakåt mot kroppen. Se bild för exempel och svara sedan på frågan. Figur 5</i>	<input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
18. Hur många djur i din besättning har drabbats av kramper de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Tiaminbrist kan i vissa fall leda till att ett djur krampar. En kramp innebär ofrivilliga rörelser i muskulatur och presenterar ofta i ett djur som ligger ner och sparkar med benen. Se bild för exempel och svara sedan på frågan. Figur 6</i>	<input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
19. Djur som uppvisat de tidigare ifyllda symptomen på tiaminbrist i	<input type="radio"/> Vet ej

<p>min besättning har i huvudsak varit i åldrarna</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Djuren har aldrig uppvisat några av de tidigare nämnda symtomen ○ 0–2 månaders ålder ○ 3–8 månaders ålder ○ 9–18 månaders ålder ○ Äldre än 18 månaders ålder ○ Annat: Fri text
<p>20. Djur som har uppvisat de tidigare ifyllda symtomen på tiaminbrist i min besättning har i huvudsak gjort det i årstiden</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Vet ej ○ Djur har aldrig uppvisat några av de tidigare nämnda symtomen ○ Vår (1 mars till och med 31 maj) ○ Sommar (1 juni till och med 31 augusti) ○ Höst (1 september till och med 30 november) ○ Vinter (1 december till och med 28 februari) ○ Annat: Fri text
<p>21. Djur som drabbats av föregående nämnda symtom på min gård har haft feber i samband med symtom Förklaring: Feber - Tiaminbrist ger typiskt sett ej upphov till feber. Infektionssjukdomar såsom listerios kan ge upphov till liknande symtom som tiaminbrist.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Vet ej ○ Stämmer inte alls ○ Stämmer delvis ○ Stämmer helt ○ Annat: Fri text
<p>22. Djur på min gård som drabbas av de på föregående sidor nämnda symtom har gjort det i samband med förlossning Förklaring: Dräktighetstoxikos och hypokalcemi - Tiaminbrist kan leda till symtom under hela djurets levnadstid. Dräktighetstoxikos eller hypokalcemi kan ge liknande symtom som tiaminbrist, men drabbar djuret i samband med förlossning.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Vet ej ○ Stämmer inte alls ○ Stämmer delvis ○ Stämmer helt ○ Annat: Fri text

<p>23. Djur på min gård som drabbas av de på föregående sidor nämnda symtom har fått i sig bly via exempelvis bilbatterier eller blybaserad färg</p> <p><i>Förklaring: Blyförgiftning - Blyförgiftning kan ge upphov till liknande symtom som tiaminbrist. Blyförgiftning uppstår oftast om djuret slickat på bilbatterier eller blybaserad färg.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Stämmer inte alls <input type="radio"/> Stämmer delvis <input type="radio"/> Stämmer helt <input type="radio"/> Annat: Fri text
<p>24. Djur som drabbats av föregående nämnda symtom kan ha fått i sig toxiska nivåer av svavel via vatten eller foder</p> <p><i>Förklaring: Svavel-inducerad CCN - Svavel kan vid höga intag av sulfat via foder eller vatten ge upphov till liknande sjukdom som tiaminbrist.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Stämmer inte alls <input type="radio"/> Stämmer delvis <input type="radio"/> Stämmer helt <input type="radio"/> Annat: Fri text
<p>25. Djur på min gård som drabbats av de på tidigare sidor nämnda symtom har haft fri tillgång till vatten</p> <p><i>Förklaring: Natriumtoxikos - För höga intag av natrium i kombination med för lite intag av vatten kan ge upphov till liknande symtom som tiaminbrist.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> Stämmer inte alls <input type="radio"/> Stämmer delvis <input type="radio"/> Stämmer helt <input type="radio"/> Annat: Fri text
<p>26. Hur många djur i din besättning har blivit diagnosticerad av veterinär med CCN de senaste 10 åren?</p> <p><i>Förklaring: Cerebrocortikal nekros (CCN) är en sjukdom som kan orsakas av tiaminbrist hos idisslare. CCN ger upphov till neurologiska symtom - alltså symtom som härrör från hjärnan eller nervsystemet. CCN diagnosticeras av veterinär i huvudsak beroende av symtom och om djuren med symtom svarar på vitamin-B behandling eller ej.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text

<p>27. Hur många djur i din besättning har blivit diagnosticeras av veterinär med listerios de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Listerios är en infektionssjukdom som kan drabba alla idisslare, men framför allt de små idisslarna. Sjukdomen infekterar ofta via dåligt ensilage och ger upphov till neurologiska symtom som kan vara liknande eller se annorlunda ut än de för CCN.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
<p>28. Hur många djur i din besättning har blivit diagnosticeras av veterinär med hypokalcemi de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Hypokalcemi är en sjukdom som drabbar hondjuret i anslutning till kalvning/lamning och kan till viss del ge upphov till liknande symtom som CCN. Hypokalcemi kallas även kalkbrist, kalciumbrist, pares, kalvningsförlamning eller lamningsförlamning.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
<p>29. Hur många djur i din besättning har blivit diagnosticerad av veterinär med dräktighetstoxikos de senaste 10 åren? <i>Förklaring: Dräktighetstoxikos är en ämnesomställningsrubbing som framför allt drabbar högdräktiga tackor med fler än ett foster. Dräktighetstoxikos kan ge upphov till liknande symtom som de för CCN.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Vet ej <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> Fler än 3 (ange antal): Fri text
<p>30. Om det är något kring ämnet du känner att du inte fått ge uttryck för i enkäten, gör då det här:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Fri text

Publicering och arkivering

Godkända självständiga arbeten (examensarbeten) vid SLU publiceras elektroniskt. **Som student äger du upphovsrätten** till ditt arbete och behöver godkänna publiceringen. Om du kryssar i **JA**, så kommer fulltexten (pdf-filen) och metadata bli synliga och sökbara på internet. Om du kryssar i **NEJ**, kommer endast metadata och sammanfattning bli synliga och sökbara. Även om du inte publicerar fulltexten kommer den arkiveras digitalt. Om fler än en person har skrivit arbetet gäller krysset för samtliga författare. Läs om SLU:s publiceringsavtal här:

- <https://www.slu.se/site/bibliotek/publicera-och-analysera/registrera-och-publicera/avtal-for-publicering/>.

JA, jag ger härmed min tillåtelse till att föreliggande arbete publiceras enligt SLU:s avtal om överlåtelse av rätt att publicera verk.

NEJ, jag ger inte min tillåtelse att publicera fulltexten av föreliggande arbete. Arbetet laddas dock upp för arkivering och metadata och sammanfattning blir synliga och sökbara.