



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PADOVA

DIPARTIMENTO DI MEDICINA ANIMALE, PRODUZIONI E SALUTE

Corso di Laurea Specialistica a ciclo unico in

MEDICINA VETERINARIA

TESI DI LAUREA

ACIDOSI RUMINALE SUBACUTA NELL'ALLEVAMENTO INTENSIVO DELLA BOVINA DA LATTE: VALUTAZIONE DI ALCUNI FATTORI DI RISCHIO.

Relatore: Ch.mo Prof. Massimo Morgante

Correlatore: Dott. Matteo Giancesella

Laureando: Leonardo Armato

matricola 422143MV

ANNO ACCADEMICO 2011-2012

INDICE

1. ABSTRACT	3
2. PREMESSA.....	4
3. INTRODUZIONE	6
3.1 Definizione e terminologia.....	6
3.2 Epidemiologia	7
3.3 Impatto economico	9
3.4 Eziologia	10
3.5 Patogenesi.....	14
3.6 Sintomi.....	16
3.7 Diagnosi	22
3.8 Prevenzione e terapia	27
4. MATERIALI E METODI	28
4.1 Aziende	29
4.2 Valutazione anamnestica aziendale.....	29
4.3 Prelievo unifeed bovine in lattazione	29
4.4 Animali oggetto di indagine.....	30
4.4.1 Determinazione body condition score.....	30
4.4.2 Prelievo liquido ruminale	31
4.4.3 Prelievo feci.....	32
4.4.4 Prelievo urine	33
4.4.5 Rilevamento dei dati produttivi	33
4.5 Determinazione dei pH in campo	33
4.6 Analisi dell'unifeed in laboratorio.....	34
4.7 Analisi ed elaborazione statistica dei dati.....	35
5. RISULTATI.....	36
6. DISCUSSIONE	51
7. CONCLUSIONI.....	59
RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI.....	61

1. ABSTRACT

Subacute ruminal acidosis (SARA) is an important metabolic disease of high lactating dairy cows, which is characterized by daily episodes of low rumen pH.

No single test or clinical sign is diagnostic of SARA in a dairy herd. However, combinations of low ruminal pH, high prevalence of lameness, high herd turnover rate (with even distribution across the lactation cycle), occasional cases of nosebleeds or coughing blood, altered faecal consistency, low faecal pH, and/or milk fat depression considered together are indicative of SARA.

The aim of this study is to evaluate some risk factors of SARA.

In order to do that have been taken many data and analysis collected on over ten years of field and laboratory activities; a total of 89 farms were analyzed.

The farms were examined filling out an anamnestic sheet during each visit and a sample of TMR was taken for analysis. Twelve animals were chosen in each farm, with no evident symptoms, to investigate the clinical condition of the animals. This was studied considering parameters that were collected during field activity (ruminal pH, DIM, BCS, number of parity, clinical parameters) and milk production data. Those data were also used to evaluate the seasonal impact, comparing the data obtained with the season of the year.

The total number of the tested animals and the farms were both divided into three groups respectively depending on their ruminal pHs: "Normal Cows" group included animals with rumen pH > 5,8, "At Risk Cows" group counted animals with ruminal pH between 5,5 and 5,8, and "Acidosis Cows" group animals with pH < 5,5. "Normal Farms" presented the farms classified as normal, "At Risk Farms" contained the farms at risk of SARA, and "Acidosis Farms" presented the farms classified as SARA-affected. Data were statistically analyzed by analysis of variance to evaluate the effect of the group of ruminal pH and the Pearson's coefficients were determined between the data.

It was found that animals affected by SARA have of course a lower ruminal pH, an increased breathing rate and a decreased milk production while others parameters, such as BCS DIM or number of delivery, does not affect the herd. About the seasonal impact the result was that Summer is the season with highest risk of SARA maybe cause the heat stress that can affect the animals.

Analysis of TMR have shown an increased percentage of Starch and NFC on ration of "Acidosis Farms" but no other parameter have shown differences between farm groups.

The results from anamnestic sheets allowed us to rate the management and the facilities of

the farms. The result was that risk of SARA is increased in farms with poor management, overcrowded or with inadequate structures.

These data allowed us to establish some risk factors of SARA, such as: clinical condition of the herd and seasonal impact on animals, farm management and facilities.

Prevention is the best strategy to avoid those risk factors: prevalence of SARA can be reduced through a good farm management, adjusting the facilities and implementing strategies to lower heat stress also some body parameters and production data can be used as warning of herd condition.

2. PREMESSA

L'Acidosi Ruminale Subacuta (dall'inglese SARA: Subacute Ruminal Acidosis) rappresenta uno dei disordini metabolico-nutrizionali più frequenti nell'allevamento intensivo della vacca da latte. Questo disturbo fermentativo ha origine da diversi fattori; il principale sono gli errori alimentari che, a loro volta, generano una serie di squilibri che si ripercuotono sulla popolazione ruminale.

Questa malattia interessa la capacità di ingestione, la produzione di latte, la microflora ruminale, la digestione ruminale, e causa diarrea, danni alla mucosa ruminale, laminiti, infiammazione e ascessi epatici nella vacca da latte. E' quindi capace di causare grandi problemi nell'allevamento delle bovine da latte compromettendo sia l'economia sia la salute e il benessere degli animali. Spesso però i sintomi non sono così eclatanti da far supporre la presenza di Acidosi Ruminale Subacuta in allevamento per via di una sintomatologia vaga, aspecifica e protratta nel tempo e pertanto difficilmente diagnosticabile.

L'Acidosi Ruminale Subacuta è una dismetabolie più studiate dal momento che rappresenta un problema rilevante sia in termini di diffusione che in termini economici: è ormai presente una solida base bibliografica sull'eziopatogenesi, sulla patogenesi, sulla sintomatologia e sulla diagnosi.

Lo scopo di questa Tesi di Laurea è quello di valutare alcuni fattori di rischio di SARA andando ad analizzare i dati di campo e di laboratorio raccolti negli ultimi dieci anni dal *Servizio di Medicina Preventiva e Clinica d'Allevamento*, Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie dell'Università degli Studi di Padova (oggi MAPS, Dipartimento di Medicina Animale Produzioni e Salute), a seguito di interventi presso aziende intensive di bovine da latte distribuite in varie zone del Nord-Italia. Il database che ne è risultato permette oggi di creare un'immagine significativa su quella che è la presenza dell'acidosi ruminale subacuta nelle aziende oggetto di studio ed avere un'idea coerente su quelli che sono oggi alcuni dei più comuni fattori di rischio, confrontando i dati ottenuti nello studio con quanto riportato in bibliografia.

3. INTRODUZIONE

3.1 Definizione e terminologia

L'acidosi ruminale subacuta o SARA, dall'inglese "subacute ruminal acidosis", rappresenta un disturbo fermentativo di grande rilevanza nell'allevamento intensivo del bovino da latte, caratterizzato da temporanei episodi di riduzione del pH ruminale al di sotto dei valori fisiologici e causa di importanti disordini sia metabolici che sistemici tali da influenzare negativamente il benessere dell'animale e sulla sua produttività.

Si tratta di una patologia multifattoriale, ma, certamente, la sua insorgenza è strettamente legata alla dieta, ricca di carboidrati facilmente fermentescibili e troppo povera di fibra (Owens et al., 1998), alla capacità del rumine di assorbire gli acidi grassi volatili, oltre che alla modalità di somministrazione dell'alimento, alla frequenza di ingestione, alla gestione della fase di transizione asciutta-lattazione, al periodo dell'anno, e a numerosi altri fattori predisponenti.

Spesso però i sintomi non sono così eclatanti da far supporre la presenza di acidosi ruminale subacuta in allevamento per via di una sintomatologia vaga, aspecifica e protratta nel tempo e pertanto difficilmente diagnosticabile.

In letteratura esistono svariati termini e parametri soglia di pH ruminale utilizzati per identificare tale patologia. Essa è stata infatti indicata come: SARA, dall'inglese SubAcute Ruminal Acidosis (Garrett et al., 1999; Morgante et al., 2005), acidosi ruminale cronica (Slyter, 1976; Garry, 2002; Ivany et al., 2002), acidosi ruminale subclinica (Møller, 1993; Nocek, 1997), acidosi cronica latente (Dirksen, 1985; Gäbler, 1990) e stress acidotico latente (Rossow, 1984).

Di seguito farò riferimento ad essa come 'SARA', ovvero acidosi ruminale subacuta (Nordlund et al., 1995; Garrett, 1996; Garrett et al. 1999, Stock, 2000), e alla definizione usata da Nordlund e Garrett (1994) secondo i quali in corso di SARA il pH ruminale scende al di sotto di 5.8 per incremento nella concentrazione ruminale assoluta di acidi grassi volatili (AGV), in particolare della concentrazione relativa dell'acido propionico e butirrico, a scapito dell'acido acetico, e si elevano i livelli di acido lattico (Hibbard et al., 1995).

SARA va distinta dall'acidosi acuta (Owens et al., 1998), anche detta acidosi lattica o D-lattica, sovraccarico ruminale acuto, indigestione acida o avvelenamento da cereali (Garry, 2002), dove l'acidità e l'osmolarità ruminali subiscono un rapido e forte incremento, con valori di pH inferiori a 5, per un immediato eccessivo consumo di concentrati, solitamente granelle di

cereali, cui l'animale trova accidentalmente libero accesso, con sovracrescita batterica e iperproduzione non compensata di acido lattico e glucosio, acidosi metabolica, anoressia, diminuita produzione di latte, diarrea, depressione, disidratazione, tossiemia, decubito, ruminite iperacuta, addome acuto e decorso rapido, talvolta fatale in meno di 24 ore (Annison et al., 2007). E' il carattere transitorio che differenzia SARA dall'acidosi acuta; le dinamiche sono state descritte in modelli. [Duffield et al. \(2004\)](#) in uno studio hanno usato 16 vacche in lattazione per descrivere le dinamiche del pH ruminale utilizzando una razione standard. Indipendentemente che SARA sia prevalente o meno, il pH ruminale è stato misurato uguale o inferiore a 5.5 per 1 ora la giorno di media con, tuttavia, grosse variazioni dalle 0 alle 6 ore e con una deviazione standard di 2 ore.

SARA va inoltre distinta dall'acidosi ruminale cronica, condizione più tipicamente riscontrata nei bovini da carne: questa dipende infatti dalla prolungata ingestione di diete ricche in concentrati, che esita in un adattamento della microflora ruminale e in un aumento bilanciato di microrganismi lattico utilizzatori e produttori, senza accumulo di acido lattico ma intensi processi fermentativi che portano il pH ruminale a valori medi costantemente compresi tra 5 e 5.5 , riduzione delle performances produttive e decorso cronico.

3.2 Epidemiologia

La diagnosi di SARA è difficile dal momento che i segni clinici sono spesso vaghi e parametri come il pH fecale o l'equilibrio acido-base non sono adatti ai fini diagnostici (Enemark, 2008). Una diagnosi certa richiede il campionamento del liquido ruminale. Nonostante in passato fossero utilizzati animali a cui veniva praticata la fistola ruminale per gli studi clinici oggi la tecnica più adatta per la raccolta del liquido ruminale è la ruminocentesi regolarmente usata nelle prove di campo e ben tollerata dagli animali (Kleen et al., 2004). I risultati ottenuti da questo tipo di campionamento forniscono però solo un'istantanea semplice di quella che è la reale situazione ruminale per questo è stata effettuata una ricerca sullo sviluppo di dispositivi capaci di registrare in continuo il pH del rumine o del reticolo (Schneider et al., 2010). L'utilizzo di questi dispositivi consentirà una determinazione più precisa e sicura sulla prevalenza e sull'incidenza della SARA mostrando le fluttuazioni del pH durante la giornata e per più tempo.

La prevalenza descrive quale percentuale di animali in una mandria o in un gruppo presenta SARA in un qualsiasi momento. Determinare la prevalenza richiede pertanto un metodo di rilevazione e una valida definizione della condizione. Pochi studi di campo hanno finora

determinato la prevalenza della SARA a livello di allevamento e di popolazione del bovino da latte (Kleen e Cannizzo, 2012).

Tra gli studi effettuati in Europa: Morgante et al. (2007) in un'indagine condotta su 10 aziende di bovine di razza Frisona del Nord Italia, con almeno 100 bovine in lattazione, elevato livello produttivo, alimentazione tipo unifeed, steaming up a fine asciutta e stabulazione libera, ha confermato la presenza di SARA in più del 33% degli animali di tre aziende con un pH ruminale pari o inferiore a 5.5. Kleen et al. (2009) hanno riscontrato una prevalenza del 13.8% in 18 aziende Olandesi senza trovare influenze della fase di lattazione sulla prevalenza di SARA. O'Grady et al. (2008) in uno studio condotto su 144 bovine da latte irlandesi al pascolo hanno trovato affetti da SARA l'11% degli animali.

Negli Stati Uniti un'indagine su 15 aziende di razza Holstein ha rivelato la presenza di SARA nel 19% degli animali ad inizio lattazione e nel 26% di quelli a metà lattazione. In un terzo delle aziende più del 40% delle bovine era affetta da SARA (Garrett et al., 1997).

Una ricerca su 100 aziende da latte Australiane nel 2006 ha dimostrato una prevalenza d'azienda del 3% per acidosi acuta, e del 10% per acidosi subacuta (Annison et al., 2007).

Uno studio iraniano condotto su 10 aziende di bovine da latte ha descritto una prevalenza media di SARA dell'ordine del 27.6% (Tajik et al., 2009).

In questi studi di campo in generale sono state usate le soglie del pH di 5.5 e 5.8 ed è stata utilizzata la ruminocentesi come metodo di campionamento del liquido ruminale.

Sebbene siano stati definiti periodi con diverse classi di rischio nel corso della lattazione (Kleen et al., 2003), nessuno studio ha finora dimostrato l'influenza della fase di lattazione sulla prevalenza di SARA.

Gli studi dimostrano che gli animali con un pH ruminale di 5,5 o inferiore possono essere trovati in sistemi di produzione molto diversi, indipendentemente dal livello di produzione o della fase di allattamento. Tuttavia, è stato anche dimostrato che in sistemi di produzione analoghi la prevalenza di SARA può variare fra allevamenti. Kleen et al. (2009), per esempio, ha prevalenze comprese tra 0% e quasi il 40% in aziende gestite in maniera molto simile.

Mentre la prevalenza è legata ad un punto fisso nel tempo, l'incidenza descrive rappresenta la percentuale di individui che vengono colpiti dalla malattia in un determinato periodo di tempo, ad esempio un giorno. L'incidenza di SARA è quindi difficile da determinare, in quanto richiederebbe l'uso di un sistema di controllo del pH ruminale in continuo o ad intervalli definiti. Studi che riportano sull'incidenza sono quindi tutti basati su modelli con un numero

limitato di animali e finora non sono disponibili dati di campo (Kleen e Cannizzo, 2012). In uno studio condotto da Zebelli et al. (2008) è stato affermato che l'incidenza di SARA potrebbe essere minimizzata mantenendo nella razione un livello di peNDF (physically effective NDF) di 300-330g per kg di sostanza secca.

La gestione dell'alimentazione sembra essere decisiva per spiegare la prevalenza e in parte l'incidenza di SARA. Secondo Morgante et al. (2007), la gestione dell'alimentazione sembra contribuire significativamente all'incidenza di SARA, a prescindere dalla composizione chimica della razione. Alcuni esempi di fattori che contribuiscono all'incidenza di SARA sono: un grave bilancio energetico negativo dovuto ad errori nelle ultime fasi di lattazione, il tempo impiegato dal carro miscelatore per mescolare la razione, la capacità degli animali di selezionare determinati ingredienti della razione, lo spazio riservato alla mangiatoia, la frequenza dei pasti e lo stress dovuto alla dominanza sociale nei gruppi di animali.

3.3 Impatto economico

La presenza di SARA nell'allevamento rimane spesso poco diagnosticata, almeno fin tanto che i sintomi, spesso vaghi e poco evidenti, diventano multipli e palesi. A questo stadio della malattia però si fanno ormai inevitabili ed ingenti le perdite sia produttive, come quantità e qualità del latte prodotto, che economiche, il tasso di rimonta e numero di morti inspiegabili all'interno allevamenti con SARA può essere inaccettabilmente alto (Nordlund e Garrett, 1994).

Uno studio ha stimato che SARA costa al settore lattecaseario statunitense una cifra compresa tra i 500 milioni e 1 bilioni di Dollari (Donovan, 1997).

Un altro studio americano ha calcolato una perdita di profitto da i 400 ai 475 Dollari per bovina all'anno a causa di SARA (Stone, 1999).

Enemark (2008) ha quantificato i danni conseguenza di SARA in più di 1.12 Dollari al giorno per singolo animale affetto dalla malattia.

Uno studio condotto da St.Pierre et al. (2003) sulle perdite dovute all' "heat stress" (stress termico acuto) quantificava pari a 422 euro il danno per singolo animale, di questo l'80% delle perdite era legato a una minore produzione di latte ed a un forte peggioramento in qualità, dovuto soprattutto all' incremento delle cellule somatiche, mentre, il 20% si imputava ad un peggioramento generale delle condizioni di salute dell'animale, alludendo in particolare a problemi riproduttivi, di immunità ma soprattutto a squilibri metabolici.

Sull'impatto economico di SARA bisogna senz'altro ricordare quello causato dalle lamiti. Nonostante esse siano patologie multifattoriali sono regolarmente menzionate come risultato dell'acidosi ed esiste una correlazione tra il tipo di razione, le fermentazioni ruminali e le lesioni podali (Bergsten, 1994; Nocek, 1997). Rimane comunque una sfida sia pratica che epidemiologica la correlazioni della SARA con le laminiti, in parte anche per la distanza temporale tra l'instaurarsi della patologia podale a partire dall'insulto a livello ruminale. Quantificare però il danno economico causato dalle lamiti come conseguenza di SARA è difficile e poco studiato a causa della variabilità nei metodi usati per valutare le lesioni e le relative perdite (Warnick et al., 2001).

3.4 Eziologia

Sono diversi e numerosi i fattori che concorrono all'insorgenza di SARA negli allevamenti intensivi di bovini da latte. I più importanti sono dovuti ad una scorretta formulazione della dieta con un eccesso nell'uso di carboidrati facilmente fermentescibili, e in particolare, dell'amido affiancato a una carenza di fibra nella razione (Hutjens, 1996) e in una crescita del potenziale genetico che influisce sulla produttività. Sebbene SARA non sia da imputarsi esclusivamente a errori di formulazione della razione, una sua corretta analisi è, comunque, importante al fine di prevenire tale problema, ponendo attenzione soprattutto al contenuto NDF (Fibra Neutra Detersa), e in particolare di peNDF (physically effective NDF), al contenuto di NFC (Carboidrati Non Strutturali), di ADF (Fibra Acido Detersa), proteina grezza ed estratti eteri. Differenze esistenti tra composizione chimica della razione iniziale e quella del residuo possono suggerire che esista una correlazione tra formulazione della dieta e tale condizione, ma certamente sono implicati anche altri fattori (Morgante et al., 2005) che saranno di seguito trattati, quali: la modalità di somministrazione dell'alimento, la capacità del ruminante di adattarsi alle modifiche della dieta, il periodo di lattazione, il tempo interposto tra il momento di assunzione dell'alimento e il rilievo del pH ruminale, la frequenza di ingestione e di somministrazione dell'alimento, la velocità di degradazione dell'amido a glucosio differente a seconda del tipo di cereale scelto, il trattamento a cui viene sottoposto l'alimento, la qualità degli insilati eventualmente somministrati nelle diete, condizioni esterne che possono condizionare l'ingestione dell'alimento e non solo, come la stagionalità, il tipo di stabulazione e cambiamenti ambientali più o meno repentini, l'incremento del potenziale genetico, o, infine interventi da parte dell'allevatore nel modificare la razione.

-Modalità di somministrazione dell'alimento: la somministrazione della razione può avvenire mediante diversi sistemi e questi possono influenzare il comportamento della bovina, come nella possibilità che l'animale possa selezionare i concentrati e le particelle più piccole (Leonardi e Armentano, 2003).

La tecnica Unifeed rappresenta oggi una delle più utilizzate forme di somministrazione dell'alimento nell'allevamento intensivo della bovina da latte. Bisogna porre particolare attenzione nella preparazione del carro miscelatore perché una trinciatura troppo corta riduce la fibra strutturale, la salivazione e il suo effetto tampone, e aumenta l'appetibilità (Nordlund et al., 1995; Garrett, 1996); un'insufficiente umidità, una cattiva miscelazione o un'eccessiva lunghezza del fieno consentono invece la separazione delle componenti. La tecnica a componenti separate consente alla bovina di favorire il mangime piuttosto che il foraggio e di ingerire il primo in eccesso in caso, ad esempio, di malfunzionamento del sistema di autoalimentazione (Maekawa et al., 2002; Famigli Bergamini, 1998). All'aumentare dell'assunzione di sostanza secca (SS), aumenta quella di carboidrati fermentescibili (Beauchemin, 1991; Oetzel, 2000), ma anche il tasso di transito, e si riduce la quantità di amido degradato a livello ruminale, nonostante il maggior flusso salivare in corso di ruminazione e alimentazione piuttosto che nelle fasi di riposo (Maekawa et al., 2002; Cassida e Stokes, 1986).

-Adattamento dell'ambiente ruminale:

1. Sviluppo delle papille ruminali e loro capacità di assorbire gli acidi grassi volatili (AGV): gli AGV prodotti con le fermentazioni favoriscono la proliferazione delle papille ruminali, che sono ancora molto corte nei primi giorni di lattazione.

Le fluttuazioni giornaliere nelle concentrazioni di propionato e butirrato hanno un effetto positivo sulla proliferazione dell'epitelio ruminale *in vitro* (Sakata e Tamate, 1978), ciò si può spiegare con il metabolismo degli AGV nella mucosa ruminale (Sander et al., 1959), l'aumentato flusso di sangue alla mucosa (Fell e Weeks, 1975), o il loro effetto indiretto sulla secrezione di insulina (Brockman, 1984), che stimola la proliferazione cellulare nella mucosa del rumine della pecora (Sakata e Tamate, 1978).

Le papille ruminali aumentano notevolmente di dimensione con il passaggio graduale da diete ricche in fibra a diete altamente energetiche somministrate 2 settimane prima dell'inizio della lattazione, raggiungendo la massima lunghezza da 4 a 5 settimane postparto (Dirksen, 1985; Dirksen, 1989).

2. Carente adattamento della popolazione microbica ruminale: essa può essere insufficientemente sviluppata per metabolizzare l'acido lattico prodotto dalla fermentazione

di grandi quantità di carboidrati da parte della crescente sottopopolazione di *Streptococcus bovis* e *Dasytricha spp.* (Slyter, 1976; Dawson e Allison, 1988; Nordlund et al., 1995).

-Fase di lattazione: le diverse fasi di lattazione influenzano quello che è il rischio di sviluppare la SARA per la bovina da latte.

La prima fase di lattazione, ossia il primo periodo post-partum, costituisce un periodo di forte stress per la bovina, che spesso si ripercuote in una diminuita assunzione di cibo, che può esitare, eventualmente, in una condizione di bilancio energetico negativo (NEB) con una perdita della condizione corporea, fino ad arrivare ad una situazione di chetosi e a una maggiore sensibilità a sviluppare altre patologie.

Modificazioni nella dieta, associate ad altri fattori di stress come cambi gestionali, un diverso gruppo di animali, e, soprattutto, il passaggio tra il periodo d'asciutta e la fase di lattazione, rendono particolarmente elevato il rischio di insorgenza di SARA (Brand and Warner, 1996; Nocek, 1997).

Come precedentemente già spiegato, animali nel periodo di transizione sono più suscettibili a sviluppare acidosi ruminale subacuta se non è stato permesso alla microflora batterica e alle papille ruminali un graduale adattamento alla nuova dieta, in questa fase, particolarmente ricca di amido nella razione.

L' "acidosi nel primo periodo post partum" può essere distinta dall' "acidosi adattata" (Hutjens, 1996). Quest'ultima si sviluppa dopo le quattro settimane di lattazione, quando le papille e la flora ruminali si sono, ormai, adattate alla nuova dieta da lattazione, è, quindi, solitamente legata soprattutto a errori manageriali nella gestione alimentare e dei gruppi di animali.

-Assunzione di alimento e picco di acidità del pH ruminale: il valore che raggiunge il pH ruminale varia sia per il tipo di alimentazione sia per il tempo trascorso dalla somministrazione dell'alimento al prelievo del liquido ruminale. Il pH ruminale raggiunge un picco di acidità 4-8 h dopo la somministrazione della razione sottoforma di unifeed, e 2-4 h dalla somministrazione del concentrato se l'alimentazione è a componenti separate (Nordlund, 1995). Per poter effettuare, quindi, una valutazione oggettiva del valore del pH ruminale, si prendono a riferimento tali tempistiche per procedere al prelievo del liquido ruminale.

-Frequenza di ingestione e tempi di somministrazione dell'alimento: la frequenza dei pasti ed il prolungarsi o meno degli stessi influenza la possibilità di sviluppare SARA. L'ingestione dell'alimento da parte dell'animale è concentrata in particolari momenti della

giornata (Twehues e Amaral Phillips, 1996), oltre a ciò, alla fine delle mungiture i pasti risultano essere più lunghi e viene ingerita una maggiore quantità di alimento (Fantini, 2007). E' stato osservato che la somministrazione di minori quantità di concentrati frazionata in più momenti della giornata riduce il rischio di SARA (Yun e Han, 1989) e le fluttuazioni giornaliere di pH, così come confermato anche da Nordlund (Nordlund et al., 1995).

-Fonte di amido dell'alimento e suo trattamento: i cereali utilizzati come fonte d'amido nella dieta differiscono per velocità di degradazione dell'amido in glucosio, quindi è diversa la fermentescibilità dei vari concentrati: l'amido contenuto nell'orzo è degradato a glucosio più rapidamente rispetto a quello presente nel mais o nel sorgo (Waldo, 1973), predisponendo, quindi, a un maggior rischio di SARA.

Anche i diversi trattamenti a cui viene sottoposto l'alimento prima della somministrazione possono favorire l'insorgenza di SARA, infatti, calore, vapore, pressione e umidità aumentano la superficie dei granuli di amido esposta all'attacco microbico e ne rompono la struttura cristallina aumentandone la degradabilità ruminale (Johnson et al., 1974; Theurer, 1986; Britton e Stock, 1987; Reinhardt et al., 1993; Krause et al., 2002a, 2002b). Infine, anche gli insilati con un elevato tenore di acidi grassi volatili preformati e acido lattico possono favorire l'instaurarsi di disturbi metabolici (Lean, 1987).

-Stagionalità: l'aumentare della temperatura ambientale durante la stagione estiva coincide con una riduzione dell'ingestione, specialmente dei foraggi, perché la loro digestione produce più calore rispetto agli amidi (Twehues e Amaral Phillips, 1996). Aumenta inoltre lo ptialismo, la frequenza respiratoria e l'eliminazione polmonare di CO₂, potenziale fonte di bicarbonati, e si riduce la ruminazione (Rochet e Mazzia, 2008). Tutti questi fattori contribuiscono ad aumentare il rischio di sviluppare SARA nel periodo estivo.

Uno studio condotto da Giancesella et al. (2010) ha preso in esame 6 allevamenti intensivi di bovine da latte del Nord Italia; durante un anno sono state effettuate 24 visite negli allevamenti, suddivise nelle quattro stagioni, per un totale di 253 controlli. Un allevamento è risultato essere nella stessa classe di rischio (critica) per tutto l'anno; nessuna azienda è risultata essere "normale" in estate mentre in inverno nessuna è risultata essere in acidosi. I dati suggeriscono che, su cinque aziende su 6, c'è un andamento stagionale dell'acidosi con un rischio maggiore di SARA durante l'estate.

Un altro studio di Giancesella et al. (2012) ha dimostrato una differenza significativa del pH ruminale tra l'estate (5.71 ± 0.12) e l'inverno (5.91 ± 0.14) e un evidente calo della motilità ruminale rilevata in estate (8.81 ± 0.74) piuttosto che in inverno (9.91 ± 0.65); sempre nello stesso studio hanno osservato una differenza significativa della frequenza respiratoria,

decisamente più elevata in estate. Questi dati suggeriscono che la stagionalità influenza lo sviluppo di SARA, con un rischio maggiore durante l'estate.

-Stabulazione e gestione aziendale: fattori quali il tipo di strutture o le modalità di gestione delle aziende di bovine da latte possono aumentare il rischio di SARA: il tipo di stabulazione e la formazione di gruppi numerosi con limitato accesso all'alimento possono determinare l'instaurarsi di gerarchie e competizioni nelle quali animali socialmente dominanti assumono una maggiore quantità di alimento e più concentrati (Underwood, 1992; Nordlund, 1995), predisponendo a squilibri metabolici. Così, anche cambiamenti di stabulazione, o modificazioni nella dieta o nei gruppi di animali che spesso avvengono nella fase di transizione possono causare riduzione di assunzione di sostanza secca e un bilancio energetico negativo (Nocek, 1997; Brand e Warner, 1996).

Ancora, variazioni nella gestione o nella manodopera responsabile della distribuzione dell'alimento possono incidere negativamente se si verificano, per esempio, cambiamenti nella frequenza di somministrazione e nella composizione della dieta (Elam, 1976). Inoltre, spesso per correggere una diminuzione del BCS, l'allevatore stesso aumenta il livello energetico della razione, esacerbando così il problema di acidosi ruminale (Nordlund et al., 1995). Anche pratiche come quella di portare le vacche o, addirittura le manze, a mangiare insieme agli animali in lattazione, negli ultimi giorni di gravidanza, può comportare il rischio di induzione di acidosi ruminale preparto individuali (Fantini, 2007).

3.5 Patogenesi

La popolazione microbica ruminale è costituita da protozoi, batteri e funghi; questi microrganismi sfruttano la fermentazione anaerobica degli zuccheri quale fonte primaria di energia per la formazione di ATP, per la loro sopravvivenza e crescita (Baldwin e Allison 1983). Gli acidi grassi volatili normalmente presenti in maggiori concentrazioni nel rumine sono l'acido acetico (C2), propionico (C3) e butirrico (C4), ma in concentrazione variabile in funzione della fonte di carboidrati ingerita (Hussein et al, 1991). Annison (1954) dimostrò la presenza di acido iso-butyrico, iso-valerianico e 2-metilbutirrico nella pecora, derivati dagli amminoacidi ed essenziali nutrienti per i batteri cellulolitici. In particolare, l'acido iso-valerianico è un importante indicatore del rischio di acidosi perché ricavato dall'acido lattico da parte dei batteri lattico utilizzatori e dei protozoi.

La somministrazione di concentrati, soprattutto di amido, innesca una sequenza di eventi che causa la sovracrescita di specie microbiche ruminali amilolitiche che li utilizzano come

substrato energetico. Tali condizioni favoriscono la crescita in particolare di *Streptococcus bovis* che cresce più rapidamente di altre specie, producendo acido lattico, in grado di determinare un'acidità 10 volte più forte di quella data dagli altri AGV ruminanti. Dalla degradazione dei carboidrati si ottiene il glucosio che poi è convertito a fruttosio 1,6-difosfato, questo esercita un feedback positivo, attraverso la lattico-deidrogenasi, sulla conversione del piruvato a lattato. Inoltre il glucosio esalta l'osmolarità del contenuto ruminale (Owens et al., 1998), richiamando acqua all'interno del rumine, causando così la comparsa di idrorumine e quindi disidratazione sistemica.

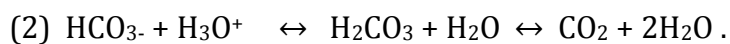
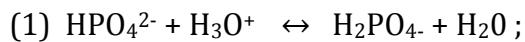
L'effetto netto è uno spostamento da una prevalente produzione di acetato a quella di lattato e propionato, un accumulo di AGV e una riduzione del pH ruminale (Russell e Hino, 1985). L'accumulo di AGV riduce la motilità reticolo-ruminale, agendo sui recettori della parete, e riduce la ruminazione e la produzione di saliva (facendo venire meno il potere tampone dei bicarbonati in essa contenuti), conseguenti anche alla diminuita assunzione di fibra. Tutto ciò abbassa ulteriormente il pH ruminale e riduce il numero dei protozoi, probabilmente perché la fibra lunga fornisce un substrato d'attacco per questi microrganismi e ne consente la permanenza e la replicazione (Owens et al. 1998). I protozoi ruminanti concorrono inoltre al consumo dell'amido grazie ad una forte attività amilasica e lo accumulano in forma di glucosio ritardando le fermentazioni e stabilizzando il pH del rumine (Slyter, 1976; Nagaraja et al., 1990; Mendoza e Britton, 1991). Perciò, quando a causa di un pH ruminale eccessivamente basso essi si lisano, rilasciano una gran quantità di amilasi che accelera la produzione di glucosio.

Mentre il pH ruminale si mantiene al di sopra di 5.5, esiste un equilibrio tra i batteri produttori e utilizzatori di acido lattico, che non si accumulerà nel rumine (Nocek, 1997). Nel momento in cui il pH si abbassa a valori inferiori di 5.5, i batteri cellulosolitici e larga parte dei lattico-utilizzatori non sopravvivono; al contrario, batteri come *S.bovis* e i lattobacilli moltiplicano e producono due forme di acido lattico : il D(-) lattato e l'L(+) lattato, presenti nel rumine di animali sani solo in tracce (Kuncharapu et al.,2000). Con un pH ruminale inferiore a 5 il Lattato è assorbito nella forma indissociata per cui si ha un accumulo nel sangue. L' L-lattato è metabolizzato dal fegato e dal muscolo cardiaco più rapidamente del D-lattato, che non è prodotto dai tessuti dei mammiferi ed è dunque il principale responsabile dell'acidosi metabolica (Bolton e Pass, 1988), l'emivita del D-Lattato è pari a 108 minuti, mentre quella del L-Lattato è 22 minuti.

I batteri lattico utilizzatori non sono in grado di crescere in tale condizione anche per la loro necessità di bicarbonato, che decresce a pH inferiori a 6, compromettendo la capacità

tampone intraruminale, specie quando le successive somministrazioni dei concentrati avvengono a ridotta distanza di tempo.

Entro i normali ranges di pH ruminale (6-7) si conserva la funzione dei meccanismi tampone, dati in primo luogo dai bicarbonati rilasciati nella saliva, che ha un pH medio di circa 8.0, e in secondo luogo dagli AGV deboli, più importanti a pH minori di 6. Un meccanismo tampone secondario è dato dai fosfati, anch'essi contenuti nella saliva. All'ingresso della saliva nel rumine avvengono le seguenti reazioni:



Queste reazioni rialzano il pH del rumine ma consumano la capacità del sistema tampone stesso perché si riduce la concentrazione del bicarbonato (Counotte et al., 1979). Normalmente gli AGV non si accumulano a livelli tali da ridurre drasticamente il pH, a meno che la loro produzione non ecceda il loro assorbimento. In alcuni studi il pH scende al di sotto di 5.0 anche in assenza di lattato, a suggerire che la quantità totale di acidi, e non il solo lattato, siano responsabili di acidosi (Britton e Stock, 1987).

3.6 Sintomi

Benchè la SARA sia presentata da diversi autori come una patologia "subclinica" (Annison et al, 2007) questo disturbo fermentativo presenta numerose conseguenze clinicamente rilevabili, seppur poco specifiche e subdole, la cui comparsa è spesso lontana dalla causa iniziale: diarrea, ipocinesia ruminale, appetito capriccioso e uno stato di nutrizione scadente, chetosi, ruminiti, ascessi epatici, emboli polmonari, patologie podali (Nordlund, 1995), alterazioni nella produzione e nella qualità del latte (Oetzel, 2000), dislocazioni abomasali (Sarashina et al., 1990), mastiti e metriti (Enemark et al., 2002) e diminuzione della fertilità (Britt, 1995) sono alcuni dei possibili sintomi rilevabili in caso di SARA.

-Alterazione delle feci: il pH fecale normalmente non è collegato a quello ruminale (Enemark et al. 2004) a meno che grosse quantità di amido non bypassino il rumine causando fermentazioni a livello del grosso intestino (Eastridge, 2000).

Le feci di bovine affette da SARA si presentano più chiare, giallastre, hanno un odore agrodolce (Kleen et at., 2003), appaiono schiumose con bolle di gas e contengono una quantità di fibre e concentrato indigerita più alta del normale (Hall, 2002). Dal momento che il contenuto ruminale di fibra non è sufficiente, le fibre non sono ritenute nel rumine efficacemente e nelle feci si ritrovano parti fibrose di 1-2 cm mentre negli animali sani non

superano gli 0.5 cm di lunghezza (Hall, 2002). Uno studio condotto da Nørgaard (2004) ha dimostrato che il contenuto fecale in fibra può essere monitorato con tecniche di analisi d'immagine.

Negli animali colpiti da SARA l'acido lattico accumulatosi nel rumine raggiunge il tratto intestinale e crea un gradiente osmotico, richiama fluidi nel lume e determina diarrea e disidratazione (Garry, 2002). Possono essere riscontrabili anche frammenti di mucina nelle feci, indice di lesioni alla parete e dell'intestino, probabilmente dovute a un eccesso di fermentazioni in seguito all'abbassamento del pH.

-Ridotta assunzione di cibo: secondo alcuni autori (Stock, 2000; Garry, 2002) il calo di ingestione di sostanza secca (DMI, dry matter intake) è un segno clinico evidente di SARA; altri studi hanno mostrato una diminuita assunzione di cibo durante la malattia (Olsson et al., 1998; Brown et al., 2000; Krajcarski-Hunt et al., 2002). I cambiamenti delle abitudini alimentari degli animali colpiti da SARA possono essere collegati anche alle variazioni che subisce l'osmolarità del rumine perchè valori maggiori di 300 mOsm/L (come avviene in caso di acidosi) causano una riduzione dell'assunzione di cibo e delle fermentazioni batteriche di fibra e amido (Carter e Grovum, 1990).

L'aumentata osmolarità del fluido ruminale è dovuta principalmente alla presenza di glucosio, di AGV e di lattato, e causa un richiamo di fluidi nel rumine e del trasferimento di acido butirrico nel sangue (Van Winden et al., 2003).

Uno studio condotto da Keunen et al. (2002) ha dimostrato che, se possono selezionare l'alimento, le bovine alterano la loro dieta, ad esempio aumentando il consumo di fieno, nel tentativo di attenuare la SARA, mentre non tendono ad assumere direttamente bicarbonato di sodio se disponibile (Keunen et al., 2003). L'animale ricerca foraggi secchi e paglie e consuma meno concentrati per ridurre la produzione di AGV; spesso si susseguono fasi a bassa ingestione a giorni con assunzione regolare espressione di persistenza del problema di fondo dell'errata razione somministrata (Fantini, 2007).

-Ridotta ruminazione e inibizione della motilità reticolo-ruminale: l'accumulo di AGV in corso di SARA (Slyter, 1976; Fürll et al., 1993) riduce la motilità reticolo-ruminale inibendo i recettori della parete, e inibisce la ruminazione e la produzione di saliva, conseguenti anche alla diminuita assunzione di fibra. Uno studio condotto da Lesch e Sawyer (1981) ha proposto delle guide linea per valutare la frazione di animali impegnati nella ruminazione: quando si osserva meno del 50% di essi ruminare e/o masticare si può sospettare un pH ruminale inferiore al normale o una disfunzionalità dell'organo.

Un effetto inibitorio sulla motilità reticolo-ruminale è stato riscontrato anche a causa dell'assorbimento di endotossine batteriche (Gozho et al., 2006), in corso di mastiti da coliformi (Verheiden et al., 1981; Hoeben et al., 2000) e con livelli elevati di istamina (Underwood, 1992; Kania et al., 1994).

-Scadente condizione corporea: numerosi autori hanno osservato una diminuzione del BCS (body condition score) degli animali affetti da SARA (Nordlund et al., 1995; Nocek, 1997; Oetzel, 2000). Le cause di questo calo della condizione corporea si identificano nell'aumentato catabolismo proteico (Bailey, 1998), nell'arresto dei processi anabolici, antagonizzati da citochine infiammatorie, nella condizione di anoressia (Webel et al., 1997; Oetzel, 2000), e nell'incapacità di ottimizzare l'uso dell'alimento (Nordlund e Garrett, 1994).

-Chetosi: esiste una relazione tra chetosi ed acidosi tuttavia non è stato ancora del tutto stabilito quale sia la causa e quale l'effetto. Probabilmente entrambe dal momento che la diminuzione dell'assunzione di alimento causata dall'acidosi ruminale potrebbe indurre una chetosi secondaria basata sulle ingenti richieste energetiche dell'inizio lattazione. Vedendo la cosa dalla parte opposta si potrebbe ritenere che una chetosi primaria causata da una eccessiva mobilizzazione epatica determini un appetito discostante in grado di determinare uno stato di acidosi nel momento in cui le bovine recuperassero appetito e quindi aumentassero la loro ingestione (Fantinati, 2008).

Alcuni autori, contraddicendo quanto detto prima sulla condizione corporea, sostengono che animali affetti da acidosi abbiano un BCS elevato per l'alterato rapporto acetico/propionico (C2/C3), in favore del propionato (Dirksen, 1985), specie se sovra-alimentati in asciutta (Rukkwamsuk, 1999). In realtà è più corretto parlare di aumentata condizione corporea solo nella fase di tarda lattazione e asciutta. In seguito il bilancio energetico negativo tipico della chetosi pare incentivare lo sviluppo di SARA, probabilmente perché la bovina seleziona i concentrati, con conseguente decremento del BCS.

SARA e chetosi sarebbero quindi interdipendenti e di certo accomunate dalla frequente insorgenza nei primi stadi di lattazione (Enemark et al., 2002).

-Rumiti, paracheratosi, ascessi epatici e sindrome della vena cava caudale: la ruminite è una conseguenza frequente dell'acidosi ruminale, sebbene la patogenesi non sia del tutto chiara, l'aumento della produzione di AGV, in particolare del butirrato e propionato, l'incremento della concentrazione del lattato e le fluttuazioni dell'osmolarità ruminale sono tutti fattori coinvolti nello sviluppo della patologia (Dirksen, 1985; Krehbiel et al., 1995).

L'eccesso di C3 e C4 promuove la proliferazione dell'epitelio ruminale rendendolo tuttavia più suscettibile a lesioni e a stati infiammatori (Nordlund e Garrett, 1994; Kleen et al., 2003), e ne

ostacola la funzione assorbente esacerbando l'acidità del mezzo (Dirksen et al., 1984) e peggiorando il BCS (Dirksen, 1985; Gäbler, 1990).

La collegamento tra la paracheratosi, l'ispessimento dello strato corneo della mucosa, e la ruminite appare indefinito (Dirksen, 1985). In corso di episodi di acidosi acuta si ha un incremento repentino dei livelli di lattato che inducono la paracheratosi, questa situazione può condizionare l'assorbimento degli AGV sul lungo termine (Krehbiel et al., 1995).

I danni subiti dalla mucosa a causa della ruminite possono servire come porta d'ingresso per batteri come *Fusobacterium necrophorum* e, più raramente, *Acanobacterium pyogenes* con la successiva colonizzazione della sottomucosa. La diffusione dell'infezione al fegato causa la formazione di ascessi epatici, questi occasionalmente possono arrivare alla circolazione polmonare attraverso la vena cava caudale, causando la rottura di arterie polmonari minori nei bronchi (sindrome della vena cava caudale). Questi episodi possono manifestarsi clinicamente con epistassi e/o emottisi, caratterizzate da un espettorato sanguinolento e schiumoso sul muso e narici, la prognosi è quasi sempre infausta (Nordlund et al., 1995).

-Dislocazioni e ulcere abomasali: SARA è stata spesso indicata come un fattore di rischio di dislocazione abomasale (Svendsen, 1969; Markusfeld, 1978; Olson, 1991). Sebbene una relazione diretta non sia ancora stata provata, l'aumentata produzione di gas ruminali (AGV, CH₄ ed CO₂) ed il passaggio degli stessi tra ruminale ed abomaso, determinerebbe uno stato di atonia abomasale con dilatazione e susseguente dislocazione (Svedsen, 1969; Sarashina, 1990). Questa ipotesi è supportata dal fatto che la somministrazione di razioni con basso contenuto in fibra è il fattore più importante per il manifestarsi di dislocazioni abomasali (Hultgren and Pehrson, 1996; Shaver, 1997; Cameron et al., 1998). Inoltre la fibra presente nella frazione solida del contenuto ruminale è ritenuta essere un fattore importante per una produzione più graduale e l'assorbimento dei AGV nei prestomaci (Olson, 1991).

L'insorgenza delle ulcere abomasali è stata collegata all'allevamento di tipo intensivo e alla somministrazione di diete acide a base di concentrati ed insilati (Rebhun, 1995). La patogenesi non è ancora del tutto chiara; una prova condotta su capre, a cui è stata indotta acidosi attraverso la dieta, ha però dimostrato la comparsa delle ulcere abomasali a seguito dell'aumento della produzione di AGV derivanti dalla fermentazione dei concentrati (Aslan et al., 1995).

-Meteorismo: il meteorismo è una patologia di particolare importanza nell'allevamento del bovino da carne ma rappresenta un problema anche nell'allevamento di bovino da latte laddove si usino diete ricche di concentrati (Enemark, 2008). La ridotta motilità ruminale causata da diete povere di fibra e quindi un abbassamento del pH ruminale, un'eccessiva

produzione di mucopolisaccaride e il rilascio di una macromolecola ancora sconosciuta da parte dei batteri ruminanti a seguito della loro lisi, sono fattori concomitanti nella formazione della schiuma che impedisce l'eruttazione dei gas ruminanti (Cheng et al., 1998). Inoltre la stasi ruminale, conseguente all'abbassamento del pH, può consentire l'accumulo di gas libero (Rebhun, 1995).

-Laminiti: diversi autori hanno dichiarato che le laminiti sono la principale conseguenza della SARA (Oetzel, 2000; Ivany et al., 2002; Cook et al., 2004) e una prevalenza d'esse maggiore del 10% in allevamento può essere indicativa della presenza di SARA nella mandria (Nordlund e Garrett, 1994; Garrett, 1996). Numerose ricerche hanno mostrato che c'è una connessione tra il contenuto in amido della razione e il manifestarsi di laminiti (Manson e Leaver, 1988; Mortensen, 1993; Wells et al., 1995; Nocek, 1997; Svensson e Bergsten, 1997).

Si ritiene che le sostanze vasoattive, ad azione vasocostrittiva, implicate nell'insorgenza di laminitite, siano endotossine batteriche e istamina, rilasciate e assorbite in sede ruminale (Vermunt, 1992; Aschenbach et al., 2000; Westwood e Lean, 2001).

Si distinguono le laminiti acute da quelle croniche. Le prime causano una riduzione sistemica di pH, che a sua volta attiva un meccanismo vasoattivo, aumenta il polso digitale e il flusso ematico (Nocek, 1997), con stasi del sangue a livello delle estremità, danno vascolare, edema e ischemia del corion, che possono rendersi evidenti da 4 a 8 settimane dopo l'insulto nutrizionale. Le laminiti croniche hanno la medesima eziologia ma non si accompagnano a sintomi sistemici e dipendono da problemi nutrizionali ripetuti nel tempo; si associano a produzione di tessuto corneo di minor qualità, sovracrescita della parete abassiale e linee orizzontali estese lungo tutta la circonferenza della parete (Westwood e Lean, 2001).

Due studi svolti su giovenche e cavalli (Thoefner et al., 2004; Van Eps and Pollitt, 2006) hanno dimostrato come fosse possibile indurre la laminitite con la somministrazione di diete cariche di oligofruuttosio, uno dei più abbondanti carboidrati non strutturali in molte specie di piante.

-Riduzione della fertilità: SARA può causare indirettamente una riduzione della fertilità; l'avvicinarsi di diversi tipi di dieta nel pre-parto o il calo dell'assunzione di sostanza secca all'inizio della lattazione, con seguente calo di energia disponibile, causano un'insufficiente maturazione della prima ondata follicolare post-parto (Britt, 1995).

-Poliencefalomalacia: la necrosi della corteccia cerebrale è stata associata al fenomeno dell'acidosi ruminale (Owens et al., 1998). Il problema è legato alla distruzione della flora microbica in grado di sintetizzare la vitamina B1 o alla crescita di una popolazione di microrganismi in grado di produrre fattori tiaminasi (che distruggono la vitamina B1) come suggerito da Brent (1976).

-Mastiti e metriti: lo stress metabolico provocato da SARA esita nella secrezione di cortisolo surrenalico (Ras et al., 1996), e quindi in un'immunosoppressione dovuta alla diminuita attività fagocitaria dei leucociti (Rossov e Horvath, 1988) e alla rallentata velocità di migrazione dei neutrofili (Hofirek et al., 1995). Tale depressione immunitaria predispone all'insorgenza di numerose patologie (Enemark et al., 2002).

-Variazioni nei parametri del latte : la percentuale di grasso del latte è influenzata da diversi fattori, compresi stadio di lattazione, la razza e la composizione dei razioni di alimentazione (Grummer, 1991).

E' stato ipotizzato che SARA causasse un calo della percentuale del grasso nel latte (Nocek, 1997; Kleen et al., 2003; Oetzel, 2003; Stone, 2004). Inducendo SARA sperimentalmente, aggiungendo alla dieta pellets di cereali o sostituendo il fieno alfalfa con pellets alfalfa, oltre alla riduzione della percentuale di grasso si è ottenuto un incremento della percentuale di proteina del latte (Fairfield et al., 2007; Khafipour et al., 2007). Comunque Keunen et al. (2002) e Gozho et al. (2007) non hanno osservato cambiamenti nel grasso del latte inducendo SARA con concentrati. E' stato anche suggerito che il mancato calo di grasso possa essere dovuto al fatto che nei casi di SARA indotti sperimentalmente la durata dell'insulto è troppo breve per avere una ripercussione sulle caratteristiche del latte (Krause e Oetzel, 2005). Inoltre la quantità di grasso nel latte prima dell'induzione di SARA potrebbe avere effetti sulla gravità della successiva depressione (Gozho et al., 2007).

Uno studio di Enemark (2004) ha evidenziato un coefficiente di correlazione negativo ($r = -0.06$), tra il pH ruminale e la percentuale di grasso del latte, per le bovine al di sotto di 30 giorni di lattazione, sottolineando il fatto che la percentuale di grasso in questi primi giorni non dovrebbe essere usata come indicatore di SARA.

La depressione del grasso del latte è stata associata con una riduzione del rapporto acetato/propionato ed un aumento dell'insulina (Byers e Schelling, 1988; Bauman e Griinari, 2003) e alla produzione dell'acido trans-ottedecenoico nel rumine (Griinari et al., 1998; Bauman e Griinari, 2003). L'iperinsulinemia riduce la lipolisi (Bauman e Griinari, 2003); questo può spiegare perchè la fase di lattazione e il bilancio energetico possono influenzare la diminuzione del grasso nel latte e come il contributo del grasso corporeo nei confronti di quello del latte è tanto maggiore in bovine in bilancio energetico negativo rispetto a quelle in bilancio energetico positivo (Plaizier et al., 2008).

L'acido linoleico e i suoi derivati trans-C18, prodotti dalle bioidrogenazioni ruminali, inibiscono fortemente la sintesi mammaria del grasso del latte (Kennelly et al., 1999; Kolver e de Veth, 2002). Tutte queste cause e una strategia alimentare che riduce il rapporto

fibra/concentrati determinano la cosiddetta 'sindrome del latte magro' (Baumann et al., 2001), che dunque si verifica spesso nelle stesse situazioni che causano SARA, ma non ne è necessariamente una conseguenza, e con essa va messa in diagnosi differenziale. Secondo alcuni ricercatori australiani (Annison et al., 2007), che hanno definito delle linee guida per la diagnosi di SARA, un rapporto grasso/proteina minore di 1.15:1 e una % di grasso minore di 3.6 per bovine Holstein può essere indice del rischio di acidosi; se più del 10% degli animali ha livelli di proteina superiori a quelli di grasso, c'è un rapido calo del grasso (dello 0.3-0.5%, in una settimana), o un calo della

proteina (maggiore dello 0.3%), è opportuno approfondire l'indagine.

Pur non essendo stato dimostrato un reale incremento delle proteine del latte in corso di SARA (Stone, 1999; Kleen et al., 2003), si è supposto che potesse verificarsi poiché l'aumento dei substrati energetici ruminali favorisce la proliferazione dei batteri, che costituiscono a loro volta un'importante fonte proteica per il ruminante.

3.7 Diagnosi

Come si è potuto capire SARA è una patologia polifattoriale, con sintomatologia spesso vaga, aspecifica e protratta; la sua insorgenza inoltre è differita nel tempo da quella che è la sua manifestazione clinica. Quindi è evidente che per una diagnosi corretta si devono prendere in considerazione numerosi aspetti in quanto nessun sintomo è patognomnico (Oetzel, 2001; Morgante et al., 2007). Si devono quindi esaminare allo stesso tempo lo stato di salute globale degli animali, le caratteristiche chimico-fisiche della razione e le caratteristiche del liquido ruminale. Quest'ultimo è la prova chiave ai fini della diagnosi di SARA perché è l'unico mezzo che ci permette di indagare specificamente il pH e il contenuto del rumine in un preciso momento (Nordlund e Garrett, 1994; Enemark et al., 2002).

-Raccolta di dati anamnestici e valutazione clinica globale dell'allevamento

Ai fini di una corretta diagnosi di SARA riveste un ruolo importante indagare la presenza dei segni clinici menzionati precedentemente durante la visita in azienda, chiedendo all'allevatore se abbia riscontrato, più o meno di recente, diarree, zoppie, scarse condizioni corporee, chetosi, dislocazioni abomasali, ritenzioni di placenta, mastiti, metriti, aumento dell'intervallo parto concepimento, del tasso di rimonta e della % di eliminazione delle bovine. Proprio da questi dati può nascere il sospetto di una situazione di acidosi ruminale subacuta che va indagata con altri mezzi di studio della funzionalità ruminale.

-Analisi dell'alimento

Il sospetto della presenza di SARA in allevamento può essere ragionevolmente confermato se, in seguito a opportuni aggiustamenti della razione, successivi all'analisi dell'alimento, si verifica un generale miglioramento delle condizioni (Nordlund, 2001; Krajcarski-Hunt et al., 2002; Morgante et al., 2005). La composizione della razione dovrebbe mantenersi costante in mangiatoia per tutte le 24 ore (quando si ricorre a una somministrazione giornaliera), con rimanenza di un residuo di circa il 3-5% (Fantini, 2007).

Di seguito vengono elencate le sigle caratteristiche dell'analisi chimica degli alimenti, tratte dal protocollo d'analisi di Van Soest (1963) quali:

-SS: Sostanza secca espressa in % , rappresenta la parte effettiva di sostanze nutritive presenti nell'alimento, ottenuta mediante eliminazione dell'acqua dal campione.

-NDF (Fibra resistente al Detergente Neutro): ottenuta mediante il trattamento del campione con una soluzione a pH neutro che solubilizza il contenuto cellulare mentre lascia nel residuo (NDF) le pareti cellulari, costituite da cellulosa, emicellulosa, lignina e ceneri insolubili in ambiente acido.

Il Consiglio di Ricerca Nazionale US (NRC) per bovine da latte (2001) raccomanda un minimo di 25% di NDF sul totale della SS, di cui il 75% deve essere fornito dai foraggi. Diete che forniscono meno del 75% di NDF proveniente dai foraggi o che non sono somministrate in forma di TMR richiedono una più alta concentrazione di NDF (National Research Council, 2001). La misurazione di NDF non è quindi sufficiente a definire la fibra effettiva. E' stato suggerito un fattore importante nel definire i requisiti della fibra: l'NDF fisicamente effettiva (peNDF), relativa alle caratteristiche fisiche della fibra che stimolano la masticazione, collegata alla stratificazione e al pH ruminali (Mertens, 1997); Mertens (1997) ha individuato che un livello minimo di peNDF del 22.3% sulla SS è necessario a mantenere un pH ruminale di 6, mentre il fabbisogno minimo di peNDF per mantenere il grasso del latte a 3.4% è pari al 19.7% della SS. La fibra deve essere di alta qualità e la dimensione delle particelle sufficiente ad assicurare la massima assunzione di SS (Wangsness e Muller, 1981), un'attività di masticazione ottimale (Grant et al., 1990a; 1990b), equilibrate fermentazioni ruminali e l'ideale percentuale di grasso del latte (Van Soest, 1963). La peNDF dipende dalla dimensione particellare nell'alimento e dalla sua riduzione a seguito dell'attività di masticazione. La masticazione diminuisce al ridursi delle dimensioni particellari, misurate attraverso scuotimento verticale dell'alimento entro una serie di setacci impilati: particelle minori di 1.18 mm, non ritenute nei setacci superiori e depositate sul fondo, non sono trattenute nel rumine e stimolano scarsamente la masticazione. La quantità di alimento sul fondo del

setaccio dovrebbe essere inferiore al 40% della SS (Morgante et al., 2007). E' possibile ridurre l'NDF aumentando la lunghezza delle particelle per ottenere livelli di ingestione e di masticazione comunque sufficienti a garantire il benessere ruminale.

-ADF (Fibra Resistente al Detergente Acido), ottenuta dal trattamento del campione originale o del residuo NDF, con perdita del contenuto in emicellulosa. Nell'analisi sequenziale a partire dall'NDF i valori dell'ADF saranno più bassi perché mancano le pectine. La sua concentrazione dovrebbe essere non inferiore al 19% della SS (Fantini, 2007).

-NFC (Carboidrati Non Strutturali): costituiscono la fonte energetica principale e il loro valore dovrebbe oscillare tra 30 e 40 %, in funzione del livello produttivo. Per produzioni superiori a 35 kg/capo/d è necessario somministrare oltre 0.94 UFL/kg SS, e almeno il 34% di NFC. Il rapporto NFC/NDF nelle vacche più produttive deve essere pari a 1.1-1.2, per scendere a 0.9 per i soggetti meno produttivi (Bittante et al, 2005).

-PROTEINA GREZZA: stimata moltiplicando la quantità di azoto organico presente nel campione per il coefficiente stechiometrico 6,25. Il coefficiente è ottenuto considerando che, in media, le proteine contengono il 16% di azoto sul peso.

L'efficienza delle fermentazioni ruminali dipende anche da un equilibrato rapporto tra le fonti di azoto e di energia per i microrganismi. Una carenza di proteina degradabile rispetto ai carboidrati, deprime la capacità fermentativa e la crescita dei microrganismi e a ciò consegue una minore produzione di proteina microbica e un'insufficiente digestione ruminale, in particolare dei foraggi. All'opposto, una quantità troppo elevata di proteina si risolve in uno spreco sottoforma di ammoniaca assorbita attraverso le pareti ruminali, con i conseguenti costi energetici e rischi sanitari legati alla sua metabolizzazione epatica (Bittante et al, 2005). Per vacche con livelli produttivi superiori a 35 kg/d il tenore proteico della dieta dovrebbe aggirarsi sul 16-17% per ridursi al 14% con produzioni di 15-24 kg/d. Inoltre, è importante la degradabilità ruminale della proteina per mettere a disposizione della mammella adeguate quantità di amminoacidi indispensabili apportati dalla proteina microbica. La percentuale ottimale di indegradabilità delle proteine sembra pari al 34-36% (Bittante et al, 2005).

-ESTRATTO ETereo: con il quale si indicano i lipidi grezzi ottenuti mediante estrazione in etere, un processo che estrae non solo i grassi e gli oli, ma anche i pigmenti e le cere. Allo scopo di aumentare le disponibilità energetiche con il minimo ingombro ruminale, spesso si fa ricorso a grassi sia di origine animale che vegetale, in quantità tali da non superare il 5% dei lipidi grezzi totali della dieta. Se le quantità di grassi sono eccessive e di scarsa qualità si possono verificare ripercussioni negative sull'attività dei batteri cellulolitici (Bittante et al., 2005).

-CENERI: Ceneri, misura del contenuto totale dei minerali presenti nell'alimento. La misura si ottiene per combustione completa del campione a 600°C per due ore. Non contengono energia, quindi il loro contenuto è inversamente proporzionale al valore nutritivo del campione. Importanti, invece, sono alcuni macro e micro-elementi, come i sali anionici nella razione dell'asciutta che si utilizzano solitamente per prevenire la febbre da latte nel postparto.

-Prelievo e valutazione del liquido ruminale

L'esame del liquido ruminale è lo strumento diagnostico di prima scelta per effettuare diagnosi di SARA in allevamento; deve essere prelevato da un gruppo di animali che sia statisticamente rappresentativo della mandria presente in azienda. La dimensione ideale del campione da analizzare è di 12 animali, indipendentemente dal numero di animali totale (da bibliografia), e la soglia di pH al di sotto della quale si deve ammettere la presenza di SARA è stata stabilita nel valore di 5.5 (Nordlund e Garrett, 1994; Garrett, 1996). Il campione di liquido ruminale deve essere il più possibile significativo, sia dal punto di vista degli animali scelti per l'indagine, sia dal punto di vista del momento della raccolta. Secondo gli stessi autori, se 2/3 degli animali campionati ha $\text{pH} > 5.8$ l'allevamento è indenne; se 1/3 ha $5.6 < \text{pH} < 5.8$ l'allevamento è a rischio; se 1/3 ha $\text{pH} < 5.6$ l'allevamento è interessato da acidosi ruminale subacuta. Secondo Oetzel (2001), invece: fino a 1 caso di SARA su 12: indica che l'allevamento è indenne; da 2 a 4 casi su 12: indica una situazione dubbia e perciò suggerisce indagini più estese; oltre 4 casi su 12: indicano che l'allevamento è interessato da acidosi ruminale subacuta. La scelta degli animali ricadrà soprattutto su quelli a rischio. Si raccomanda di selezionare gli animali casualmente tra quelli nei primissimi stadi di lattazione (6 animali, da circa 3 settimane alimentati con la dieta da lattazione), e quelli in fase intermedia di lattazione (altri 6 animali, a 45-150 giorni di lattazione), associando i 2 sottogruppi per ottenere una visione d'insieme e una diagnosi d'azienda (Nordlund et al., 1995), oppure prediligendo la prima categoria di animali se si sospetta che il problema sia soprattutto delle vacche fresche, piuttosto che il secondo se si sospetta una forma di acidosi 'adattata'. In alternativa si possono selezionare bovine tra i 2 e i 180 giorni di lattazione e coprire così entrambi i periodi di rischio (Garrett, 1996). Il picco di acidità, e quindi il momento ideale per il prelievo del liquido ruminale, si ha 4-8 ore dopo la distribuzione dell'alimento con tecnica unifeed, e 2-4 ore dalla somministrazione dei concentrati, se somministrati separatamente dai foraggi (Nordlund e Garrett, 1994; Nordlund, 1995; Garrett, 1996).

Il liquido ruminale può essere raccolto con diverse tecniche:

-sonda ruminale (Nocek, 1997): è un tubo di plastica lungo circa 3.5m, dotato di pompa aspirante all'estremità, che viene sospinto fino al rumine. Benchè sia relativamente semplice è però una tecnica che presenta diversi svantaggi: il campione corre il rischio di essere contaminato con la saliva, la pompa può creare turbolenze e causare perdite di CO₂, inoltre il pH varia a seconda del punto raggiunto dalla sonda nel rumine rendendo così il campione ottenuto molto variabile. Questi fattori rendono il prelievo con sonda svantaggioso per l'analisi del liquido ruminale. I pH ottenuti con sonda ruminale sono in media 1.1 punti più alti rispetto a quelli rilevati con ruminocentesi secondo i ricercatori dell'Università del Wisconsin (Garrett et al., 1999), 0.82 unità più alte secondo una ricerca danese (Enemark et al., 2002), e, ancora una volta, superiori, insieme a quelli ottenuti con fistola ruminale, tecnica ormai in disuso, da uno studio canadese (Duffield et al., 2004).

-ruminocentesi: secondo Nordlund e Garrett (1994) è la tecnica migliore per il prelievo del liquido ruminale, è stata definita come un efficiente strumento diagnostico su larga scala (Morgante et al., 2007; O'Grady et al., 2008) e consente di evitare la contaminazione del campione da saliva che può succedere se il liquido ruminale è raccolto con sonda tramite l'esofago (Nordlund, 2003). Nonostante la ruminocentesi sia un metodo invasivo sulle sue complicazioni esistono pareri discordanti Nordlund e Garrett (1994) sostengono che l'incidenza di complicazioni è solo dell'1-2%, mentre per Kleen et al. (2004) è pari al 5.5% nei loro studi; altri descrivono noduli di 1-2 cm di diametro vicino al sito di ruminocentesi in un terzo dei soggetti testati (Duffield et al., 2004); Morgante e Vescera (2000) non hanno riportato reazioni locali né sistemiche.

Uno studio condotto da Mailon et al. (2012) ha investigato se la ruminocentesi potesse indurre dolore o stress e, se così fosse, in che modo l'anestesia locale potesse limitarli. Gli animali sono stati divisi in tre gruppi: ruminocentesi con anestesia locale, sola ruminocentesi e sola anestesia. I livelli di cortisolo, la frequenza cardiaca e la risposta comportamentale non sono cambiati in maniera significativa tra i gruppi; la capacità di ingestione e la produzione di latte non sono state influenzate dai trattamenti. Il risultato finale è stato quindi che la ruminocentesi non risulta più stressante di un'anestesia locale o del normale maneggiamento degli animali, senza contare che l'anestesia locale allunga i tempi per lo svolgimento della procedura. Una buona preparazione, un corretto maneggiamento degli animali e un prelievo effettuato velocemente sono le chiavi per una ruminocentesi ben eseguita (Mailon et al., 2012).

La centesi può essere effettuata sia sopra al sacco dorsale sia sotto al sacco ventrale sebbene in entrambi i casi lo scopo sia il prelievo dal sacco ventrale; il sito di ingresso dell'ago può essere diverso dal sito di aspirazione del liquido, come dimostrato da Martin et al. (1999) ha un'importanza minore in quanto il pH nel sacco dorsale è inferiore rispetto al ventrale di solo 0.15, differenza che non è influenzata dalla dieta.

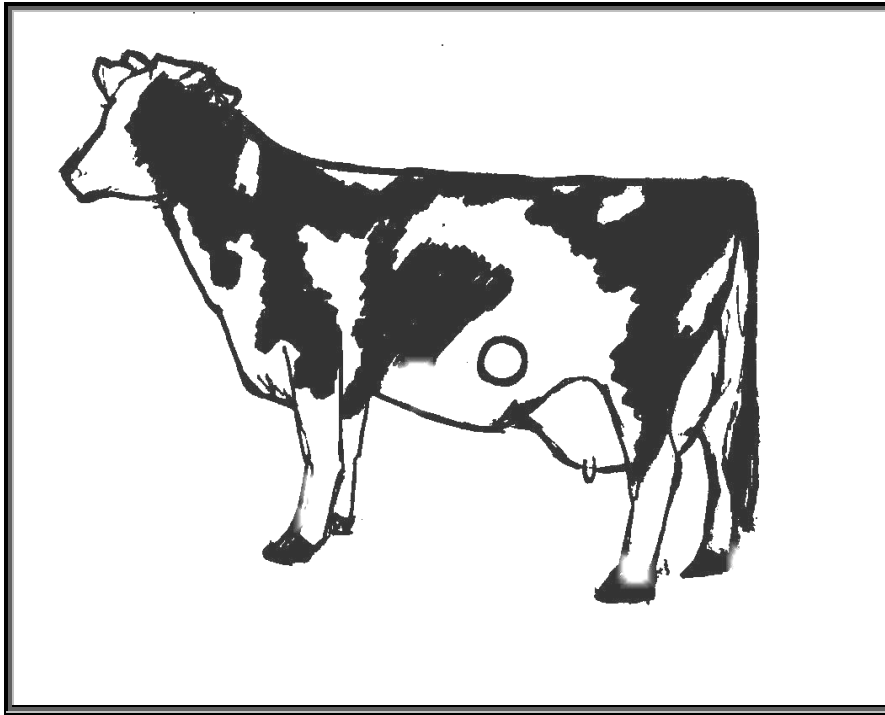


Figura 2. Il cerchio indica il punto di reperi della ruminocentesi (Gianesella, 2004)

3.8 Prevenzione e terapia

La quantità di latte prodotto dalle bovine da latte in Europa e Nord America è notevolmente aumentata negli ultimi anni (Agriculture and Agri-Food Canada 2005). E' stata quindi aumentata la densità di nutrienti nella razione, andando principalmente ad aumentare la frazione dei concentrati e diminuendo la fibra della razione in modo da ottenere produzioni maggiori. Con l'attuale sistema di allevamento intensivo è difficile evitare la comparsa di patologie e disturbi che inevitabilmente vanno a pesare in maniera considerevole sul bilancio economico delle aziende di bovino da latte.

La SARA, anche se spesso sottovalutata, è una delle patologie più diffuse negli allevamenti, non solo perchè, per la sua sintomatologia vaga e subdola, è difficile da diagnosticare ma anche perchè è difficilmente evitabile senza un'accurata gestione aziendale, bisogna infatti tenere da

conto fattori che vanno dalla dieta al benessere della bovina, senza tralasciare le strutture dell'azienda.

Dal momento che i segni clinici di SARA, e quindi le perdite economiche, sono ritardati nel tempo rispetto l'insorgere della patologia, è preferibile intervenire per prevenire il disturbo piuttosto che trattarlo con una terapia mirata una volta riscontrato (Enemark, 2008).

Laddove la prevenzione non basta l'unica terapia efficace consiste nel cambio di alimentazione; in linea di massima i miglioramenti nell'allevamento si notano già entro poche settimane dalla modificazione della dieta.

4. MATERIALI E METODI

Questo lavoro ha voluto valutare alcuni fattori di rischio di SARA andando ad analizzare i dati raccolti negli ultimi anni dieci anni in allevamenti intensivi di bovine da latte del Nord Italia, nell'ambito dell'attività di ricerca e consulenza del *Servizio di Medicina Preventiva e Clinica d'Allevamento* del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie (oggi MAPS, Dipartimento di Medicina Animale Produzioni e Salute) dell'Università degli Studi di Padova.

Sono state effettuate un totale di 89 visite aziendali; in ciascuna azienda è stata redatta una scheda anamnestica, sono stati raccolti i dati produttivi e sono stati effettuati prelievi di dell'alimento. Inoltre all'interno di ciascuna azienda sono stati effettuati prelievi di liquido ruminale, feci, urine e raccolti i dati produttivi di 12 animali scelti casualmente nel gruppo delle bovine in lattazione. In totale quindi sono stati presi in esame 1068 animali.

4.1 Aziende

In totale sono stati controllati 89 allevamenti intensivi di bovine da latte, in parte nell'ambito di prove sperimentali e in parte oggetto di consulenza, in ogni modo tali aziende presentavano queste caratteristiche comuni:

- allevamento di razza Frisona e/o Bruna a stabulazione libera;
- livello produttivo medio-alto
- almeno 80 capi in lattazione;
- distribuzione dell'alimento con tecnica unifeed, a base di insilati o a 'secco' (senza insilati);
- alimento distribuito 1 volta/giorno.

4.2 Valutazione anamnestica aziendale

In ciascuna azienda è stato chiesto all'allevatore di rispondere ad alcune domande per la compilazione di una scheda anamnestica prestampata, al fine di avere una visione globale delle caratteristiche strutturali, manageriali e sanitarie dell'allevamento che vanno valutate per la diagnosi di SARA assieme ai dati di campo. Nel dettaglio è stato chiesta la frequenza di patologie podali, diarree, chetosi, dislocazioni, metriti, ritenzioni di placenta e mortalità neonatale; sono stati calcolati i rapporti animali/greppia e animali/cucette; sono stati riportate le frequenze di bovine riformate all'anno e la mortalità media all'anno

4.3 Prelievo unifeed bovine in lattazione

In ciascuna azienda oggetto di indagine, al momento della distribuzione dell'alimento è stato prelevato un campione di unifeed dalla corsia di alimentazione delle bovine in lattazione.

Il campione è stato raccolto in sacchetti da circa 3kg e refrigerato; è stato quindi inviato al laboratorio NIRS del Dipartimento di Medicina Animale, Prevenzione e Salute (ex Dipartimento di Scienze Animali) dell'Università degli Studi di Padova per le successive analisi.

4.4 Animali oggetto di indagine

In ogni azienda sono stati selezionati casualmente 12 animali privi di una sintomatologia clinica manifesta, in quanto questo è il numero di capi ritenuto statisticamente significativo e indicativo della presenza di SARA in azienda (Nordlund e Garrett, 1994; Nordlund, 2001; Kleen et al., 2003). Sono state scelte preferibilmente le vacche nei primi 100 giorni di lattazione perché, come visto precedentemente, queste costituiscono la categoria di animali più a rischio di SARA.

Per ogni singolo animale sono stati effettuati:

- indetificazione numero parti;
- identificazione giorni di lattazione;
- determinazione del BCS;
- prelievi di liquido ruminale;
- prelievi di feci;
- prelievi di urine;
- rilevamento dei dati produttivi

4.4.1 Determinazione body condition score

Di ogni animale si è valutata la condizione corporea utilizzando il sistema di punteggio elaborato da Edmonson et al. (1989), ossia il Body Condition Score (BCS). A ogni animale viene assegnato un punteggio che varia da 1 a 5, a intervalli di 0,25, in cui 1 indica un soggetto gravemente sottopeso e cachettico, 2 un animale magro, 3 rappresenta il punteggio ideale, con 4 l'animale viene considerato grasso e con 5 si definisce un soggetto obeso. Il punteggio viene

assegnato valutando i depositi adiposi in otto regioni del corpo: si osservano la prominenza dei processi trasversi e spinosi delle vertebre lombari, e la depressione tra i due, la profondità della fossa del fianco, valutando il profilo tra ileo e ischio e tra i due ilei, infine, gli accumuli di grasso presenti sulle tuberosità ischiatiche e nella regione della vulva. Esiste un punteggio di riferimento del BCS per le diverse fasi di lattazione di una bovina: per una bovina partoriente il range ideale è tra 3 e 3,5, affinché l'animale possa affrontare il parto con riserve corporee adeguate, ma non eccessive; per la prima fase di lattazione i valori indicati sono tra 2,5 e 3,25, naturalmente più bassi in questa fase, soprattutto tra la quarta e la sesta settimana; a metà lattazione il punteggio indicato è tra 3 e 3,5: l'obiettivo è quello di mantenere la condizione corporea stabile per massimizzare la produzione di latte; nell'ultima fase di lattazione i valori suggeriti sono tra 3,25 e 3,5, per preparare la bovina alla successiva lattazione, fornita di sufficienti riserve di grasso e di energia, evitando però l'ingrassamento; e, infine, per l'asciutta è raccomandato di non scendere al di sotto di 3 e non superare 3,75, e di fornire razioni a bassa concentrazione energetica con adeguate quantità di proteine, vitamine e minerali.

4.4.2 Prelievo liquido ruminale

I campionamenti realizzati nel lavoro sono stati eseguiti nell'arco dei vari mesi/stagioni dell'anno. L'orario di arrivo in azienda è stato stabilito in accordo con ciascun allevatore in modo da iniziare la raccolta dei campioni 4 ore dopo la distribuzione dell'alimento, perché, come accennato nel capitolo introduttivo, il pH ruminale raggiunge il picco di acidità tra le 4 e le 6 ore successive all'assunzione dell'unifeed: questa costituisce perciò la fase ideale di analisi del liquido ruminale (Morgante et al., 2007; Nordlund et al., 1995) e inoltre, la standardizzazione delle procedure permette di confrontare i dati.

Il liquido ruminale stato raccolto tramite ruminocentesi dato che, secondo quanto riportato in bibliografia (Garrett et al., 1999) questa è la tecnica che fornisce i risultati più accurati. La tecnica della ruminocentesi seguita in questa prova è quella descritta da Nordlund e Garrett (1994): l'animale è stato contenuto in stazione quadrupedale senza sedazione, in cattura e con la testa girata verso il suo lato sinistro, in modo potesse vedere l'operatore, fissato con capezza alla rastrelliera e immobilizzato da due aiutanti, uno posizionato davanti all'animale e munito di una mordecchia, ed un altro, che teneva sospinta in alto la coda posizionandosi al di dietro della bovina.

Il punto di repere per la centesi si trova sul lato sinistro dell'animale, 15-20 cm caudo-ventralmente alla giunzione costo-condrale dell'ultima costa, all'altezza dell'articolazione del

ginocchio. In quest'area si procede alla tricotomia e alla disinfezione con 3 passaggi alternati di alcool e betadine. Fatto ciò, dopo aver allertato gli adetti al contenimento, si imprime una pressione con la mano, a pugno, in questa zona e affiancando l'altra mano che tiene l'ago (di 105 mm e 13G nel nostro caso, Intranule PP, Vygon, Francia). Si penetra la parete addominale e ruminale, al termine della sua contrazione, stimolata per reazione al contatto con l'ago, mentre si rilascia lentamente la compressione esercitata dal pugno.

Introducendo l'ago correttamente nel sacco ventrale del rumine si vedono uscire alcune gocce di liquido ruminale; sull'ago si inserisce quindi una siringa da 20 ml, contenente alcuni ml d'aria per liberare il lume dell'ago da eventuali particelle di alimento che possono occluderlo. Particolare attenzione va posta al disegno vascolare superficiale, bisogna evitare infatti di provocare emorragie nell'atto della centesi; il sangue può infatti contaminare il campione di liquido ruminale alcalinizzandolo.

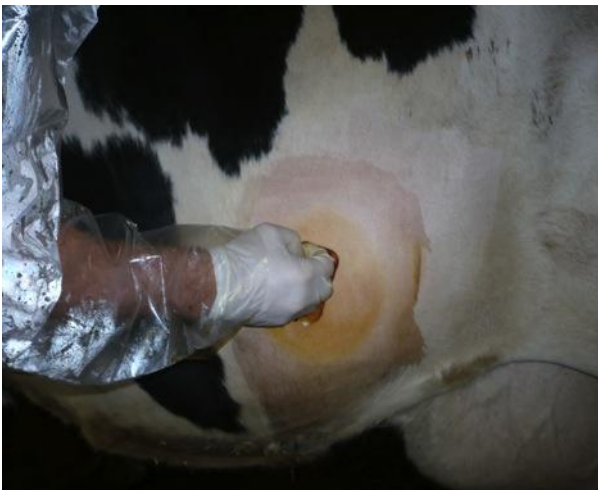


Foto 2: in senso orario, disinfezione e compressione dell'area di rumino centesi, prelievo del liquido ruminale e trasferimento nella provetta per la misurazione del pH.

4.4.3 Prelievo feci

Le feci sono state prelevate dal retto, utilizzando un guanto da ispezione, e quindi sono state raccolte in appositi contenitori di plastica.

4.4.4 Prelievo urine

Le urine sono state raccolte mediante cateterismo vescicale, minzione spontanea o provocata dal massaggio del perineo. Per l'esecuzione del cateterismo è stato inserito un catetere di plastica della lunghezza di circa 40 cm attraverso il meato uretrale esterno, identificato con le dita di una mano al disopra del fondo cieco uretrale, che si trova nella porzione più ventrale del vestibolo vaginale, e al di sotto del pavimento vaginale. Una volta introdotto il catetere, è stato fatto scorrere all'interno dell'uretra fino a raggiungere la vescica, l'urina è stata aspirata grazie all'applicazione di una siringa all'estremità esterna del catetere. Le urine prelevate sono state quindi raccolte in appositi contenitori di plastica.

4.4.5 Rilevamento dei dati produttivi

Per ogni singolo animale sono stati rilevati i dati produttivi utilizzando i tabulati APA; nello specifico sono stati raccolti la produzione media di latte (kg/d), la percentuale di grasso e proteina nel latte e il numero di cellule somatiche rilevati al controllo immediatamente precedente rispetto al giorno dell'intervento in azienda.

4.5 Determinazione dei pH in campo

Il liquido ruminale, urine e feci sono stati sottoposti, immediatamente dopo il prelievo, alla determinazione del corrispettivo pH.

Per quanto riguarda il liquido ruminale, circa 1 ml del campione contenuto nella siringa usata per il prelievo è stato trasferito in una provetta appositamente predisposta. Al suo interno è stato inserito l'elettrodo di un pHmetro portatile, alimentato con batteria (Piccolo, Hanna Instruments, Leighton Buzzard, Bedfordshire, UK), che fornisce in pochi secondi sul display digitale il pH del campione. Dopo ogni misurazione la sonda del pHmetro è stata accuratamente lavata con acqua distillata. Lo strumento è stato tarato prima dell'uso con 2

soluzioni a pH noto (4,01 e 7,01) come indicato da Nordlund e Garrett (1994) e da Enemark (2004). La misurazione è stata eseguita rapidamente dopo il prelievo del campione onde evitare che il campione, rimanendo troppo tempo a contatto con l'aria, subisse un'alcalinizzazione dovuta all'evaporazione degli AGV ed al contatto con la CO₂ dell'aria. Per quanto concerne invece urine e feci, il pHmetro è stato direttamente inserito nei rispettivi contenitori, avendo cura di miscelare brevemente le feci in modo che l'elettrodo fosse ben immerso. I risultati ottenuti sono stati registrati nel foglio di lavoro, correlati con il numero della marca auricolare dell'animale e il numero progressivo del campione.



Foto 3: in senso orario, determinazione del pH ruminale in campo, pHmetro portatile a batteria (Piccolo, Hanna Instruments), determinazione del pH fecale e urinario.

4.6 Analisi dell'unifeed in laboratorio.

La seconda fase del lavoro si è svolta presso il laboratorio NIRS del Dipartimento di Scienze Animali di Legnaro, per condurre rispettivamente le analisi dell'alimento. Come si può capire da quanto detto sinora, il lavoro svolto ha portato alla raccolta di un elevato numero di informazioni anamnestiche e di dati di carattere molto diverso, da quelli inerenti la questione alimentare, a quelli di tipo clinico-sanitario, ambientale e di laboratorio, come d'altronde si

rende necessario per un corretto iter diagnostico in caso di sospetta acidosi ruminale subacuta.

I campioni di alimento sono stati analizzati presso il laboratorio NIRS del Dipartimento di Medicina Animale, Prevenzione e Salute (ex Dipartimento di Scienze Animali) dell'Università degli Studi di Padova utilizzando il sistema NIRS 5000 (Foss NIRSystem).

La tecnica NIRS (Near Infrared Reflectance Spectroscopy) è un metodo di analisi che sfrutta alcune proprietà fisiche della materia ed in particolare l'interazione di questa con le radiazioni del vicino infrarosso (0,75 μ m-3 μ m). Questa tecnica si avvale della specifica capacità di ogni composto chimico di assorbire, trasmettere o riflettere la radiazione luminosa. Le radiazioni del medio infrarosso forniscono quanti di energia che causano cambiamenti nello stato energetico delle vibrazioni molecolari. Un campione irradiato assorbe l'energia selettivamente, in funzione della specifica frequenza di vibrazioni delle molecole presenti, creando così lo spettro di assorbimento. Lo spettro del medio infrarosso di un campione può consistere in un picco di bande di assorbimento dal quale è possibile identificarne tutti i componenti. Ciascun campione è posto in una celletta metallica delle dimensioni di 21x 5,5 cm dotata di una finestra di lettura al quarzo, che viene inserita nell'apparecchio NIRS, il quale è collegato ad un computer che con un apposito software elabora i dati e li traduce.

La sostanza secca dell'unifeed è stata calcolata come percentuale sul tal quale mentre amido, ADF, NDF, estratto etereo, proteina greggia, ceneri e NFC come percentuale sulla sostanza secca.

Il bilancio anioni/cationi della dieta (Dietary cation/anion balance, DCAB) è stato calcolato tramite le analisi dei minerali con metodi di assorbimento atomico.

4.7 Analisi ed elaborazione statistica dei dati

Gli animali oggetto di indagine sono stati suddivisi in tre gruppi, determinando così la "Classe Bovina", in relazione al loro pH ruminale. La ripartizione è avvenuta secondo lo schema proposto da Nordlund e Garrett (1994): bovine con pH \geq di 5.8 sono perciò state inserite nel gruppo "Bovine Normali" (pH normale), bovine con pH compreso tra 5.5 e 5.8 nel gruppo "Bovine Rischio" (animali a rischio di acidosi subacuta), e animali con pH \leq 5.5 nel gruppo "Bovine Acidosi" (con SARA).

Ciascuna azienda a sua volta è stata classificata "Normale", "Rischio", "Acidosi" sulla base del numero di animali "Normale", "Rischio" e "Acidosi" in essa presenti. A tal fine si sono considerati gli stessi ranges di pH utilizzati per definire la Classe Bovina e la classificazione

proposta da Nordlund e Garrett, secondo cui un'azienda è indenne da acidosi (normale) quando almeno 2/3 degli animali hanno pH > di 5.8, un'azienda è a rischio se almeno 1/3 degli animali ha pH compreso tra 5.5 e 5.8, ed infine un'azienda è soggetta a SARA se almeno 1/3 degli animali ha pH < di 5.5. E' stata così costituita la "Classe Azienda": "Aziende Normali" (insieme delle aziende normali), "Aziende Rischio" (insieme delle aziende a rischio) e "Aziende Acidosi" (insieme delle aziende in acidosi).

I dati di campo e di laboratorio sono stati analizzati separatamente, dapprima entro la Classe Bovina, e in seguito entro la Classe Azienda. I risultati sono stati espressi come valore medio \pm deviazione standard e sottoposti ad analisi statistica attraverso l'uso del software SIGMA STAT 3.05 mediante la misurazione della varianza (ANOVA) al fine di valutare l'effetto della "classe azienda" e della "classe bovina" sui parametri di campo e di laboratorio determinati. Infine sono stati calcolati i coefficienti di correlazione di Pearson tra tutti i parametri presi in considerazione.

5. RISULTATI

I primi dati disponibili in questa prova sono stati i pH ruminali individuali, ottenuti direttamente in azienda attraverso la misurazione con pHmetro del liquido ruminale ottenuto tramite ruminocentesi.

Attraverso il valore di pH ottenuto è stato possibile classificare le bovine nelle tre classi (Classe Bovina): "Normale", "Rischio" e "Acidosi".

Dopo 12 prelievi di liquido ruminale per azienda è stato possibile classificare le aziende (Classe Azienda) come: "Normali", "Rischio" e "Acidosi".

Dei 1068 animali presi in esame 646 sono stati classificati "Normali", 310 classificati come "Rischio" e 112 come "Acidosi".

Delle 89 aziende visitate 26 sono state classificate "Normali", 30 a rischio di sviluppare SARA e perciò classificate come "Rischio" ed in 33 SARA è stata diagnosticata e quindi le relative aziende sono state classificate come "Acidosi".

I seguenti grafici mostrano la distribuzione degli animali nelle classi bovina (grafico 1) e la distribuzione delle aziende nella classe azienda (grafico 2).

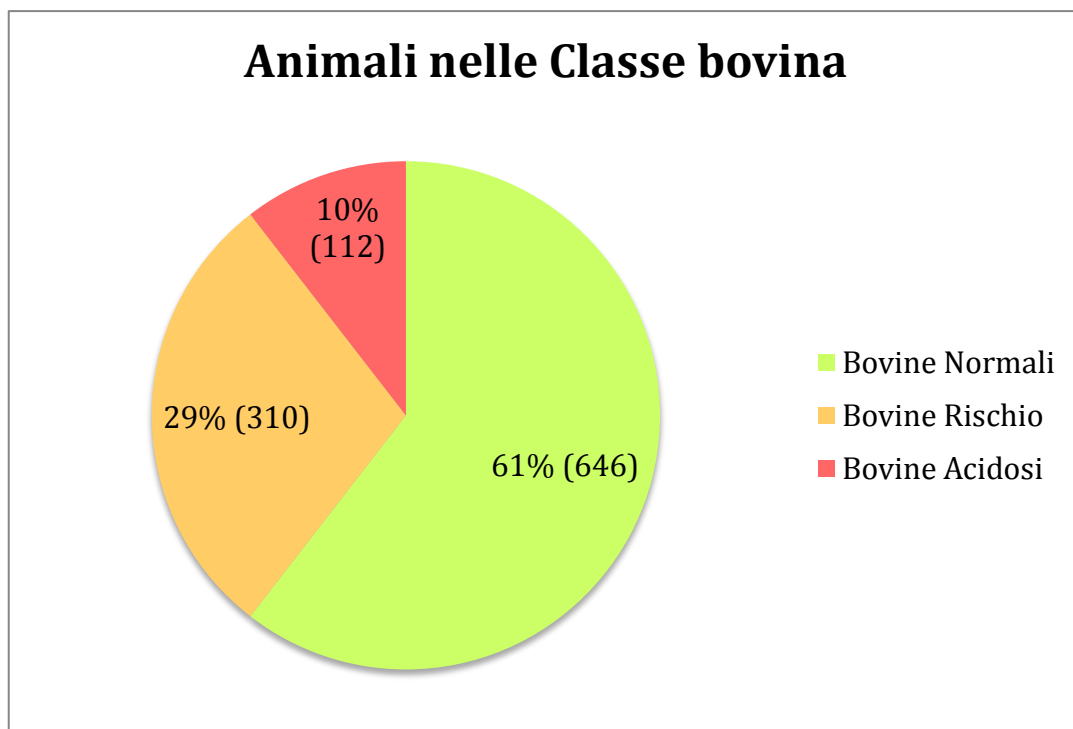


Grafico 1. Distribuzione degli animali nelle classi bovina.

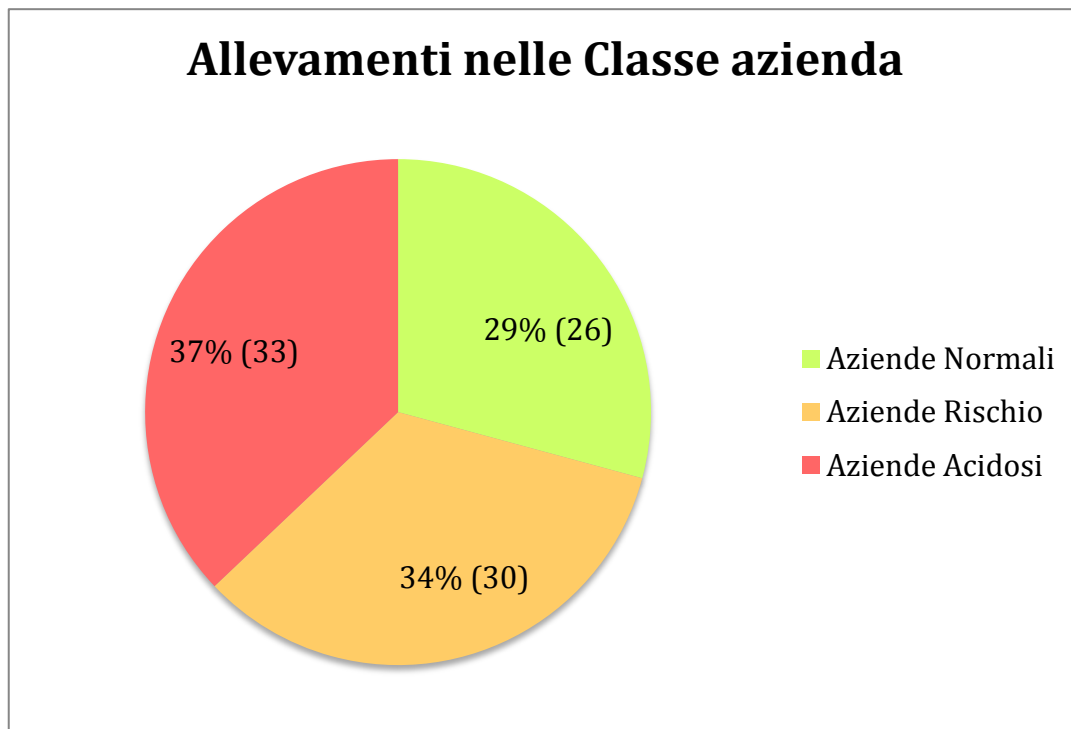


Grafico 2. Distribuzione degli allevamenti nelle classi azienda.

Di seguito vengono riportati i risultati prima per quanto riguarda la classe bovina ed in seguito per quanto riguarda la classe azienda.

La tabella 1 mostra quelli che sono i parametri rilevati sugli animali durante le visite aziendali per quanto concerne la Classe Bovina.

Parametri	Classe Bovina		
	Bovine Normali	Bovine Rischio	Bovine Acidosi
numero lattazioni	2,51±0,06	2,43±0,09	2,51±0,1
DIM	47,8±1,4	51,11±1,9	51,87±3,82
BCS	3,00±0,01	3,00±0,02	3,00±0,03
pH ruminale	6,14±0,01a	5,66±0,01b	5,34±0,01c
pH feci	6,72±0,02	6,68±0,03	6,58±0,05
pH urine	8,41±0,02a	8,28±0,03b	8,24±0,05b
temperatura rettale (°C)	38,44±0,04	38,41±0,05	38,47±0,07
frequenza cardiaca (bpm)	78,63±1,32	81,93±2,00	78,98±3,27
frequenza respiratoria (atti/min.)	35,94±1,10	38,76±1,58	41,53±2,67
atti ruminali (atti/5min)	8,91±0,19	8,72±0,26	8,89±0,45

Tabella 1. Valori medi (\pm dev std) dei parametri nella Classe Bovina.

Lettere diverse (a,b,c) sulla stessa riga indicano differenze statisticamente significative ($P<0,05$) tra i 3 gruppi.

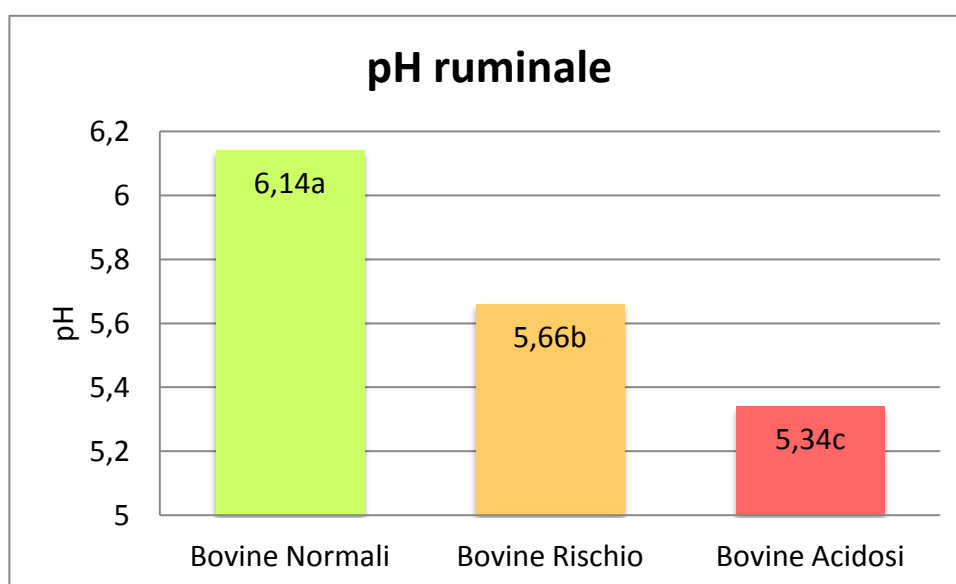


Grafico 3. Valori medi di pH ruminale nei tre gruppi di Classe Bovina.

Le lettere diverse (a,b,c) indicano differenze statisticamente significative ($P<0,05$).

In tabella 2 mostra quelli che sono i parametri rilevati sugli animali durante le visite aziendali per quanto concerne la Classe Azienda.

Parametri	Classe Azienda		
	Aziende Normali	Aziende Rischio	Aziende Acidosi
numero lattazioni	2,55±0,10	2,41±0,08	2,52±0,07
DIM	50,24±2,06	46,80±1,64	50,47±1,93
BCS	3,00±0,01	3,00±0,01	3,00±0,01
pH ruminale	6,11±0,02a	5,94±0,02b	5,75±0,02c
pH feci	6,78±0,03a	6,71±0,03a	6,61±0,03b
pH urine	8,49±0,04a	8,31±0,03b	8,28±0,02b
temperatura rettale (°C)	38,75±0,06a	38,50±0,05a	38,30±0,04b
frequenza cardiaca (bpm)	87,22±2,80a	79,72±1,60b	76,54±1,51b
frequenza respiratoria (atti/min.)	36,17±1,70	37,27±1,19	38,64±1,64
atti ruminali (atti/5min)	8,90±0,31	8,20±0,19a	9,67±0,26b

Tabella 2. Valori medi (\pm dev std) dei parametri nella Classe Azienda.

Lettere diverse (a,b,c) sulla stessa riga indicano differenze statisticamente significative ($P<0,05$) tra i 3 gruppi.

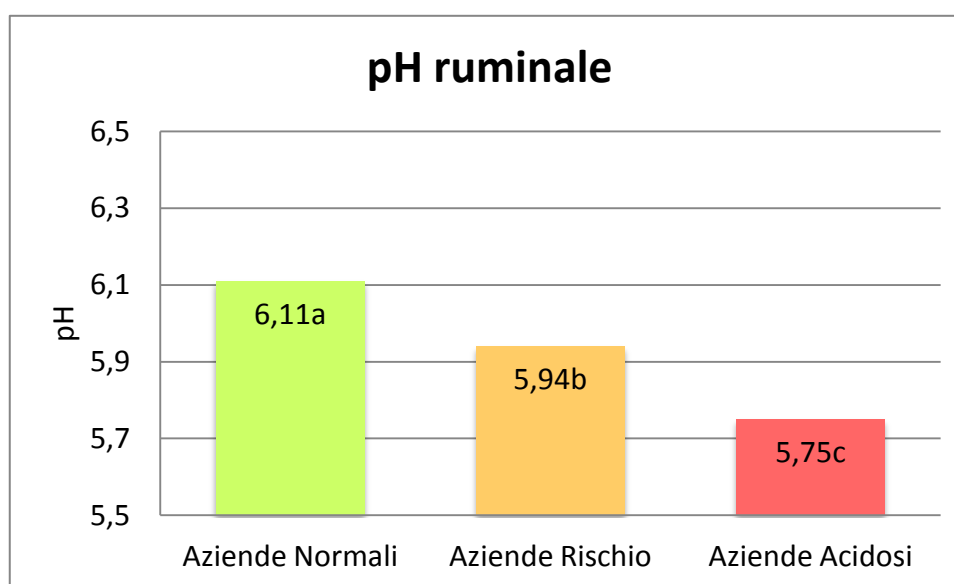


Grafico 4. Valori medi di pH ruminale nei tre gruppi di Classe Azienda.

Le lettere diverse (a,b,c) indicano differenze statisticamente significative ($P<0,05$).

Vengono quindi riportati i grafici in cui viene correlato il pH ruminale degli animali oggetto di studio con il numero dei parti degli stessi (grafico 5), il BCS (body condition score) (grafico 6) e il gruppo DIM (days in milk) di appartenenza (grafico 7).

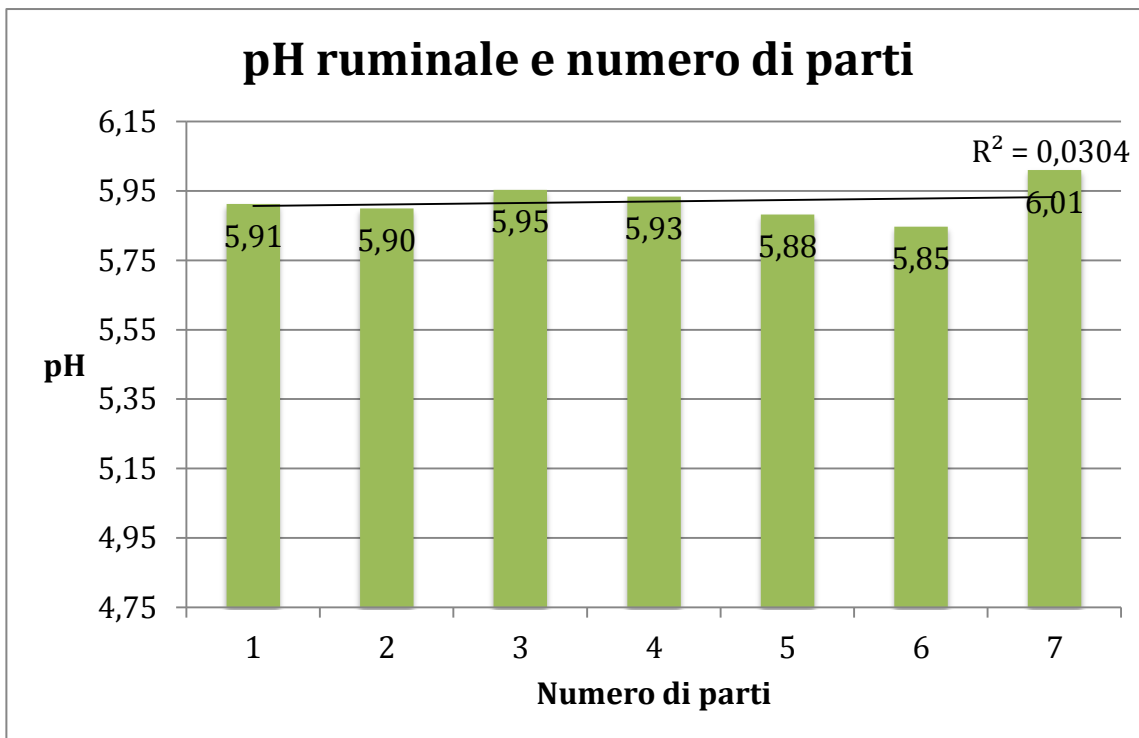


Grafico 5. Correlazione tra pH ruminale e numero di parti.

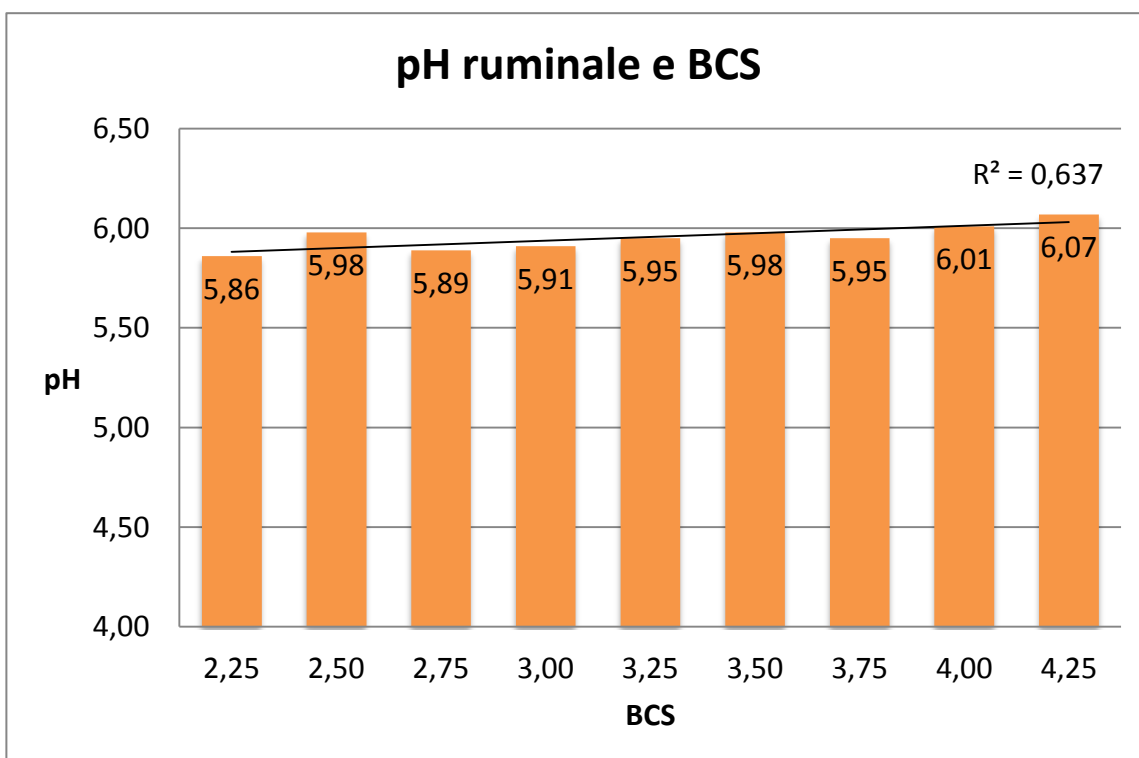


Grafico 6. Correlazione tra pH ruminale e BCS.

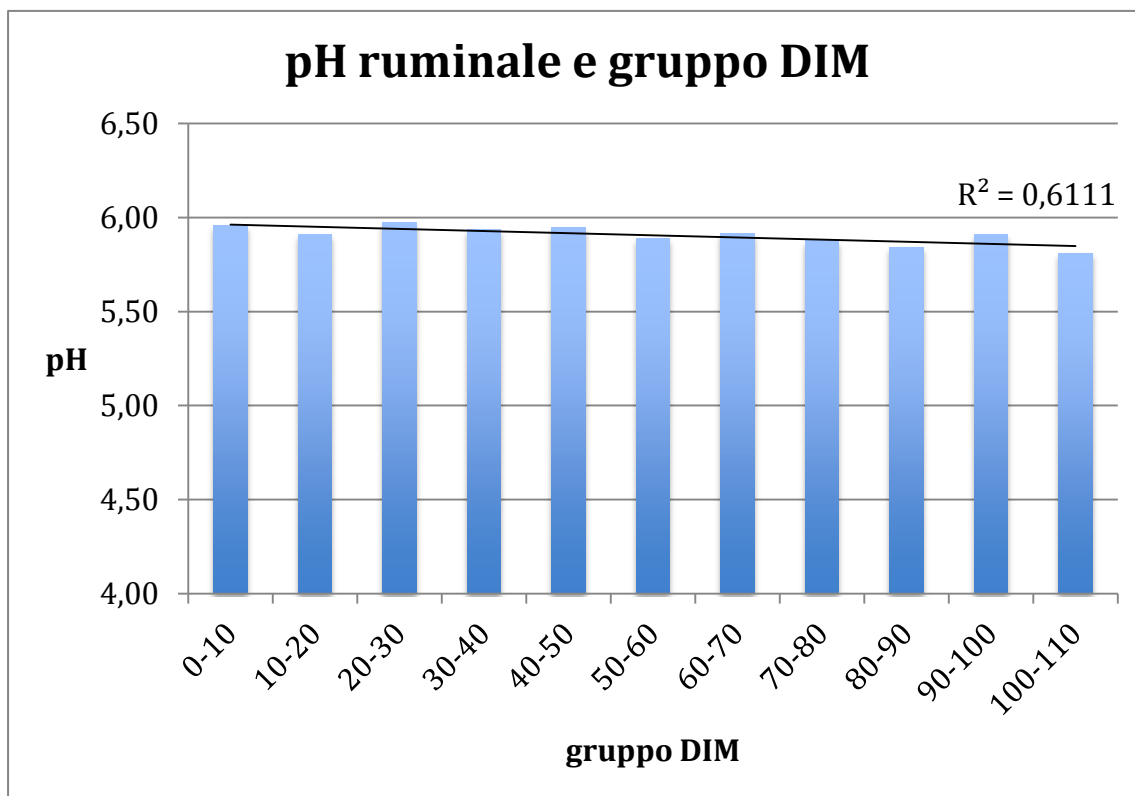


Grafico 7. Correlazione tra pH ruminale e gruppo DIM.

I grafici sopra riportati correlano il pH ruminale al numero di parti, al BCS e al gruppo DIM.

Dai risultati ottenuti si nota che tali parametri non influenzano in maniera significativa il pH ruminale.

Di seguito vengono riportati i dati produttivi degli animali oggetto di studio considerati prima come Classe azienda e quindi come Classe Bovina.

Per ciascun gruppo sono riportati: produzione media di latte (kg/d), percentuale di grasso e proteine del latte, numero di cellule somatiche del latte.

La seguente tabella riporta i dati produttivi medi per i gruppi della Classe Azienda.

Parametri	Classe Azienda		
	Aziende Normali	Aziende Rischio	Aziende Acidosi
Produzione latte (kg/d)	40,28±0,76a	37,01±1,02b	39,55±0,93
% grasso latte	3,57±0,08	3,59±0,08	3,65±0,06
% proteina latte	3,06±0,03a	3,09±0,03a	3,21±0,04b
Cellule somatiche (x1000)	161,32±35,01	103,91±18,04	172,51±40,36

Tabella 3. Parametri produttivi medi (±dev std) nei gruppi di Classe Azienda.

Le lettere diverse (a,b,c) indicano differenze statisticamente significative (P<0,05).

I dati produttivi elaborati nella Classe Azienda mostrano un calo di produzione di latte statisticamente significativo nel gruppo Aziende Rischio, mentre altri parametri come le percentuali di grasso e proteina non subiscono variazioni rilevanti. Nelle Aziende Acidosi il numero di cellule somatiche risulta maggiore rispetto agli altri due gruppi ma resta comunque entro range fisiologici (<200.000 cells).

Nella seguente tabella si riportano i dati produttivi medi per i gruppi della Classe Bovina.

Parametri	Classe Bovina		
	Bovine Normali	Bovine Rischio	Bovine Acidosi
Produzione latte (kg/d)	39,10±0,68a	39,72±0,86a	33,36±2,21b
% grasso latte	3,57±0,05	3,68±0,08	3,67±0,12
% proteina latte	3,10±0,02	3,16±0,03	3,26±0,09
Cellule somatiche (x1000)	157,40±25,46	125,79±26,78	101,29±39,32

Tabella 4. Parametri produttivi medi e deviazione standard nei gruppi di Classe Bovina.

Le lettere diverse (a,b,c) indicano differenze statisticamente significative (P<0,05).

Per quanto concerne i parametri produttivi si osserva un calo di produzione di latte negli animali classificati "Acidosi" della Classe Bovina, che assume valori statisticamente significativi nei confronti sia degli animali del gruppo "Normale" sia di quelli del gruppo "Rischio".

La percentuale di proteina e di grasso nel latte non subiscono variazioni statisticamente significative per quanto concerne la classe bovina e così pure il numero di cellule somatiche.

Con il database ottenuto dalle visite aziendali si è quindi potuto riportare i dati con le diverse stagioni dell'anno, per valutare la presenza o meno di un effetto "stagionalità" sui parametri considerati nello studio.

Di seguito vengono riportati in tabella 5 i risultati ottenuti riportando i dati rilevati durante le visite aziendali con le stagioni dell'anno.

Parametri	Stagioni dell'anno			
	PRIMAVERA	ESTATE	AUTUNNO	INVERNO
BCS	3,00±0,27	3,00±0,27	3,00±0,33	3,00±0,31
DIM	44,87±23,48	42,71±26,36	53,08±22,62	53,39±24,30
Numero lattazione	2,11±1,19	2,16±1,27	2,39±1,26	2,08±1,34
Temperatura rettale (°C)	38,15±0,36	38,52±0,42	38,67±0,53	38,40±0,41
Frequenza cardiaca (bpm)	82,70±12,65	78,43±15,20	78,57±21,04	80,32±14,33
Frequenza respiratoria (atti/min)	30,63±10,56	45,95±14,87	40,21±12,63	29,34±9,82
Atti ruminali (atti/5min.)	9,29±2,55	8,81±2,67	7,67±1,62	9,91±2,03
pH ruminale	5,86±0,34	5,81±0,42	5,92±0,35	5,91±0,31

Tabella 5. Valori medi (\pm dev std) del BCS, DIM, numero di lattazione, del pH ruminale e dei parametri clinici nei quattro periodi dell'anno.

Come è possibile osservare dalla tabella 5, durante le diverse stagioni il valore medio del BCS delle bovine osservate non presenta differenze rilevanti, così pure il numero di lattazione. Risulta, invece, inferiore rispetto alle stagioni invernale (53,39 d) e autunnale (53,08 d) la media del numero dei giorni post partum (DIM) durante il periodo estivo (42,71d).

Il valore medio del numero di lattazione non subisce variazioni rilevanti.

La media della temperatura rettale risulta essere poco più elevata in Estate e in Autunno rispetto alle altre stagioni, i valori medi della frequenza cardiaca, invece, negli stessi periodi, risultano di poco inferiori a quelli misurati in Primavera e in Inverno.

Più rilevanti sono, invece, le differenze tra i valori medi della frequenza respiratoria rilevati nel periodo Estivo soprattutto, ma anche Autunnale (valore medio estivo di circa 46 atti respiratori al minuto), e i valori medi rilevati in Primavera e in Inverno (media invernale di circa 29 atti respiratori al minuto), decisamente inferiori. Infine, il numero medio delle contrazioni ruminali contate nei cinque minuti è risultato più basso soprattutto in Autunno

(media di 7,67 atti ruminali/5min), ma anche in Estate (media di 8,81 atti ruminali/5min) rispetto alle altre stagioni.

I seguenti grafici riportano l'andamento della frequenza respiratoria e degli atti ruminali nelle quattro stagioni dell'anno.

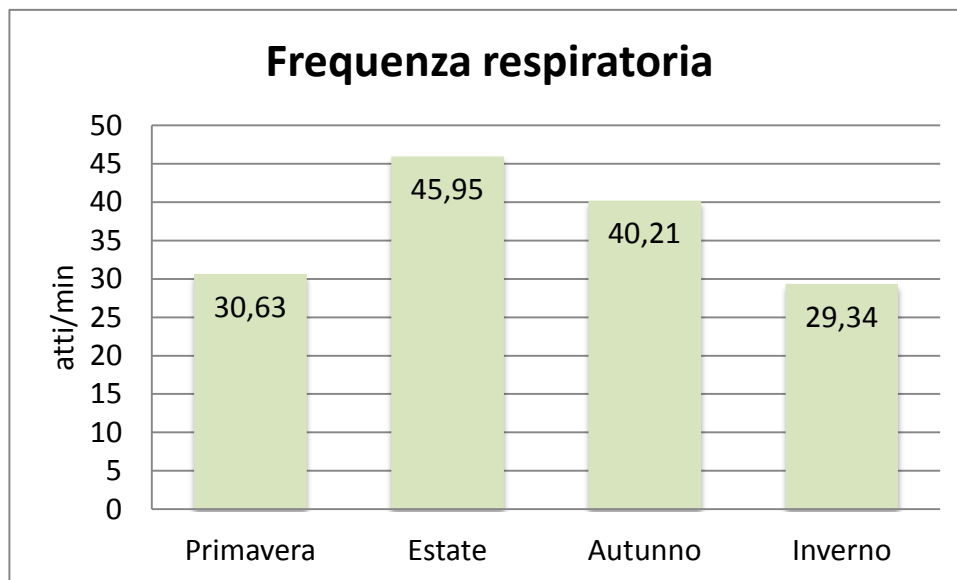


Grafico 8. Valori medi di frequenza respiratoria degli animali nelle stagioni dell'anno.

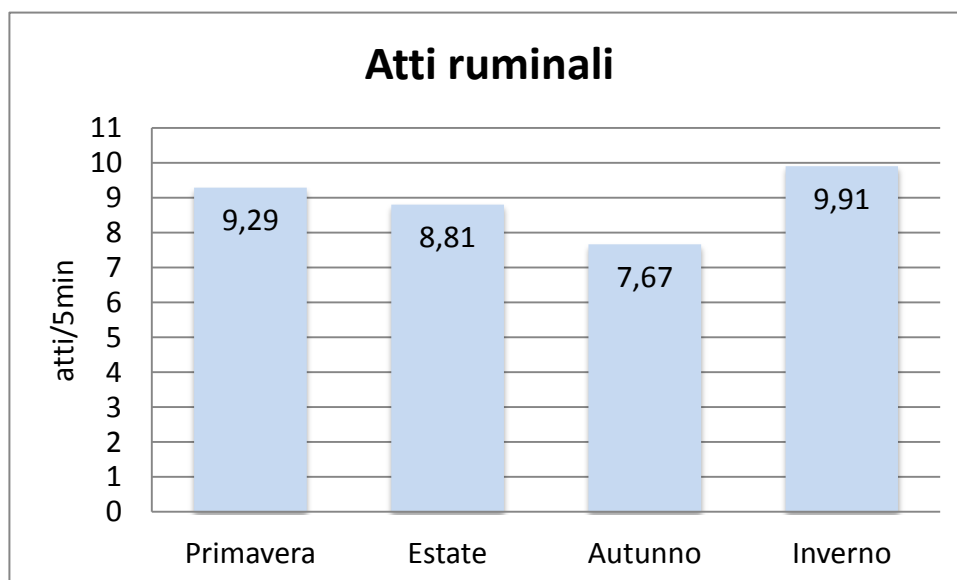


Grafico 9. Valori medi degli atti ruminali degli animali nelle stagioni dell'anno.

Il seguente grafico mostra l'andamento del pH ruminale nelle diverse stagioni dell'anno.

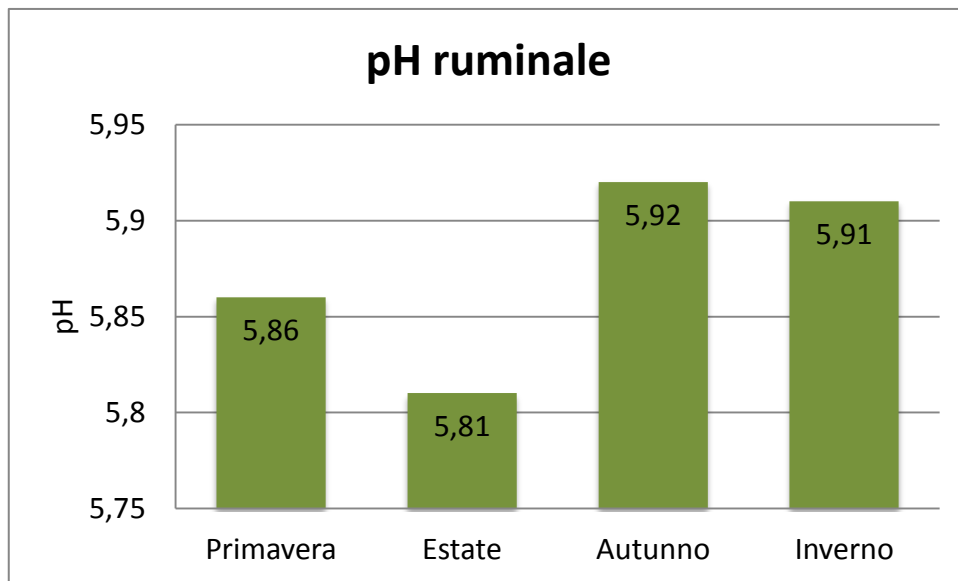


Grafico 10. Valori medi del pH ruminale degli animali nelle stagioni dell'anno.

I valori medi del pH degli animali oggetto di studio non scendono mai al di sotto di 5,80; il grafico 20 mostra comunque come l'estate sia il periodo dell'anno in cui i valori medi di pH sono più bassi (5,81) mentre in autunno (5,92) ed in inverno (5,91) i valori medi di pH sono più alti, nonostante tali valori non siano statisticamente significativi sono sicuramente rilevanti.

Nel grafico 11 si riporta la distribuzione in percentuale dei gruppi della Classe azienda nelle varie stagioni dell'anno.

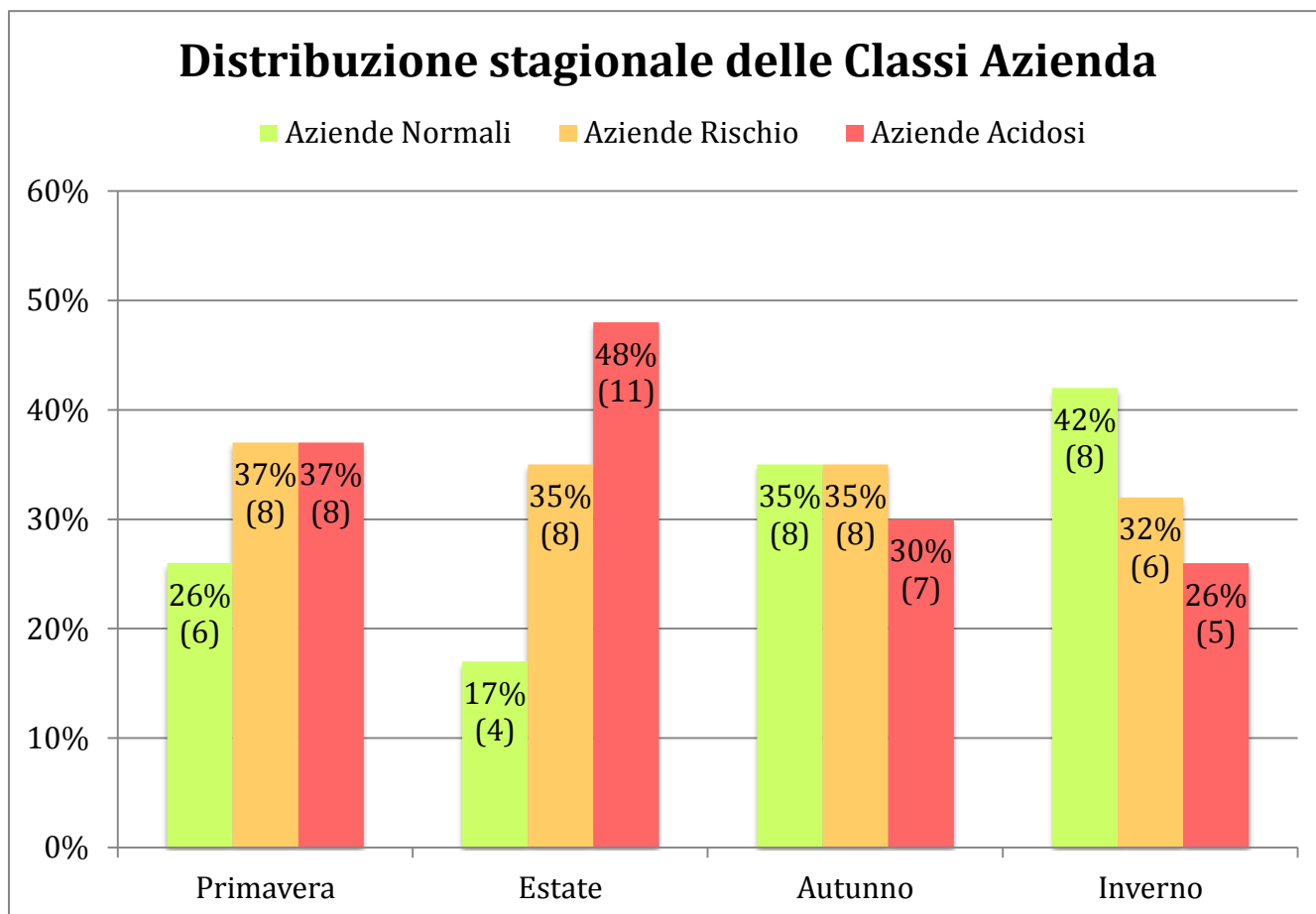


Grafico 11. Valori medi espressi in percentuale della prevalenza di SARA, nei diversi periodi dell'anno, nei gruppi di Classe Azienda: Normali, Rischio e Acidosi.

Andando ad analizzare la distribuzione dei gruppi della Classe azienda nei quattro periodi dell'anno è risultato che l'estate si presenta come la stagione con la più alta percentuale di allevamenti affetti da SARA (Acidosi) mentre l'inverno risulta essere il periodo in cui la percentuale di allevamenti normali (Normale) è più alta.

Rimane invece per lo più costante la percentuale di aziende a rischio di sviluppare SARA (Rischio) nelle varie stagioni dell'anno.

La tabella 6 mostra i valori dei parametri dell'unifeed ottenuti attraverso le analisi di laboratorio per quanto concerne i gruppi della Classe Azienda.

	Classe Azienda		
	Aziende Normali	Aziende Rischio	Aziende Acidosi
Amido (% su SS)	22,88±0,17a	24,10±0,21	24,53±0,25b
NFC (% su SS)	36,31±0,07a	38,31±0,08b	38,31±0,09b
NDF (% su SS)	34,99±0,20	35,27±0,17	35,87±0,22
ADF (% su SS)	19,85±0,19	19,40±0,14	20,32±0,15
EE (% su SS)	4,22±0,07	4,01±0,04	3,95±0,03
Proteina grezza (% su SS)	15,41±0,07	14,42±0,09	14,47±0,08
Ceneri (% su SS)	7,23±0,87	6,50±0,56	6,99±0,66
Sostanza secca (% su tal quale)	59,82±0,63	57,71±0,54	59,62±0,60
Calcio (% su SS)	1,03±0,01	1,00±0,01	0,98±0,00
Fosforo (% su SS)	0,46±0,00	0,46±0,00	0,44±0,00
Magnesio (% su SS)	0,35±0,00	0,32±0,00	0,34±0,00
Sodio (% su SS)	0,62±0,01	0,58±0,01	0,57±0,00
Potassio (% su SS)	1,41±0,01	1,42±0,01	1,55±0,01
Cloro (% su SS)	0,33±0,02	0,32±0,01	0,34±0,02
Bilancio anioni/cationi (meq/l)	42,08±0,14	40,60±0,36	42,78±0,29

Tabella 6. Valori medi (\pm dev std) dei parametri ottenuti attraverso l'analisi dell'unifeed suddiviso nei gruppi di Classe Azienda.

Lettere diverse (a,b,c) sulla stessa riga indicano differenze statisticamente significative ($P < 0,05$).

Nei seguenti grafici vengono riportate le percentuali di amido e NDF dell'unifeed calcolate come percentuale sulla sostanza secca.

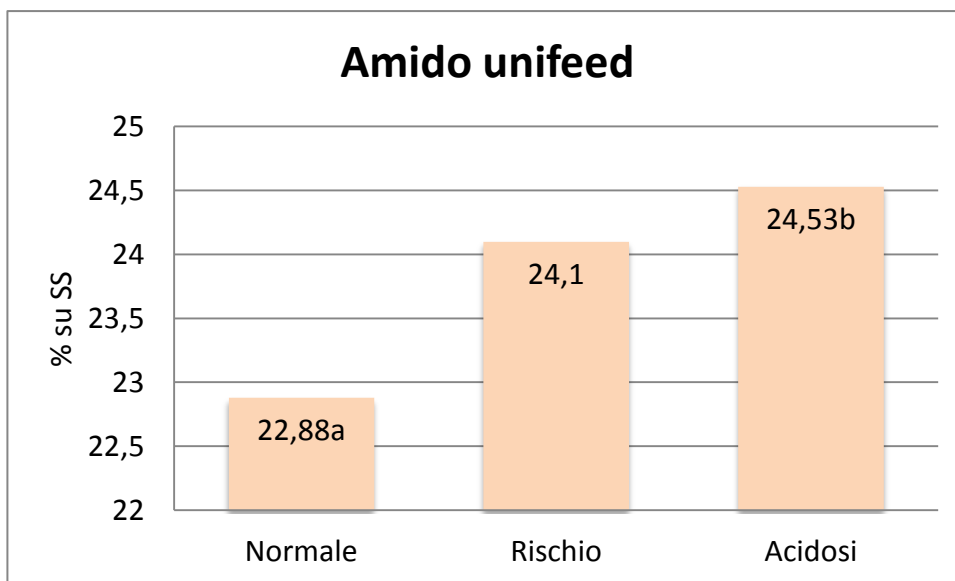


Grafico 12. Le diverse concentrazioni medie di amido nell'unifeed espresse in come percentuale sulla sostanza secca nei gruppi di Classe Azienda.

Le lettere diverse (a,b,c) indicano differenze statisticamente significative ($P < 0,05$).

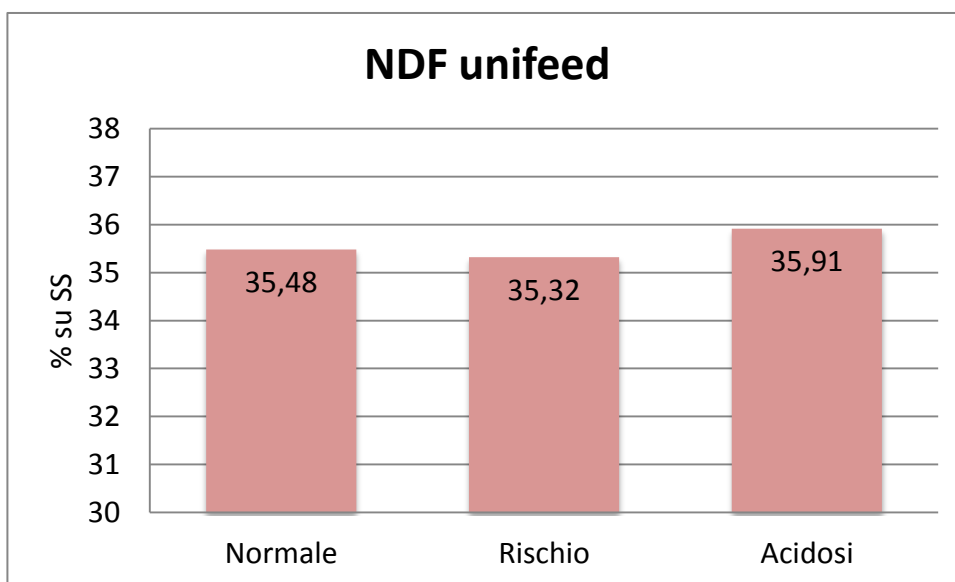


Grafico 13. Le diverse concentrazioni medie di NDF nell'unifeed espresse in come percentuale sulla sostanza secca nei gruppi di Classe Azienda.

Sono stati quindi riportati i dati ottenuti tramite la compilazione delle schede anamnestiche durante le visite aziendali. I dati sono stati suddivisi nei vari gruppi della Classe Azienda.

In tabella 7 sono riportate i dati in percentuale valutati attraverso le schede anamnestiche.

Classe Azienda			
	Aziende Normali	Aziende Rischio	Aziende Acidosi
Patologie podali	<10%	10-15%	25-30%
Diarree	<10%	20%	25-30%
Chetosi	<5%	<5%	<5%
Dislocazioni	2-3%	2-3%	2-3%
Metriti	<20%	<20%	<20%
Ritenzioni di placenta	<10%	<10%	<10%
Mortalità neonatale	<8%	<8%	<8%
Rapporto animali/greppia	<1	≥1	>1
Rapporto animali/cucette	<1	≥1	>1
Bovine riformate/anno	20-35%	20-35%	20-35%
Mortalità media/anno	2-3%	2-3%	2%

Tabella 7. Valutazione della condizione delle aziende oggetto di studio, tramite la compilazione delle schede anamnestiche, le aziende sono suddivise nei tre gruppi della Classe Azienda: Normali, Rischio e Acidosi.

Come è possibile notare mentre nelle aziende classificate "Normali" la presenza di patologie podali e diarree è piuttosto limitata, nelle aziende "Rischio" e ancor più in quelle classificate "Acidosi" assume valori rilevanti.

Rimane invece invariata l'insorgenza di dislocazioni, chetosi e problemi riproduttivi in genere. Le aziende classificate "Normali" presentano in genere un corretto rapporto animali/greppia e il rapporto animali/cucette è inferiore ad 1. Nelle aziende classificate "Acidosi" invece e il rapporto animali/greppia e animali/cucette è superiore ad 1.

Il numero di bovine riformate all'anno non presenta differenze tra le tre classi azienda e si attesta su un 20-35% delle mandrie. Anche la mortalità dei capi all'anno non presenta differenze statisticamente significative e si attesta sul 2-3% delle mandrie.

6. DISCUSSIONE

Lo scopo del lavoro è stato di valutare alcuni fattori di rischio dell'acidosi ruminale subacuta nell'allevamento intensivo della bovina da latte, andando ad analizzare dati quali: rilievi anamnestici aziendali, parametri corporei e clinici, dati produttivi degli animali, analisi di laboratorio dell'unifeed.

L'indagine ha utilizzato i dati provenienti da 89 allevamenti intensivi di bovine da latte, visitati nell'ambito di attività di ricerca e/o consulenza del Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute. Per ogni azienda è stata compilata una scheda anamnestica complessiva dell'allevamento ed è stato raccolto ed analizzato l'unifeed delle bovine in lattazione. Sono stati quindi selezionati casualmente 12 animali privi di una sintomatologia clinica manifesta, per un totale di 1068 bovine, per ciascun animale è stato: indentificato il numero parti e i giorni di lattazione; determinato il BCS; prelevato il liquido ruminale, le feci e le urine (determinandone il pH);rilevati alcuni parametri clinici (temperatura rettale, frequenza cardiaca e respiratoria, atti ruminali) e i dati produttivi.

La determinazione del pH ruminale ha permesso di suddividere gli animali in tre gruppi della Classe Bovina (Normali, Rischio e Acidosi) secondo lo schema proposto da Nordlund e Garrett (1994); è stato quindi possibile suddividere anche gli allevamenti nei tre gruppi della Classe Azienda.

Sono stati quindi analizzati i dati riguardanti il numero di parti, giorni di lattazione e BCS, sia considerandoli nelle Classi Bovina (tabella 1) e Classe Azienda (tabella 2) sia correlandoli ai valori di pH ruminale (grafici 5-6-7).

Il numero di parti ed i giorni di lattazione risultano omogenei, sia in Classe Bovina che in Classe Azienda; questi parametri non risultano influenzare in maniera significativa il pH ruminale (grafici 5 e 7). Anche se il passaggio tra il periodo d'asciutta e la fase di lattazione, rendono particolarmente elevato il rischio di insorgenza di SARA (Brand and Warner, 1996; Nocek, 1997), dai dati dello studio non si sono potute apprezzare variazioni significative del pH ruminale, nel periodo che va da 0 a 110 giorni di lattazione, mantenendosi su valori medi costanti.

Per quanto concerne il BCS bisogna considerare che nella prima fase di lattazione di bovine ad alta produzione si assiste normalmente ad un calo dello stesso, a causa della mobilitazione delle riserve corporee necessarie a rispondere all'enorme sforzo energetico richiesto: nonostante ciò gli animali oggetto di studio hanno presentato mediamente valori di BCS ottimali, senza variazioni significative nei gruppi delle Classi Bovina ed Azienda. I valori medi

di pH ruminale si mantengono costanti anche al variare del BCS (grafico 6) senza quindi evidenziare un effetto significativo della condizione corporea sugli stessi, non si è quindi osservato il calo della condizione corporea osservato da alcuni autori negli animali affetti da SARA (Nordlund et al., 1995; Nocek, 1997; Oetzel, 2000).

Lo studio dei parametri clinici presi in esame ha evidenziato un aumento della frequenza respiratoria rilevante sia nel gruppo "Bovine Acidosi" che nel gruppo "Aziende Acidosi", fatto da considerarsi normale essendo l'aumento della frequenza respiratoria uno dei primi meccanismi tampone attuati dall'organismo in corso di acidosi metabolica.

Sono quindi stati presi in considerazione i dati produttivi degli animali oggetto di studio, andando ad elaborare, in Classe Azienda (tabella 3) e in Classe Bovina (tabella 4), la produzione di latte, la percentuale di grasso e proteina dello stesso ed il numero di cellule somatiche.

La produzione di latte subisce un calo significativo negli animali appartenenti al gruppo "Bovine Acidosi" ($33,36 \pm 2,21$ kg/d) della Classe Bovina rispetto al gruppo "Bovine Normali" ($39,10 \pm 0,68$ kg/d), mentre nella Classe Azienda risulta essere significativa la diminuita produzione delle "Aziende Rischio" ($37,01 \pm 1,02$ kg/d) rispetto alle "Aziende Normali" ($40,28 \pm 0,76$ kg/d). Benchè la produzione di latte non possa ovviamente essere considerata un fattore di rischio di SARA il suo andamento può comunque essere utilizzato come un campanello d'allarme: il fatto che non si osservi un calo della produzione di latte nelle "Aziende Acidosi" fa pensare che, nonostante sia un problema rilevante considerando il singolo animale, nell'allevamento si mitighi il danno per un possibile effetto "diluizione".

Per quanto riguarda le percentuali di grasso del latte non si è osservato alcun calo, sia in Classe Bovina (Bovine Normali $3,57 \pm 0,05\%$; Bovine Acidosi $3,67 \pm 0,12\%$) sia in Classe Azienda (Aziende Normali $3,57 \pm 0,08\%$; Aziende Acidosi $3,65 \pm 0,06\%$), diversamente a quanto riportato da certi autori in bibliografia (Nocek, 1997; Kleen et al., 2003; Oetzel, 2003; Stone, 2004): le percentuali di grasso rimangono costanti nei vari gruppi delle due classi come quanto riportato da Keunen et al. (2002) e Gozho et al. (2007).

La percentuale di proteina del latte risulta invariata se consirata in Classe Bovina (Bovine Normali $3,10 \pm 0,02\%$; Bovine Acidosi $3,26 \pm 0,04\%$) mentre in Classe Azienda subisce un aumento significativo nel gruppo "Aziende Acidosi" ($3,21 \pm 0,04\%$) rispetto alle "Aziende Normali" ($3,06 \pm 0,03\%$): questo potrebbe essere dovuto al fatto che l'aumento dei substrati energetici ruminali favorisce la proliferazione dei batteri, che costituiscono a loro volta un'importante fonte proteica per il ruminante (Stone, 1999; Kleen et al., 2003).

Al fine di indagare l'effetto della stagionalità sull'acidosi ruminale subacuta sono stati elaborati, rapportandoli alle quattro stagioni dell'anno, i seguenti parametri: BCS, giorni di lattazione, numero di parti, temperatura rettale, frequenza cardiaca e respiratoria, atti ruminali e pH ruminale (tabella 5). Benchè nessuno dei parametri abbia avuto variazioni statisticamente significative nei quattro periodi, determinati parametri hanno comunque manifestato differenze abbastanza rilevanti.

Durante la stagione estiva si evidenzia un marcato aumento degli atti respiratori (Estate $45,95 \pm 14,87$; Inverno $29,34 \pm 9,82$), gli atti ruminali tendono a calare (Estate $8,81 \pm 2,67$; Autunno $7,67 \pm 1,62$; Inverno $9,91 \pm 2,03$) e i valori di pH ruminali medi sono i più bassi (Estate $5,81 \pm 0,42$; Inverno $5,91 \pm 0,31$).

Per quanto concerne la frequenza respiratoria, il suo aumento durante il periodo estivo è un reperto abbastanza normale: l'atteggiamento polipnoico è una delle strategie dall'animale per rispondere all'elevata temperatura ambientale e disperdere calore, come, normalmente, accade in estate. È stato, però, ampiamente studiato (Dale and Brody, 1954; Baumgard e Rhoads, 2007) che la polipnea, accompagnata dalla perdita di una notevole quantità di saliva, che si manifesta col caldo eccessivo, può predisporre a squilibri metabolici o aggravare uno stato di acidosi ruminale già presente, in quanto si tratta di atteggiamenti che determinano una perdita notevole di sostanze tamponanti (CO_2 , HCO_3^-), alterando il delicato equilibrio acido-base e danneggiando l'omeostasi ruminale.

Benchè sia evidente il calo del numero medio di atti ruminali, contati in estate e soprattutto in autunno, è difficile associare l'ipocinesia ruminale ad una condizione di acidosi ruminale subacuta.

I pH ruminali risultano mediamente più bassi durante la stagione estiva, andando così a confermare quanto già visto in bibliografia (Gianesella et al., 2010; 2012).

La distribuzione degli allevamenti nei vari gruppi di Classe Azienda, a seconda delle stagioni dell'anno (grafico 10), ha mostrato una netta prevalenza delle "Aziende Acidosi" durante il periodo estivo (48%) a conferma del fatto che questo risulta essere il periodo dell'anno più critico per quanto concerne SARA. Durante la stagione estiva, con l'aumento della temperatura ambientale, si ha una riduzione dell'ingestione, specialmente dei foraggi, perché la loro digestione produce più calore rispetto agli amidi (Twehues e Amaral Phillips, 1996), inoltre aumenta lo ptialismo, la frequenza respiratoria e l'eliminazione polmonare di CO_2 e si riduce la ruminazione (Rochet e Mazzia, 2008): questi sono tutti fattori contribuiscono ad aumentare il rischio di sviluppare SARA nel periodo estivo.

I risultati ottenuti permettono di determinare che la stagionalità risulta essere quindi un fattore di rischio importante per l'insorgenza di SARA negli allevamenti intensivi di bovine da latte.

Al fine di minimizzare gli effetti negativi dovuti alla stagione estiva possono essere presi in considerazione questi accorgimenti:

-porre attenzione alla localizzazione ed all'orientamento della stalla: è possibile sfruttare la direzione dei venti, facendo in modo che l'asse longitudinale della stalla sia perpendicolare alla direzione del vento;

-proteggere gli animali dal calore diretto e garantire loro zone d'ombra: tende abbassabili, lungo le pareti laterali, o tettoie fisse, che sporgano almeno un metro oltre al tetto della stalla, permettono di ridurre il calore diretto durante le ore più calde della giornata e formano zone d'ombra per gli animali, può essere utile anche provvedere alla coibentazione dei tetti ed eventualmente provvedere a verniciare di bianco la copertura in modo da riflettere in parte la radiazione solare;

-provvedere all'installazione di impianti di raffrescamento (ventilatori, foggers-nebulizzatori, misters, sprinklers): gli impianti di raffrescamento permettono l'abbassamento della temperatura corporea degli animali attraverso flussi d'aria (ventilatori) abbinati o meno ad impianti di nebulizzazione d'acqua o doccette, secondo Wiersma e Armstrong (1983) l'uso di doccette riduce T°corporea di 1.7°C e aumenta la produzione di latte di 0.8 kg/die;

-aumentare la disponibilità d'acqua: con l'aumento della temperatura ambientale aumenta l'assunzione d'acqua: da 64 litri ad una temperatura di + 10°C a 106 litri quando vengono superati i 40°C (NRC, 1981), comunque se la temperatura aumenta eccessivamente l'animale tende a bere meno (l'ingestione di SS è inferiore e vengono ridotti i movimenti).

Le analisi dell'unifeed (tabella 6) hanno evidenziato che negli allevamenti del gruppo "Aziende Acidosi" presentano razioni in cui le percentuali di Amido ($24,53 \pm 0,25$ % su SS) e NFC ($38,31 \pm 0,09$ % su SS) risultano maggiori e statisticamente significativi rispetto alle percentuali di Amido ($22,88 \pm 0,17$ % su SS) e NFC ($36,31 \pm 0,07$ % su SS) nelle razioni delle "Aziende Normali".

La percentuale di NDF risulta simile tutti i gruppi della Classe Azienda, e prossima al valore del 33%, come consigliato dal Consiglio di Ricerca Nazionale US (NRC). Il contenuto in proteina grezza invece è leggermente inferiore rispetto al 16%, valore consigliato per quanto riguarda le bovine da latte ad alta produzione.

Per quanto concerne l'alimentazione non si può parlare di un unico fattore di rischio essendo molteplici gli aspetti da considerare che vanno oltre il semplice eccesso di carboidrati nella razione. La formulazione delle razioni nei vari gruppi di Classe Azienda è quasi del tutto sovrapponibile.

Entrano in gioco fattori diversi che vanno dalle modalità di preparazione e somministrazione dell'alimento a fattori puramente strutturali, che però verranno trattati in seguito.

Al fine di ridurre il rischio di sviluppare SARA è importante adottare strategie, dal punto di vista alimentare, rivolte soprattutto alla prevenzione:

-Adattamento graduale a diete ricche in amido: per prevenire l'insorgenza del disturbo bisognerebbe permettere, nel periodo post-partum, un adattamento graduale della mucosa e della microflora ruminale, in modo che siano capaci di assorbire e metabolizzare la grande quantità di AGV prodotti e nello stesso tempo di mantenere i range di pH ruminale entro valori fisiologici, nonostante l'elevato contenuto energetico della razione (Kleen et al., 2003).

Durante l'asciutta le bovine sono spesso alimentate con foraggi di minor qualità e alte concentrazioni di NDF. Un improvviso passaggio alla dieta altamente energetica di inizio lattazione, in aggiunta al basso livello di ingestione di cui risentono nella prima settimana postparto, le rende molto suscettibili ai disordini metabolici, inclusa l'acidosi (Grant e Albright, 1996). Quindi è consigliabile alimentare gli animali con una dieta di transizione alcune settimane prima del parto, aumentando progressivamente i concentrati e riducendo la fibra (Lean et al., 1998) in modo da consentire alla popolazione microbica ruminale di adattarsi al cambio di dieta. Si ritiene che questi adattamenti microbici avvengano entro 3 settimane (Dirksen, 1985; Nordlund et al., 1995) e che la mucosa ruminale richieda almeno 4 settimane per svilupparsi adeguatamente (Nordlund et al., 1995; Nocek, 1997). La suddivisione della mandria in più gruppi alimentari, sia in asciutta che in lattazione, aiuta a prevenire il verificarsi di SARA, anche se alcuni studi hanno rivelato una certa difficoltà di adattamento alla dieta ricca in concentrati nella fase di asciutta (Andersen et al., 1994; 1999).

-Uniforme distribuzione dei pasti nel corso della giornata: i concentrati in particolare dovrebbero essere somministrati in più pasti durante tutta la giornata ed essere preceduti dalla somministrazione di foraggi (Nordlund et al., 1995).

-Attenzione alla preparazione del carro miscelatore: sono sufficienti pochi minuti per ottenere un'adeguata lunghezza delle componenti fibrose, capaci di tamponare l'ambiente ruminale (Garrett, 1996).

-Costante controllo del grado di umidità e del peso dei foraggi: importante al fine di impedire la selezione alimentare e garantire un corretto rapporto foraggi/concentrati (Nordlund et al., 1995).

-Uso di sostanze tampone e agenti neutralizzanti: le prime riducono la diminuzione del pH senza causarne l'aumento, i secondi hanno anche l'effetto di elevare il pH (Staples e Lough, 1989). Queste soluzioni tuttavia non eliminano il problema ma consentono solo di tenerlo sotto controllo (Krause e Oetzel, 2006). Da sempre il più utilizzato è il bicarbonato di sodio, che agisce allo stesso modo del bicarbonato salivare ed ha un range ottimale d'azione a pH 6.2-6.5. Decine di studi hanno dimostrato che esso si associa ad incrementi nella produzione di latte e nel suo contenuto in grasso, ad aumenti nella digeribilità dell'ADF, a crescita degli AGV totali e del rapporto acetato/propionato (Staples e Lough, 1989). Tuttavia non tutti gli studi ne hanno dimostrato la piena efficacia. Quando il pH ruminale è inferiore a 6 e la dieta ha un contenuto in foraggi superiore al 30% della SS il bicarbonato ha un'efficacia meno pronunciata (Erdmann, 1988). Lo stesso vale per la produzione di latte e di grasso nel latte, che aumentano in modo evidente solo quando l'insilato di mais, più facilmente causa di SARA, è il foraggio principale, mentre insilati di erba e leguminose danno risultati contraddittori (Erdmann, 1988). I tamponi sarebbero quindi più efficaci nelle diete a ridotto contenuto di eNDF. Il bicarbonato di sodio può quindi essere usato come fonte di sodio, per soddisfare il bilancio anioni-cationi e come tampone nelle diete basate sull'insilato di mais (200-300 g/capo/giorno) (Annison et al., 2007).

-Ruolo della fibra fisicamente effettiva: la fibra effettiva fisicamente (peNDF) è risultata essere uno strumento importante per stimare la masticazione, la produzione di saliva ed il tamponamento ruminale, risulta anche essere un potenziale ausilio per regolare il pH ruminale (Yang e Beauchemin, 2006; Zebelli et al., 2006). In uno studio condotto da Zebelli et al. (2008) è stato dimostrato che l'incidenza di SARA può essere minimizzata mantenendo nella razione un livello di peNDF di 300-330 g/Kg di sostanza secca.

I rilievi anamnestici sono stati raccolti attraverso la compilazione di apposite schede prestampate, ponendo precise domande agli allevatori, nel corso delle visite aziendali.

Lo studio anamnestico ha consentito di indagare il management aziendale e di meglio descrivere la situazione che ci si trova davanti quando si entra in un allevamento perchè i dati derivati dalle schede anamnestiche (tabella 7) rendono bene l'idea dei problemi di ciascun gruppo di Classe Azienda.

La gestione aziendale rappresenta un fattore di rischio importante, questo perchè errori che possono sembrare insignificanti tendono poi a ripercuotersi sugli animali dopo un certo lasso di tempo; SARA infatti, come spiegato nella parte introduttiva, manifesta una sintomatologia clinica a distanza di tempo rispetto quello che è l'insulto metabolico-fermentativo.

La presenza di diarree e patologie podali può essere considerata come un segnale d'allarme; come si è infatti riscontrato dai dati aziendali raccolti negli allevamenti a rischio ("Aziende Rischio") presentano una percentuale di animali colpiti da tali patologie pari al 20% per le diarree e del 10-15% per le patologie podali, numeri che diventano ancora più importanti, arrivando al 20-35%, nel caso di allevamenti affetti da SARA ("Aziende Acidosi").

Altre patologie quali chetosi, dislocazioni o problemi riproduttivi (aborti, metriti, ritenzioni di placenta) non sono risultati invece essere indicativi della presenza o meno di SARA negli allevamenti, e sono rimasti con valori costanti in tutti i diversi gruppi della Classe Azienda.

Per quanto concerne la gestione e le strutture delle aziende dai dati ottenuti si evince che parametri come il rapporto animali/greppia e il rapporto animali/cucette sono un buon indicatore di quello che è il rischio per un allevamento di sviluppare SARA, anche se non in termini assoluti. Mentre infatti nel gruppo Aziende Normali tali rapporti si mantengono inferiori ad uno, nel gruppo Aziende Acidosi i rapporti assumono valori superiori ad uno. Questo diventa un indice di carenza strutturale o di sovraffollamento e comporta una serie di problematiche che vanno dai fenomeni gerarchici durante l'accesso alla mangiatoia, in cui gli animali dominanti hanno accesso prolungato all'alimento, all'incapacità per gli animali di ruminare per il tempo necessario, diminuendo quindi il fattore tampone della salivazione.

Gruppi eccessivamente numerosi, strutture inadeguate, aree di riposo poco confortevoli o in numero inferiore rispetto al numero di animali presenti possono condizionare la frequenza con cui gli animali si alimentano. Significativo è il fatto che animali stabulati in recinti con un sovraffollamento del 30% rispetto alla disponibilità di cucette abbiano una ridotta attività di ruminazione rispetto a bovine che hanno a disposizione una cuccetta per ciascun animale (Batchelder, 2000).

La gestione dell'allevamento è quindi importante perchè attraverso essa passano diversi punti critici per il benessere delle bovine da latte, quelli considerati ovviamente sono solo una minima parte, ma attraverso questi ci si può rendere conto di come il management aziendale e la adeguatezza o meno delle strutture possano costituire un fattore di rischio di SARA.

La seguente tabella riporta i più comuni errori, alimentari e gestionali, che portano a sviluppare SARA e le possibili soluzioni (Enemark, 2008).

Problema	Soluzione	Effetto	Bibliografia
Steaming up inferiore di 4 settimane	Permettere un adattamento di almeno 4-6 settimane	Proliferazione ottimale della mucosa e della microflora ruminale	Nordlund et al. (1995), Donovan et al. (2004)
Steaming up troppo spinto	L'incremento di concentrati dovrebbe essere di massimo 0.25kg al giorno	L'ambiente ruminale può assorbire/neutralizzare gli AGV e il lattato	Oetzel (2003)
Stessa dieta TMR per lattazione e asciutta	Creare razioni dedicate ai gruppi di animali a seconda della fase di lattazione	Il contenuto energetico della razione è adatto alla capacità della mucosa ruminale	Nordlund et al. (1995)
Errori nella formulazione della dieta dovuti al campionamento (variazioni in SS, NDF, energia netta per lattazione)	Valutare e controllare le sorgenti di errore nel campionamento (bunker, silos, umidità, peso accurato)	Stabilità ruminale, bilanciamento tra i batteri lattogeneci e lattolitici.	Stone (2004), Shaver (2005), Oetzel (2003)
Cereali macinati troppo finemente, fioccati al vapore, estrusi e/o umidi	Analisi delle dimensioni delle particelle dei cereali	Fermentazioni dei concentrati meno rapide a livello ruminale	Oetzel (2003)
Diete con una differenza anioni-cationi alta che incentiva un basso pH ruminale	Aggiungere tamponi alla dieta o stimolare la masticazione	Aumento della capacità tampone del rumine direttamente o attraverso l'aumentata produzione di saliva	Oetzel (2003)
Più del 15% di foraggio lungo (che promuove la cernita)	Controllo di campioni dalla mangiatoia e spazio mangiatoia adeguato	Il contenuto adatto di fibra lunga previene la cernita, lo spazio di mangiatoia fenomeni di dominanza nei gruppi	Oetzel (2003)
TMR troppo miscelato o processato (che riduce la grandezza delle particelle e il contenuto in peNDF)	Controllare il tempo di miscelamento così come le condizioni del carro miscelatore	Una razione omogenea favorisce un ambiente ruminale stabile	Mutsvangwa (2003)

Tabella.8 Errori alimentari e gestionali comuni che generano SARA e suggerimenti per correggerli (Enemark, 2008).

7. CONCLUSIONI

Lo studio effettuato ha permesso, attraverso l'analisi dei dati provenienti da dieci anni di visite aziendali, di valutare alcuni dei fattori di rischio di SARA negli allevamenti intensivi di bovine da latte. La dieta degli animali è sicuramente la causa principale dell'acidosi ruminale subacuta, tuttavia a parità di composizione chimica della dieta numerosi sono i fattori che possono andare a influenzare l'insorgenza della patologia. Sicuramente incidono sullo sviluppo di SARA: la qualità alimenti e la modalità in cui vengono somministrati, la quantità di peNDF presente nella razione, la gestione dello steaming up al fine di permettere un corretto adattamento dell'ambiente ruminale alla dieta utilizzata in lattazione e le modalità con cui viene gestito il carro miscelatore e la corretta manutenzione dello stesso.

La stagionalità risulta essere un fattore di rischio evidente; durante l'estate vi è un netto incremento delle aziende colpite da SARA (48%) e gli effetti dello stress da caldo si manifestano: con l'aumentare della temperatura vi è un calo nell'ingestione della sostanza secca, gli animali tendono a consumare più concentrati a scapito dei foraggi, riducono la ruminazione, aumenta la frequenza respiratoria ed il fabbisogno idrico, predisponendosi così all'insorgenza dell'acidosi. Altri fattori di rischio importanti risultano essere il management e le strutture aziendali; come si è potuto vedere dai risultati ottenuti dallo studio le "Aziende Acidosi" hanno percentuali di insorgenza di patologie podali e diaree sicuramente importanti, risultano sovraffollate o con strutture non idonee. Questi problemi oltre ad aumentare lo stress degli animali permettono l'instaurarsi di fenomeni gerarchici, rendendo gli animali dominanti più a rischio di sviluppare la patologia a causa dell'aumentata ingestione e si riducono i tempi di ruminazione. I dati dello studio relativi al numero di parti, al BCS e al numero di giorni in lattazione non sono stati utili al fine di valutare un eventuale fattore di rischio di SARA: non risulta infatti una correlazione tra il pH ruminale ed i parametri considerati. Per quanto concerne i giorni di lattazione non si verifica quindi quanto riportato in bibliografia dove i primi giorni post-partum vengono indicati come maggiormente a rischio per l'insorgenza della patologia.

Potrebbe essere interessante, sulla base di quanto visto sopra, andare a verificare la eventuale correlazione tra composizione chimica della dieta e quello che l'animale va veramente ad ingerire; andare a valutare altri punti critici per il benessere degli animali in allevamento e come questi influenzano o meno l'insorgenza di SARA, si potrebbe, ad esempio, andare a quantificare quanto i diversi sistemi di raffrescamento oggi disponibili riescano a ridurre lo stress da caldo per gli animali e quindi il beneficio in termini produttivi.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- Agriculture and Agri-Food Canada, 2005. Canadian Dairy Industry Profile. <http://www.dairyinfo.gc.ca/pdf/dayairyprofile.pdf> Accessed October 9, 2006.
- Annison EF, 1954a. Some observations on volatile fatty acids in the sheep's rumen. *Biochem. J.* 57: 400-405.
- Annison F, Bramley E, Browning G, Cusack P, Farquharson B, Lean IJ, Little S, Nandapi D, 2007. Ruminal Acidosis – aetiopathogenesis, prevention and treatment. A review for veterinarians and nutritional professionals. July 2007 feed.FIBRE.future, p.7-43.
- Andersen PH, Bergelin B, Christensen KA, 1994. Effect of feeding regimen on concentration of free endotoxin in ruminal fluid of cattle. *J. Anim. Sci.* 72: 487-491.
- Andersen JB, Sehested J, Ingvarsen KL, 1999. Effect of dry cow feeding strategy on rumen pH, concentration of volatile fatty acids and rumen epithelium development. *Acta Agric. Scand., Sect. A, Animal Sci.* 49: 149-155.
- Aschenbach JR, Gäbel G, 2000. Effect and absorption of histamine in sheep rumen: significance of acidotic epithelial damage. *J. Anim. Sci.* 78: 464-470.
- Aslan V, Thamsborg SM, Jørgensen RJ, Basse A, 1995. Induced acute ruminal acidosis in goats treated with yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) and bicarbonate. *Acta Veterinaria Scandinavica* 36, 65-77.
- Baldwin RL, Allison MJ, 1983. Rumen Metabolism. *J. Anim. Sci.* 57 (Suppl 2): 461-477.
- Bailey JL, 1998. Metabolic acidosis and protein catabolism: mechanisms and clinical implication. *Miner. Electrolyte Metab.* 24: 13-19.
- Batchelder TL, 2000. The impact of head gates and overcrowding on production and behavior patterns of lactating dairy cows. In *Dairy Housing and Equipment Systems: Managing and Planning for Profitability*, p. 325-330. NRAES-129. Camp Hill, PA. NRAES, Ithaca, NY.
- Baumann DE, Grinari JM, Baldi A (eds), Stelwagen K, 2001. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low milk-fat syndrome. In: *Fifth international workshop on the biology of lactation in farm animals. Livest. Prod. Sc.* 70: 15-29.
- Bauman DE, Grinari JM, 2003. Nutritional regulation of milk fat synthesis. *Annual Review of Nutrition* 23, 203-327.
- Baumgard LH, Rhoads RP, 2007. Effects of heat stress on metabolism and nutrition decisions. In: *Proceeding of Southwest Nutr.Conf.* p. 191-202.

- Beauchemin KA, 1991. Ingestion and mastication of feed by dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 7: 439–463.
- Bergsten C, 1994. Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis. An epidemiological study. *Acta Vet. Scand.* 35, 55–66.
- Bittante G, Andrighetto I, Ramanzin M, 2005. Tecniche di produzione animale. Liviana, Novara, p. 23-71.
- Bolton JR, Pass DA, 1988. The alimentary tract. *Clinicopathologic principles for veterinary medicine*. Robinson WF and Hustable CRR. Cambridge, Cambridge University Press. p: 99-12.
- Brand A, Warner M, 1996. Monitoring reproductive performance Execution. In: Brand A, J P T M Noordhuizen, Y H Schukken (eds), *Herd Health and Production Management in Dairy Practice*, p. 293–312. Wageningen Pers, Wageningen.
- Brent BE, 1976. Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *J. Anim. Sci.* 43: 930-935.
- Britt JH, 1995. Relationship between postpartum nutrition, weight loss and fertility. *Cattle practice (BVCA)*, Jan. p. 79-83.
- Britton RA, Stock RA, 1987. Acidosis, rate of starch digestion and intake. *Okla. Agric. Exp. Stn.* MP-121, p.125-137.
- Brockman RP, 1984: Pancreatic and adrenal hormonal regulation of metabolism. In: Milligan LP, Grovum WL, Dobson A (eds). *Control of Digestion and Metabolism in Ruminants. Proceedings of the 6th International Symposium in Ruminant Physiology*. Banff, Canada, p.405-419.
- Brown MS, Krehbiel CR, Galyean ML, Remmenga Peters JP, Hibbard B, Robinson J, Moseley WM, 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *Journal of Animal Science* 78, 3155–3168.
- Byers FM, Schelling GT, 1988. Lipids in ruminant nutrition. In: Church, D.C. (Ed.), *The Ruminant Animal, Digestive Physiology and Nutrition*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ, pp. 298–312.
- Cameron REB, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Bucholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS, 1998. Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds. *J. Dairy Sci.* 81, 132-139.

- Carter RR, Grovum WL, 1990. A review of the physiological significance of hypertonic body fluids on feed intake and ruminal function: salivation, motility and microbes. *Journal of Animal Science* 68, 2811–2832.
- Cassida KA, Stokes MR, 1986. Eating and resting salivation in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.* 69: 1282–1292.
- Cheng KJ, McAllister TA, Popp JD, Hristov AN, Mir Z, Shin HT, 1998. A review of bloat in feedlot cattle. *Journal of Animal Science* 76, 299–308.
- Cook NB, Nordlund KV, Oetzel GR, 2004. Environmental influences on claw horn lesions associated with laminitis and subacute ruminal acidosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 87 (Suppl.), E36–E46.
- Counotte GHM, van't Klooster AT, et al., 1979. An analysis of the buffer system in the rumen of dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 49: 1536-1544.
- Dale HE, Brody S, 1954. Environment physiology and shelter engineering XXX. Thermal stress and acid-base balance in dairy cattle. *Univ. Missouri Agric. Exp. Sta. Bulletin* 562: 1-27.
- Dawson KA, Allison MJ, 1988. Digestive Disorders and Nutritional Toxicity. In: Hobson, P. N. (ed.), *The rumen microbial ecosystem*, p. 445–459. Elsevier Science, Barking.
- Dirksen G, Liebich HG, Brosi G, Hagemester H, Mayer E, 1984. Morphologie der Pansenschleimhaut und Fettsäureresorption beim Rind – bedeutende Faktoren für Gesundheit und Leistung. *Zbl. Vet. Med. A.* 31: 414–430.
- Dirksen G, 1985. Der Pansenazidose-Komplex – neuere Erkenntnisse und Erfahrungen. *Tierärztl. Prax.* 13: 501–512.
- Dirksen G, 1989. Rumen function and disorders related to production disease. In: *Proc. VII Int. Conf. Dis. Farm Anim*, p. 350–361. Cornell Univ., Ithaca, NY.
- Donovan J, 1997. Subacute acidosis is costing us millions. *Hoard's Dairyman.* 142, p. 666.
- Donovan GA, Risco CA, DeChant Temple GM, Tran TQ, van Horn HH, 2004. Influence of transition diets on occurrence of subclinical laminitis in Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science* 87, 73–84.
- Duffield T, Plaizier JC, Fairfield A, Bagg R, Vessle G, Dick P, Wilson J, Aramini J, McBride B, 2004. Comparison of techniques for measurement for rumen pH in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87, 59–66.
- Eastridge ML, 2000. Guidelines for low forage diets. In: *Proceedings of the Tri-state*

Nutrition Conference, Fort Wayne, Indiana, US, pp. 97–110.

- Elam CJ, 1976. Acidosis in feedlot cattle: practical observations. *J. Anim. Sci.* 43: 898–901.
- Enemark JMD, Jørgensen RS, Enemark PS, 2002. Rumen acidosis, with special emphasis on diagnostic aspects in subclinical rumen acidosis. A review. *Veterinary Zootechnie* 20: 16-29.
- Enemark JMD, Jørgensen RJ, Kristensen NB, 2004. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. *Veterinary Research Communication* 28, 687–709.
- Enemark JMD, 2008. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): a review. *Vet. J.* 176, 32–43.
- Erdman RA, 1988. Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: a review. *J. Dairy Sci.* 71: 3246–3266.
- Fairfield AM, Plaizier JC, Duffield TF, Lindinger MI, Bagg R, Dick P, McBride BW, 2007. Effects of a prepartum administration of a monensin controlled release capsule on rumen pH, feed intake, and milk production of transition dairy cows. *Journal of Dairy Science* p.90, 937–945.
- Famigli Bergamini P, 1998. Diagnosi dell'acidosi nutrizionale nella bovina lattifera. *Atti Soc. Italiana di buiatria.* 30: 443-459.
- Fantinati P, 2008, Acidosi sub clinica una patologia silente. *Informatore Zootecnico* n.12, p 68-73.
- Fantini A, 2007. Acidosi, linee guida per una diagnosi difficile. In: *Stalle da latte (Suppl). Informatore Agrario.* 1/7 giugno, p. 33-36.
- Fell BF, Weeks TEC, 1975. Food intakes as a mediator of adaptation in the ruminal epithelium. In: McDonald IW, Warner ACI (eds). *Digestion and Metabolism in the Ruminant: Proceedings of the 4th International Symposium on Ruminants, Sydney, Australia,* 101-118.
- Fürll M, Schäfer M, Dabbagh MN, 1993. Einfluß subakuter Buttersäurebelastung auf die Pansenfunktion bei Rindern unterschiedlichen Alters. *Mh. Vet. Med.* 48: 189–195.
- Gäbler G, 1990. Pansenazidose – Interaktionen zwischen den Veränderungen im Lumen und in der Wand des Pansens. *Übers. Tierernährg.* 18: 1–38.
- Garrett EF, 1996. Subacute rumen acidosis. *Large Anim. Vet. X:* 6–10.

- Garrett EF, Nordlund KV, Goodger WJ, Oetzel GR, 1997. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80 (Suppl. 1): 169 (Abstract).
- Garrett EF, Pereira MN, Nordlund KV, Armentano LE, Goodger WJ, Oetzel GR, 1999. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82, 1170–1178.
- Garry FB, 2002. Indigestion in ruminants. In: Smith, B. P. (ed.), *Large Animal Internal Medicine*, 3rd edn., p. 722–747. Mosby, St Louis e Baltimore.
- Giancesella M, Cannizzo C, Gatto M, Barberio A, Badan M, Morgante M, 2010. Seasonal monitoring of ruminal pH in dairy herds. Book of Proceedings 14th International Conference on Production Diseases in farm animals (ICPD), 20-24th June, pg. 47-48.
- Giancesella M, Vazzana I, Fiore E, Di Marco V, Dara S, Morgante M, 2012. Seasonal differences on the metabolism of some health parameters in Italian dairy cow. Proceedings XXVII World Buiatrics Congress 2012. June 03-08, Lisbon Congress Centre. Pg. 164.
- Gozho GN, Krause DO, Plaizier JC, 2006: Ruminal lipo-polysaccharide concentration and inflammatory response during gradual stepwise adaptation to concentrate and subsequent induction of subacute ruminal acidosis in steers. *J. Dairy Sci.* 89: 4404–4413.
- Gozho GN, Krause DO, Plaizier JC, 2007. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain induced subacute ruminal acidosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 90, 856–866.
- Grant RJ, Colenbrander VF, Mertens DR, 1990a. Milk fat depression in dairy cows: role of particle size of alfalfa hay. *J. Anim. Sci.* 73: 1823-1833.
- Grant RJ, Colenbrander VF, Mertens DR, 1990b. Milk fat depression in dairy cows: role of silage particle size. *J. Anim. Sci.* 73: 1834-1842.
- Grant RJ, Albright JL, 1996. Feeding behaviour and management factors during the transition period in dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 73: 2791-2803.
- Griinari JM, Dwyer DA, McGuire MA, Bauman DE, Palmquist DL, Nurmela KV, 1998. trans-Octadecenoic acids and milk fat depression in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 81, 1251–1261.
- Grummer RR, 1991. Effect of feed on the composition of milk. *Journal of Dairy Science* 74, 3244–3257.

- Hall MB, 2002. Characteristics of manure. In: Proceedings of the Tristate Dairy Nutrition Conference, Fort Wayne, Indiana, US, pp. 141–147.
- Hibbard B, Peters JP, Chester ST, Robinson JA, Kotarski SF, Croom WJ Jr, Hagler WM Jr, 1995. The effect of slaframine on salivary output and subacute and acute acidosis in growing beef steers. *J. Anim. Sci.* 73: 516–525.
- Hoeben D, Burvenich C, Trevisi E, Bertoni G, Hamann J, R.Buckmaier, Blum JW, 2000. Role of endotoxins and TNF-alpha in the pathogenesis of experimentally induced coliform mastitis in periparturient cows. *J. Dairy Res.* 67: 503–514.
- Hofirek B, Slosarkova S, Ondrova J, 1995. Effect of chronic metabolic acidosis on migration activity of polymorphonuclear leukocytes in sheep. *Vet. Med.* 40: 171-175.
- Hultgren J and Pehrson B, 1996. Risk Factors of Displaced Abomasum in Wisconsin Dairy Herds. Proceedings XIX World Buiatric Congress, Edinburgh, Scotland, 8 - 12 July, 2, 345-347.
- Hussein HS, Stern MD, et al., 1991. Influence of dietary protein and carbohydrate sources on nitrogen metabolism and carbohydrate fermentation by ruminal microbes in continuous culture. *J. Anim. Sci.* 69: 2123-2133.
- Hutjens MF, 1996. Rumen acidosis. University of Illinois. <http://www.westerndairyscience.com/html/ADM%20articles/htm/Acidosis.html>
- Ivany JM, Rings DM, Anderson DE, 2002. Reticuloruminal disturbances in the bovine. *The Bovine Pract.* 36: 56–64.
- Johnson RR, Clemens ET, Hinman DD, Cole NA, Williams D, 1974. Influence of grain processing on development of subclinical acidosis in beef cattle. *Okla. Agric. Exp. Stn.* MP-92: 107-118.
- Kania BF, Dutkiewicz M, Brikas P, 1994. *Different reactions of sheep to the intravenously administered Histamine.* Annals of Warsaw, p. 91–97. Agricultural University N°. 19, Warsaw.
- Kennelly JJ, Robinson B, Khorasani GR, 1999. Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield and milk composition in early lactation Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 82: 2486–2496.
- Keunen JE, Plaizier JC, Kyriazakis L, Duffield TF, Widowski TM, Lindinger MI, McBride BW, 2002. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85: 3304–3313.

- Keunen JE, Plaizier JC, Kyrazakis L, Duffield TF, Widowski TM, Lindinger MI, McBride BW, 2003. Short communication: effects of a subacute ruminal acidosis on free-choice intake of sodium bicarbonate in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 86, 954–957.
- Khafipoor E, Krause DO, Plaizier JC, 2007. Induction of subacute ruminal acidosis (SARA) by replacing alfalfa hay with alfalfa pellets does not stimulate inflammatory response in lactating dairy cows. *Journal of Animal Science* 85 (Suppl. 1)/*Journal of Dairy Science* 90 (Suppl. 1)/*Poultry Science* (Suppl. 1), 654.
- Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JP, 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 50, 406–414.
- Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JP, 2004. Rumenocentesis (rumen puncture): a viable instrument in herd health diagnosis. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 111: 458-462.
- Kleen, JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JP, 2009. Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Vet. Rec.* 164, 681–683.
- Kleen JL, Cannizzo C, 2012. *Animal Feed Science and Technology* 172 (2012) 4– 8.
- Kolver ES, de Veth MJ, 2002. Prediction of ruminal pH from pasture based diets. *J. Dairy Sci.* 85: 1255-1266.
- Krause KM, Combs DK, et al., 2002a. Effect of forage particle size and grain fermentability in midlactation cows. 1. Milk production and diet digestibility. *J. Dairy Sci.* 85: 1936-1946.
- Krause KM, Combs DK, et al., 2002b. Effect of forage particle size and grain fermentability in midlactation cows.2. Ruminal pH and chewing activity. *J. Dairy Sci.* 85: 1947-1957.
- Krause KM, Oetzel GR, 2005. Inducing subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 88, 3633–3639.
- Krause KM, Oetzel GR, 2006. Understanding and preventing ruminal acidosis: A review. *Animal Feed Science and Technology.* 126: 215-236.
- Krajcarski-Hunt H, Plaizier JC, Walton JP, Spratt R, McBride BW, 2002. Effect of subacute ruminal acidosis on in situ fiber digestion in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 85, 570–573.

- Krehbiel CR, Britton RA, Harmon DL, Wester T, Stock RA, 1995. The effect of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *Journal of Animal Science* 73, 3111–3121.
- Kuncharapu V, Sundar NS, et al., 2000. Dose-responce of rumen and plasma glucose and lactate to intraruminally administered wheat flour in sheep. Proceedings, Western section, American Society of Animal Science.
- Lean I, 1987. *Nutrition of Dairy Cattle*. Sydney, The University of Sydney Post-Graduate Foundation in Veterinary Science.
- Lean IJ, Wade LK, et al., 1998. Managing dynamic change: disease prevention and increased production in the periparturient cow. 20th World Buiatric Congress, Sydney 2: 799-808.
- Leonardi C, Armentano WJ, 2003. Effect of quantity, quality, and length of alfalfa hay on selective consumption by dairy cows. *J. Dairy Sci.* 86: 557–564.
- Lesch T, Sawyer T, 1981. Assistance programs in nutrition management for dairy farms. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.* 3: 307-326.
- Maekawa M, Beauchemin KA, Christensen DA, 2002. Effect of concentrate level and feeding management on chewing activities, saliva production, and ruminal pH of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85: 1165–1175.
- Manson FJ, Leaver JD, 1988. The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. *Animal Production* 47, 185–190.
- Markusfeld O, 1987. Aciduria in the postparturient dairy Cow. *British Veterinary Journal* 143, 119–127.
- Martin C, Devillard E, Michalet-Doreau B, 1999. Influence of sampling site on concentrations and carbohydrate-degrading enzyme activities of protozoa and bacteria in the rumen. *Journal of Animal Science* 77, 979–987.
- Mendoza G, Britton R, 1991. Ruminal protozoa and urea level affect starch digestion in vitro. *Nebr. Cattle Feeders Day*. p.64-67. University of Nebraska, Lincoln.
- Mertens DR, 1997. Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 1463-1481.
- Mialon MM, Deiss V, Andanson S, Anglard F, Doreau M, Veissier I, 2012. An assessment of the impact of rumenocentesis on pain and stress in cattle and the effect of local anaesthesia. *The Veterinary Journal*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.02.019>
- Møller PD, 1993. Acidosis in dairy cows. *Acta Vet. Scand.* 89 (Suppl.): 111–112.

- Morgante M, Vescera F, 2000. Uso della ruminocentesi per la determinazione del pH ruminale nella bovina da latte: osservazioni preliminari. *Large Anim. Rev.* 6: 21-24.
- Morgante M, Giancesella M, Berzaghi P, Stelletta C, 2005. Correlazione tra composizione della dieta ed acidosi ruminale subacuta nella bovina da latte. *Large Anim. Rev.* 11, 3-8.
- Morgante M, Stelletta C, Berzaghi P, Giancesella M, Andrighetto I, 2007. Subacute rumen acidosis in lactating cows: an investigation in intensive Italian Dairy herds. *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutr.* 91: 226-234.
- Mortensen K, 1993. Laminitis in cattle. PhD. Thesis, Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark, p. 253.
- Mutsvangwa T, 2003. Sub-acute ruminal acidosis(SARA) in dairy cows. April 2003, <http://www.omafra.gov.on.ca/english/Livestock/dayairy/facts/03-031.htm>
- Nagaraja TG, Towne G, Beharka AB, 1990. Moderation of ruminal fermentation by protozoa in cattle fed high-grain diets. Kansas Cattle Feeders Day. p. 16-18. Kansas State University, Manhattan.
- National Research Council, 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. Washington, DC, National Academic Press.
- Nocek JE, 1997. Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. *J. Dairy Sci.* 80: 1005–1028.
- Nørgaard P, 2004. Use of image analysis for measuring particle size in feed, digesta and faeces. In: Proceedings from the 10th International Symposium on Ruminant Physiology, Copenhagen, Denmark, pp. 579–585.
- Nordlund KV, Garrett EF, 1994. Rumenocentesis – a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *The Bovine Prac.* 28: 109–112
- Nordlund KV, Garrett EF, Oetzel GR, 1995. Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis subacute rumen acidosis. *Comp. Contin. Educat. Pract. Vet.-Food Animal*, 17: S48-S56.
- Nordlund KV, 1995. Questions and answers regarding rumenocentesis and the diagnosis of herd-based subacute rumen acidosis. Proc. 4-State Applied Nutrition and Management Conference. La Crosse, WI, USA.
- Nordlund KV, 2001. Herd based diagnosis of subacute ruminal acidosis. Preconvention seminar 8: Dairy herd problem investigations, American Association of Bovine Practitioners 34th Annual Convention, September 11-12, 2001-Vancouver, BC.

- Nordlund KV, 2003. HerD-based diagnosis of subacute ruminal acidosis. In: Proceedings of the 36th Annual Conference of American Association of Bovine Practitioners, Columbus, OH, pp. 1–6.
- O’Grady L, Doherty ML, Mulligan FJ, 2008. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. *Vet. J.* 176, 44–49.
- Oetzel GR, 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *Proceedings of the 33rd Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioner, Rapid City*, p. 46–53.
- Oetzel GR, 2001. Investigation of nutrition-health problems on dairy farms. Ontario Association of Bovine Practitioners and Ontario Agribusiness Association Spring Seminar: ‘Stuff to chew on’, April 19th, 2001.
- Oetzel, GR, 2003. Subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Advances in Dairy Technology* 15, 307–317.
- Olson, JD, 1991. Relationship of nutrition to abomasal displacement and parturient paresis. *The Bovine Practitioner* 26, 88–91.
- Olsson, GC, Bergsten, C, Wiktorsson, H, 1998. The influence of diet before and after calving on the food intake, production and health of primiparous cows, with special reference to sole haemorrhages. *Journal of Animal Science* 66, 75–86.
- Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR, 1998. Acidosis in cattle – a review. *J. Anim. Sci.* 76: 275–286.
- Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, McBride BW, 2008. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *The Veterinary Journal* 176, p 21–31
- Ras A, Janovski T, Zdunczyk S, 1996. Einfluss subklinischer und akuter Azidose ante partum bei Kühen auf den Graviditätsverlauf unter Berücksichtigung der Steroidhormonprofile. *Tierärztl. Prax* 24: 347-352.
- Rebhun WC, 1995. Abdominal diseases. In: Rebhun, WC (Ed.), *Diseases of Dairy Cattle*. Williams and Wilkins, Baltimore, p. 530.
- Reinhardt CD, Brandt RT, Freeman AS, Eck TP, Behnke KC, 1993. Effect of density of steam-flaked milo on animal performance, milk production rate and subacute acidosis. *Kansas Cattlemen’s Day*. p. 98-100. Kansas State University, Manhattan.
- Rochet B, Mazzia M, 2008. Managing heat stress in dairy cows. *Intern. Dairy Topics*. 7: 11-13.

- Rossow N, 1984. Erkrankungen der Vormägen und des Labmagens. In: Rossow N (ed.), *Innere Krankheiten der landwirtschaftlichen Nutztiere*, p. 224–259. Fischer Verlag, Jena.
- Rossov N, Horvath Z, 1988. Innere krankheiten der haustiere, Band II, Funktionelle Störungen. Jena: Fischer.
- Rukkwamsuk T, 1999. Negative energy balance in postparturient dairy cows: consequences and adaptations. PhD Dissertation, Utrecht University, p. 17.
- Russel JA, Hino T, 1985. Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: a spiraling effect that contributes to rumen acidosis. *J. Dairy Sci.* 68: 1712-1721.
- Sakata T, Tamate H, Rumen epithelial cell proliferation accelerated by rapid increase in intraruminal butyrate, 1978. *J. Dairy Sci.* 61: 1109-1113.
- Sander EG, Warner RG, Harrison HN, Loosli JK, 1959. The stimulatory effect of sodium butyrate and sodium propionate on development of rumen mucosa in the young calf. *J. Dairy Sci.* 42: 1600-1605.
- Sarashina T, Ichijo S, Takahashi J, Osame S, 1990. Origin of abomasum gas in cow with displaced abomasum. *Jpn. J. Vet. Sci.* 52: 371-378.
- Schneider, K., Gasteiner, J., Guggenberger, T., Urdl, M., Steiner, S., Neidl, A., Linhart, N., Baumgartner, W., 2010. Comparative measurements on ruminal pH-value in cattle. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 123 (September–October (9–10)), 406–412.
- Shaver RD, 1997. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. *Journal of Dairy Science* 80, 2449–2453.
- Shaver R, 2005. Feeding to minimize acidosis and laminitis in dairy cows. In: *Proceedings of the seventh Western Dairy Management Conference*, March, Reno, NV, US, pp. 157–166.
- Slyter LL, 1976. Influence of acidosis on rumen function. *J. Anim. Sci.* 43: 910–924.
- St. Pierre NR, Cobanov B, Schmitkey G, 2003. Economic losses from heat stress by US livestock industries. *J. Dairy Sci.* 86: E52-E77
- Staples CR, Lough DS, 1989. Efficacy of supplemental dietary neutralising agents for lactating dairy cows: a review. *Anim. Feed Sci. Technol.* 23: 277–303.
- Stock R, 2000. Acidosis in cattle: an overview. *Proceedings of the 33rd Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioner*, Rapid City, p. 30–37.
- Stone WC, 1999. The effect of subclinical rumen acidosis on milk components. In: *Proceedings Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers*, Cornell University, Ithaca, New York, p. 40–46.

- Stone WC, 2004. Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 87 (E.Suppl.), E13–E26.
- Svendsen P, 1969. Etiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle. *Nordisk eterinaer Medicin* 21 (Suppl.1), 1–60.
- Svensson C, Bergsten C, 1997. Laminitis in young dairy calves fed a high starch diet and with a history of bovine viral diarrhoea virus infection. *Veterinary Record* 140, 574–577.
- Tajik J, Nadalian MG, Raoofi A, Mohammadi GR, Bahonar AR, 2009. Prevalence of subacute ruminal acidosis in some dairy herds of Khorasan Razavi province, northeast of Iran. *Iranian J. Vet. Res.* 10, 28–32.
- Theurer CB, 1986. Grain processing effects on starch utilization by ruminants. *J. Anim. Sci.* 63: 1649-1662.
- Thoenfer MB, Pollitt CC, van Eps AW, Milinovich GJ, Trott DJ, Wattle O, Andersen PH, 2004. Acute bovine laminitis: a new induction model using alimentary oligofructose overload. *Journal of Dairy Science* 87, 2932–2940.
- Twehues J, Amaral Phillips DM, 1996. Subacute acidosis. University of Kentucky <http://www.edu/Agriculture/AnimalScience/dairy/Extension/nut00034.pdf>
- Underwood WJ, 1992. Rumen lactic acidosis, Part I. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 14: 1127–1133.
- Van Eps AW, Pollitt CC, 2006. Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine Veterinary Journal* 38, 203–208.
- Van Soest PJ, 1963. Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. II. A rapid method for the determination of fiber and lignin. *J. Ass. Offic. Agr. Chem.* 46: 829-35, 1963.
- Van Winden SCL, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JPTM, 2003. Left displacement of the abomasums in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *J. Dairy Sci.* 86: 1465–1471.
- Verheiden JHM, M.vanMiert ASJPA, Schotman AJH, vanDuin CTM, 1981. De pathogenese van coliforme mastitis. *Tijdschrift v. Diergeneeskunde* 106: 501–507.
- Vermunt JJ, 1992. “Subclinical” laminitis in dairy cattle. *N.Z. Vet. J.* 40: 133–138.
- Waldo DR, 1973. Extent and partition of cereal grain starch digestion in ruminants. *J. Anim. Sci.* 37: 1062-1074.

- Wangsness PJ, Muller LD, 1981. Maximum forage for dairy cows: review. *J. Dairy Sci.* 64: 1-13.
- Warnick LD, Janssen D, Guard C, Gröhn YT. 2001. The effect of lameness on milk production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84: 1988–1997.
- Webel DM, Finck BN, Baker DH, Johnson RW, 1997. Time course of increased plasma cytokines cortisol, and urea nitrogen in pigs following intraperitoneal injection of lipopolysaccharides. *J. Anim. Sci.* 75: 1514–1520.
- Wells SJ, Trent AM, Marsh WE, Williamson NB, Robinson RA, 1995. Some risk factors associated with clinical lameness in dairy herds in Minnesota and Wisconsin. *Veterinary Record* 136, 537–540.
- Westwood CT, Lean IJ, 2001. Nutrition and lameness in pasture-fed dairy cattle. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production.* 61: 1-7.
- Wiersma F and Armstrong DV, 1983. Cooling dairy cattle in the holding pen. A.S.A.E. Paper No. 83-4507, St. Joseph, MI.
- Yang WZ and Beauchemin KA, 2006. Physically effective fiber: method of determination and effects on chewing, ruminal acidosis, and digestion by dairy cows *J. Dairy Sci.* 89:2618.
- Yun SK, Han JD, 1989. Effect of feeding frequency of concentrate to milking cows in early lactation on pH and VFA-concentration in rumen fluid and on milk composition and milk yield. *Am. J. Animal Sci.* 2: 418–420.
- Zebelli Q, Tafaj M, Steingass H, Metzler B, Drochner W, 2006. Effects of physically effective fiber on digestive processes and milk fat content in early lactating cows fed total mixed rations. *Journal of eDairy Science* 89, 651–668.
- Zebelli Q, Dijkstra J, Tafaj M, Steingass H, Ametaj BN, Drochner W, 2008. Modeling the adequacy of dietary fibre in dairy cows based on the responses of ruminal pH and milk fat production to composition of the diet. *J. Dairy Sci.* 91, 2046–2066.

