

Univerzitet u Novom Sadu  
Poljoprivredni fakultet

# **BOLESTI PODMLATKA PREŽIVARA**

Prof. dr Miodrag Radinović

Novi Sad, 2023.

# EDICIJA UDŽBENIK

**Osnivač i izdavač edicije**

*Poljoprivredni fakultet, Novi Sad,  
Trg Dositeja Obradovića 8, 2100 Novi Sad*

**Godina osnivanja**  
*1954*

**Glavni i odgovorni urednik edicije**

**Dr Nedeljko Tica, redovni profesor.**  
*Dekan poljoprivrednog fakulteta.*

**Članovi komisije za izdavačku delatnost**

**Dr Ljiljana Nešić, redovni profesor, - predsednik.**

**Dr Branislav Vlahović, redovni profesor, - član.**

**Dr Milica Rajić, redovni profesor, - član.**

**Dr Nada Plavša, redovni profesor, - član.**

CIP - Каталогизација у публикацији  
Библиотеке Матице српске, Нови Сад

636.2/.3.09(075.8)

**РАДИНОВИЋ, Миодраг, 1981-**

Bolesti podmlatka preživara / Miodrag Radinović. - Novi Sad :  
Poljoprivredni fakultet, 2023 (Niš : Grafika Galeb). - 97 str. : ilustr.  
; 30 cm. - (Edicija Udžbenik)

Tiraž 20. - Bibliografija.

ISBN 978-86-7520-487-9

а) Преживари -- Болести

COBISS.SR-ID 108187401

**Autor**

**Dr Miodrag Radinović, vanredni profesor**

**Glavni i odgovorni urednik**

**Dr Nedeljko Tica, redovni profesor,**  
*Dekan poljoprivrednog fakulteta u Novom Sadu.*

**Urednik**

**Dr Marko Cincović, vanredni profesor,**  
*Direktor Departmana za veterinarsku medicinu*

**Fotografija**

**Dr Miodrag Radinović, vanredni profesor**

**Recenzenti**

**Dr Ivana Davidov, vanredni profesor**  
*Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet*

**Dr Božidar Savić, vanredni profesor**  
*Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet*

**Izdavač**

***Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad.***

Zabranjeno preštampanje i fotokopiranje. Sva prava zadržava izdavač.

Štampa: Grafika Galeb d.o.o. Niš

Štampanje odobrio: Komisija za izdavačku  
delatnost, Poljoprivredni  
fakultet, Novi Sad.

Tiraž: 20

Mesto i godina štampanja: Niš, 2023.

## SADRŽAJ

1. ZNAČAJ KOLOSTRALNOG IMUNITETA KOD TELADI	1
1.1. Kolostrum i sastav kolostruma	2
1.2. Sticanje pasivnog imuniteta teleta	6
1.3. Faktori koji utiču na sastav, količinu i kvalitet kolostruma	7
1.4. Kolostrum kao izvor infekcije	8
1.5. Etiologija poremećaja resorpcije kolostruma i mleka kod teladi u prvim nedeljama	8
1.6. Tok varenja kolostruma i mleka	9
1.7. Značaj ishrane krave za vreme gradiviteta	10
2. OBOLJENJA DIGESTIVNOG TRAKTA	12
2.1. Bolesti usne duplje i ždrele	12
2.1.1. Kataralni stomatitis	13
2.1.2. Flegmonozni stomatitis	13
2.1.3. Vezikularni stomatitis	14
2.1.4. Ulcerozni stomatitis	14
2.1.5. Nekrotični stomatitis	14
2.1.6. Difteroid teladi	15
2.2. Bolesti sirišta	20
2.2.1. Čir sirišta	20
2.2.2. Zapaljenje sirišta	25
2.3 Alimentarna dijareja teladi	26
2.4. Oboljenja virusne etiologije	29
2.4.1. Rotavirus	30
2.4.2. Koronavirus	31
2.4.3. Bovina virusna dijareja	35
2.5. Značaj koliformnih mikroorganizama kao uzročnika dijareja	41
2.5.1. Koliformne infekcije teladi	41
2.6. Salmonelozne infekcije teladi	47
2.6.1. Proliv novorođene teladi	48
2.7. Askaridoza teladi	52
2.8. Klostridijalne infekcije teladi	56
2.8.1. Tetanus	57
2.8.2. Botulizam	60

2.8.3. Šuštavac	62
2.8.4. <i>Clostridium difficile</i>	64
2.8.5. <i>Clostridium perfringens</i>	65
3. ASFIKSIJA TELADI	67
4. ANEMIJA TELADI	71
4.1. Hemolitične anemije	73
4.1.1. Anaplazmoza	73
4.1.2. Babezioza	73
4.2. Anemija usled deficijencije selena i bakra	74
5. OBOLJENJA RESPIRATORNOG TRAKTA	77
5.1. Bolesti gornjih respiratornih puteva	77
5.1.1. Kongenitalni poremećaji	77
5.1.2. Stečene lezije	78
5.1.3. Nekrotični laringitis	83
5.2. Respiratorni sindrom teladi	85
5.2.1. Goveđi herpesvirus 1	88
5.2.2. Virus govede virusne dijareje	89
5.2.3. Virus parainfluence	90
5.2.4. Bovini respiratorni sincicijalni virus	91
6. LITERATURA	96

## 1. KOLOSTRALNI IMUNITET TELADI

Nakon partusa mlečna žlezda započinje produkciju specifičnog sekreta-kolostruma. Kolostrum će u prvim danima života mladunčeta predstavljati izvor hranljivih materija i osnovu specifičnog imunog odgovora. Lučenje kolostruma, u većini slučajeva traje u prva 72 sata nakon partusa. Posle toga prestaje kolostralna faza i mlečna žlezda počinje da produkuje mleko. Kolostrum se po svom sastavu bitno razlikuje od mleka, sadrži veći procenat proteina i masti a manji procenat laktoze. Posebno su značajni proteini u kolostrumu jer on sadrži imunoglobuline bitne za formiranje pasivnog imuniteta teleta. Telad se, u pravilu rađaju bez imunoglobulina u krvi osim u slučajevima kada je došlo do intrauterine infekcije ploda koji je stekao imunološku kompetentnost i tada se u krvi tek rođenog teleta mogu dokazati antitela. Imunološku kompetentnost fetus stiče nakon 125 dana intrauterinog života. Ova prekolostalna antitela svojim prisustvom ukazuju da je za vreme gestacije infektivni agens prošao kroz placentu. Kod teladi, dakle prisustvo prekolostralnih antitela u krvnom serumu govori u prilog intrauterinog infekciji.

U slučajevima kad nije bilo intrauterine infekcije, telad se rađaju potpuno bez antitela i dospevaju u nesterilnu sredinu bez specifične zaštite.

Ne može se ipak reći da je tele bez ikakve zaštite jer ima nespecifične mehanizme odbrane kao komplement, makrofage, lizozim, properdin. Ali bez specifičnog mehanizma odbrane ono je veoma podložno infekcijama. Zbog toga da bi mladunče što pre i što efikasnije steklo specifičnu zaštitu potrebno je ispuniti nekoliko bitnih uslova.

Rad na tom problemu počinje mnogo pre porođaja u vreme graviditeta i podrazumeva adekvatan tretman plotkinje, kvalitetnu ishranu gde je posebno bitno zadovoljiti potrebe u vitaminima i ako je potrebno može se izvršiti i vakcinacija plotkinje. Ovo se mora ispoštovati kada postoje veliki gubici kod teladi izazvani dejstvom određenog mikroorganizma. Pripremanje i primena stajske vakcine je najadekvatnije rešenje u ovakvim situacijama.

Drugi veoma bitan uslov da bi se dobio odgovarajući kolostrum je da se plotkinja premesti u porodilište najkasnije petnaest dana pre očekivanog partusa.

To je neophodno zbog toga da bi životinja stvorila antitela protiv lokalno prisutne mikroflore i da bi se u kolostrumu našao visok titar odgovarajućih antitela koja će mladuncima pružiti najbolju zaštitu.

Sve vreme najbitnije je da je plotkinja dobrog zdravstvenog statusa a pre svega da joj je mlečna žlezda nepromenjena odnosno da nema mastita, povreda mlečne žlezde i papila.

Kada su svi ovi uslovi ispunjeni može se očekivati da je plotkinja adekvatno pripremljena i da će imati dovoljne količine kolostruma koji će pružiti potrebnu zaštitu novorođenčetu.

Nakon partusa potrebno je obezbediti da mladunče konzumira na vreme potrebnu količinu kolostruma.

Potrebno je da tele u roku od pola sata po rođenju dobije 1-1,5 litara kolostruma od svoje majke. Davanje odjednom veće količine od 1,5 litara kolostruma nije preporučljivo jer je zapremina sirišta teleta kapaciteta 1,5 litar, tako da bi došlo do poremećaja u varenju. Ukoliko nije moguće da tele dobije kolostrum od svoje majke, treba mu dati kolostrum druge sveže oteljene starije krave, ali ako ni ovo nije moguće, bilo bi dobro imati uskladišteno nešto kolostruma u zamrzivaču. Kolostrum se treba davati do trećeg dana života teladi i to dalje u količini 1-1,5 litar, 4x dnevno u intervalu od 5-6 sati, a nakon trećeg dana se može preći na ishranu sa punim mlekom ili zamenom za mleko. Konzumacija kolostruma je značajna i zbog aktivacije zatvaranja jednjačkog žleba odmah pri prvom uzimanju kolostruma što je veoma povoljan stimulus radu digestivnog trakta kod tek rođenog teleta.

### **1.1. Kolostrum i sastav kolostruma**

Kolostrum je složena biološka tečnost koja pomaže u razvoju pasivnog imuniteta novorođenčadi i sadrži značajne količine komplementarnih sastojaka koji deluju kao prirodni antimikrobni agensi do sazrevanja imunog sistema novorođenčeta. U sastavu kolostruma su imunoglobulini, leukociti, laktoferini, lizozimi, citokini (interferon i interleukini), kao i drugi imunomodulatorni činioci (faktori rasta, hormoni i slično).

Kolostrum predstavlja osnovnu hranu za mladunčad sisara u ranom postnatalnom periodu. Visok sadržaj proteina, od kojih najveći deo pripada klasi imunoglobulina, čini kolostrum glavnim putem prenošenja pasivnog imuniteta sa majke na potomstvo. Kravlji kolostrum ima veći udeo suve materije (oko 25-26%) u odnosu na mleko (oko 12-13%). U suvoj materiji najzastupljeniji su proteini. Kolostrum, u odnosu na mleko ima manju količinu laktoze a veću količinu ostalih hranljivih sastojaka. U odnosu na mleko ima veću kiselost, a naročito veći sadržaj suve materije i proteina. Zbog toga što ima više prostih proteina nego kazeina, kolostrum se pri kuvanju zgrušava. Sadrži, takođe, mnogo više makroelemenata (kalcijum, magnezijum, natrijum i hlor) i mikroelemenata (cink, mangan, gvožđe i kobalt) i A, D i E vitamine.

Po sastavu i sadržaju hranljivih materija, kolostrum je biološki izuzetno vredno hranivo, što je neophodno za pravilan razvoj mladunčeta u prvim danima ekstrauterinog života.



Na sastav i kvalitet kolostruma utiče niz faktora, od kojih su posebno važni: starost majke, paritet porođaja, rasa, nutritivni i zdravstveni status, godišnje doba, zrelost ploda i mlečne žlezde prilikom porođaja, te postupak sa kolostrumom (način uzimanja i temperatura čuvanja). Sastav kolostruma se brzo menja i već sedmog dana nakon porođaja koncentracije svih sastojaka dostižu vrednosti koje će se bez značajnijih oscilacija održavati do kraja laktacije. Do najvećih promena dolazi u sadržaju proteina, jer dolazi do smanjenja sadržaja imunoglobulina. Istovremeno dolazi do opadanja koncentracije mlečne masti i porasta koncentracije laktoze, pre svega zbog povećanja količine proizvedenog mleka.

Količina prvog kolostruma koju tele treba da popije je 1,5 do 2 litra, i određena je kapacitetom sirišta u prvim satima života (koji je takođe 1,5 do 2 litra). Sledeće napajanje treba da usledi do najkasnije 12 časova po rođenju, sa istom količinom kolostruma. Između popijene količine kolostruma u prvim satima života i nivoa imuniteta postoji jaka pozitivna povezanost. Utvrđeno je da manje od 2 litra dobijenog kolostruma u prva dva napajanja u prvih 12 sati života ne obezbeđuje adekvatan imunitet, pa takva telad imala slabiji porast do 3. meseca uzrasta.

Imunoglobulini čine osnovu specifične odbrane organizma od virusnih, bakterijskih i gljivičnih infekcija. U kolostrumu su tri glavne frakcije imunoglobulina: IgG, IgM i IgA. U goveda, gamaglobulini (IgG) često čine više od 95% kolostralnih imunoglobulina. Naime, globulini kolostruma sadrže antitela koje krava proizvodi kao zaštitu od mikroorganizama kojima je izložena. Njih krava ne može tokom graviditeta preko placente da prenese na tele, već ih ono dobija konzumiranjem kolostruma.

Novorođenoj teladi, koja tokom prvih nedelja života ne primi kolostrum, preči slabiji prirast telesne mase ali i povećan mortalitet zbog izostanka specifične odbrane organizma. Takva telad se u engleskoj stručnoj literaturi označavaju kao PTF-telad (*Passive Transport Failure*). Posebno je važan kolostrum iz prve dve muže jer koncentracija imunoglobulina i laktoferina nakon toga brzo opada sa svakom narednom mužom odnosno sisanjem.

Imunoglobulini sekreta mlečne žlezde se sintetišu lokalno u samoj žlezdi, ili potiču iz seruma, odakle prolaze transudacijom ili selektivnim transportom. U odbrani mlečne žlezde od uzročnika mastitisa, učestvuju tri klase imunoglobulina: IgG (IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub>), IgA i IgM. Sadržaj imunoglobulina u mleku zavisi od stadijuma laktacije i od zdravstvenog statusa mlečne žlezde. Koncentracije antitela su relativno niske u toku laktacije u zdravim mlečnim žlezdama (0,08-0,1 g/mL), dok kolostrum pokazuje visoke ukupne vrednosti imunoglobulina (6-10 g/100 mL).

Visoke koncentracije imunoglobulina u ovom periodu su od izuzetnog značaja za prenos pasivnog imuniteta na tele, dok su od malog značaja za mlečnu žlezdu i njenu zaštitu. Porast koncentracije imunoglobulina se može uočiti i tokom inflamatornih procesa u mlečnoj žlezdi. U

sekretu vimena, preovlađuju IgG1 (81%) koji selektivnim transportom iz krvi dospeva u mleko. Ostale klase imunoglobulina su prisutne u malim koncentracijama u mleku.

Načini delovanja imunoglobulina mleka još uvek nisu do kraja rasvetljeni, ali se pretpostavlja da deluju slično kao i imunoglobulini u krvi i tkivima. Imunoglobulini klase IgG i IgM mogu da opsonizuju bakteriju što dovodi do olakšane i povećane fagocitoze bakterije od strane neutrofilnih granulocita i makrofaga. Pored toga, ovi imunoglobulini su komplement aktivirajuća antitela. Usled delovanja enzima komplement sistema koji oštećuju membranu, dolazi do lize bakterija. Imunoglobulini klase A doprinose aglutinaciji, sprečavaju kolonizaciju bakterija i neutrališu toksine.

Kolostrum sadrži i visok procenat energetskih materija, pre svega mlečne masti, što je posebno važno za mladunčad koja u prvim danima života imaju nedovoljno razvijen sistem za termoregulaciju i male depoe energije u vidu telesnih masti.

Prisustvo mineralnih soli, u vidu magnezijum-sulfata povoljno utiče na eliminaciju mekonijuma i peristaltiku, a posredno i na iskorištavanje materija iz kolostruma.

Kolostrum sadrži gotovo dvostruko veći udeo mineralnih materija u odnosu na mleko. U kolostrumu je veći udeo Ca, Na, Mg, P i Cl, dok je udeo K manji.

Kolostrum sadrži značajnu količinu metabolički aktivnih hormona, od kojih se izdvajaju insulin i insulinu slični faktori rasta (IGF).

Ovi hormoni deluju na ćelije crevnog epitela novorođenih životinja i uopšte razvoj gastrointestinalnog sistema čime se direktno utiče na njihovu sposobnost za preuzimanje imunoglobulina, a time i na imuni status mladunčadi u periodu kada je njihov organizam najpodložniji infekcijama.

Resorpcija imunoglobulina moguća je samo tokom prvih 24-36 sati nakon porođaja, te prisustvo ovih hormona, posebno IGF-I i IGF-II, pozitivno utiče na aktivnost crevnog epitela i iskorišćavanje imunoglobulina, a istovremeno ostvaruje anabolički efekat na sintezu tkivnih proteina i uopšte rast organizma.

Pri tome je dokazano da IGF-II ostvaruje najveći deo svog delovanja utičući na prenatalni razvoj tkiva fetusa, razvoj i diferencijaciju crevnog epitela kod teladi dok IGF-I utiče na postnatalni razvoj i diferencijaciju tkiva proliferaciju i maturaciju enterocita, kao i morfologiju i funkcije gastrointestinalnog trakta teladi.

Sadržaj metabolički aktivnih hormona se smanjuje sa napretkom laktacije, te je i njihov anabolički efekat slabije izražen u postkolostralnom periodu.

Kolostrum je izuzetno bogat vitaminima, iako njihova koncentracija može varirati. U kravljem kolostrumu veliki je udeo liposolubilnih vitamina (A, D, E i karotenoida) kao i nekih vitamina

topljivih u vodi: B1, B2, B6 i B12, folata i vitamina C. S obzirom da neki vitamini ne prelaze barijeru placente, kolostrum je novorođenčetu primarni izvor ovih nutrijenata.

Laktoferin je bitan sastojak kolostruma i mleka krava i predstavlja glikoprotein koji vezuje gvožđe. Sintetiše se u mlečnoj žlezdi i u drugim egzokrinim žlezdama. Laktoferin, a posebno njegovi derivati, imaju širok bakteriostatski, bakteriocidni i antivirusni spektar delovanja. Bakterijama i virusima je potrebno gvožđe kako bi mogli rasti i razmnožavati se. S obzirom da laktoferin vezuje gvožđe, to mu daje jedinstvenu sposobnost odbrane organizma od širokog spektra patogenih mikroorganizama. Količna laktoferina u kravljem kolostrumu je oko 1,5-5 mg/L, a u mleku oko 0,1 mg/L.

Bitnu ulogu u antimikrobnom dejstvu kolostruma imaju enzimi. Laktoperoksidaza je delotvoran antimikrobni enzim koji sprečava kvarenje mleka a takođe stimuliše rast novorođene teladi. Kolostrum sadrži podjednaku količinu laktoperoksidaze kao i mleko. U kolostrumu je konstatovano prisustvo i drugih enzima, pre svega katalaze, verovatno da bi se pomogao proces varenja.

Lizozim je antimikrobni sastojak kravljeg kolostruma i mleka, a utiče na intestinalnu bakterijsku floru teleta. Pomaže u zaštiti od bakterijskih infekcija, jer uništava bakterije s kojima dolazi u kontakt. Antibakterijsko delovanje lizozima posledica je vezivanja za ćeliju bakterije i razaranja ćelijske membrane u prisustvu elektrolita. Delotvoran je lokalni antibiotik.

Koncentracija lizozima u kolostrumu je visoka i postepeno opada prelazom na normalno mleko. Aktivni leukociti su sastavni deo kravljeg kolostruma. Leukociti služe kao odbrana mlečne žlezde od patogenih mikroorganizama. Oni takođe mogu poboljšati odbranu novorođenčeta od gastrointestinalnih infekcija kroz lokalni imunitet na nivou sluznice.

Za određivanje kvaliteta kolostruma, odnosno procenu sastava kolostruma u smislu količine imunoglobulina u stajskim uslovima se može koristiti merni instrument, kolostrometar. Kolostrometar funkcioniše na principu određivanja specifične težine kolostruma i statistički utvrđene povezanosti specifične težine i koncentracije imunoglobulina. Da bi rezultati bili validni bitno je da temperatura kolostruma bude 22°C. Odstupanja u temperaturi dovešće do pogrešnih nalaza. Kolostrum koji sadrži preko 50 mg/ml imunoglobulina daće očitavanje u zelenom polju kolostrometra.



**Slika 1.** Kolostrometar

Osim kolostrometra za određivanje kvaliteta kolostruma u stajskim uslovima može se koristiti i refraktometar. Za tačnost merenja bitno je da staklo bude besprekorno čisto i da temperatura mleka bude 22°C.



**Slika 2.** Refraktometar

## **1.2. Sticanje pasivnog imuniteta teleta**

Kolostralni imunoglobulini se neizmenjeni resorbuju u digestivnom traktu novorođenih mladunaca i ta resorpcija je najvećeg intenziteta u prvih 6 časova posle partusa. Vremenom enterociti koji po pravilu imaju kratak životni vek i brzo se zamenjuju novim ćelijama postepeno gube sposobnost pinocitoze nepromenjenih imunoglobulina i njihov dalji transport u

krvotok. Generacija enterocita koja se pojavi nekih 38 h posle rođenja u potpunosti gubi sposobnost pinocitoze kolostralnih imunoglobulina i posle tog vremena imunoglobulini se vare u digestivnom traktu kao i ostale belančevine hrane. Smanjivanjem stepena resorpcije kolostralnih antitela, opada i koncentracija ovih belančevina u kolostrumu i ovaj sekret se po sastavu sve više primiče sastavu pravog mleka. Otpornost teladi prema infekcijama u prvim nedeljama života skoro je potpuno zavisna od kolostralnih antitela. Morbiditet i mortalitet teladi su direktno zavisni od koncentracije maternalnih imunoglobulina u krvi. Smatra se da koncentracija imunoglobulina G (IgG) u krvnom serumu veća od 1600 mg/dL obezbeđuje potrebnu zaštitu novorođenoj životinji, a da koncentracije ispod 1000 mg/dL označavaju poremećaj u resorpciji i pokazuju da postoji problem sa unosom kolostralnih antitela. Imajući u vidu da kolostrum može da ima veoma različite koncentracije imunoglobulina (20-115 mg/mL), došlo se do zaključka da je optimalna količina kolostruma pri prvom napajanju između 2,5 i 3,5 litre, a da još dve litre treba da se unesu 6-8 časova posle prvog uzimanja. Prvo napajanje treba da bude što pre, do šestog časa od teljenja. Telad kolostrum mogu da unesu sisajući majku, da budu napojena preko cucle ili da piju neposredno iz kante. Telad će prilikom prvog uzimanja kolostruma samostalno popiti oko 2 litre, a do dvanaestog časa života bi trebalo da unesu barem još toliko. Sledećih dana telad treba da dobijaju kolostrum u količini od 10-12% svoje telesne težine podeljenu u tri napajanja. Telad čije je rađanje bilo otežano obično su iscrpljena i unose manju količinu kolostruma. U takvim slučajevima se može kolostrum dati putem sonde u neophodnoj količini, davanje kolostruma flašom nosi rizik od aspiracije kolostruma. Uopšteno se može reći da postoji više različitih preporuka o načinu napajanja teladi kolostrumom, ali se suština svodi na to da tele, što pre posle teljenja, dobije što je moguću veću količinu kolostruma.

### **1.3. Faktori koji utiču na sastav, količinu i kvalitet kolostruma**

Preporuka da prvi kolostrum tele treba da dobije što pre zasnovana je na činjenici da se njegov sastav brzo menja i da se koncentracija antitela 12 časova po teljenju smanjuje na polovinu od početne. Često kolostrum krava koje imaju manju količinu mleka pri prvoj muži po teljenju sadrži veću koncentraciju zaštitnih tela u odnosu na onaj od grla sa većom količinom. Generalno starije krave, takođe, imaju bolji kvalitet kolostruma od mlađih. Pri tome, plotkinje koje su duže boravile u stadu u prednosti su, jer imaju u kolostrumu specifična antitela za prisutne patogene. Zbog toga je poželjno da steona grla koja se nabavljaju sa drugih farmi budu uključena u stado 6 do 8 nedelja pre teljenja. Važno je, takođe, da su sisni kanali zasušenih krava dobro zatvoreni, inače će kolostrum još pre teljenja biti izlučivan i za tele izgubljen.

Krave sa subkliničkim mastitisom u zasušenju i one koje su bile kratak period zasušene imaju kolostrum lošeg kvaliteta. Stresne situacije kod zasušenih krava, npr. zbog vrućine ili konzumiranja manje hrane, odnosno preobilnih obroka mogu da pogoršaju kvalitet kolostruma. Značajan činilac je i dužina boravka grla u zapatu, odnosno dužina vremena izloženosti mikroorganizmima protiv kojih je potrebno razviti imuni odgovor. Zbog toga su naročito ugrožena telad poreklom od novonabavljenih visokosteonih junica i na ova grla treba obratiti posebnu pažnju.

#### **1.4. Kolostrum kao izvor infekcije**

Ukoliko vime nije dobro očišćeno pre muže ili ukoliko je kolostrum duže vreme ostavljen tako da se može zagaditi, on može biti izvor infekcije za tele. U tom slučaju do infekcije dolazi pre resorpcije antitela čime je zdravlje teleta ugroženo. Kolostrum takođe ima veliki značaj u širenju bolesti poput paratuberkuloze, mikoplazmoze, salmoneloze i drugih zaraza zbog čega se u ugroženim zapatima preporučuje njegova pasterizacija. Pasterizacija kolostruma u izvesnoj meri smanjuje njegovu vrednost, ali u poređenju sa koristi koju ona nosi to je mera koja se u svakom slučaju preporučuje. Isto važi i za mleko koje se koristi za napajanje teladi.

#### **1.5. Etiologija poremećaja resorpcije kolostruma i mleka kod teladi u prvim nedeljama**

Kod novorođenih životinja procesi varenja hrane u velikoj meri se razlikuju u odnosu na varenje odrasle životinje. Ovo, pre svega, zbog prirode hrane koja je u vremenu do zalučenja uglavnom vezana za mleko ili razne zamene za mleko, a potom zbog perioda prilagođavanja na hranu odraslih idividua njihove vrste.

Kod preživara, odnosno teladi, ključnu ulogu u resorpciji i varenju mleka i kolostruma imaju jednjački ili retikularni žleb kao i enzim u pravom želucu tj. sirištu, himozin (renin, lab-ferment).

Od kardije se po unutrašnjem zidu retikuluma pružaju dva mišićna nabora u vidu usana koja formiraju jednjački ili retikularni žleb. To je zapravo produžetak jednjaka koji se spušta preko medijalnog zida retikuluma do retikulo-omazusnog otvora. Spoljašni zid retikularnog žleba je delimično građen od poprečno prugaste muskulature jednjaka. Ovo dovodi do čvrste povezanosti između pokreta jednjaka i pomenutog žleba pri gutanju. Sluzokoža ovog žleba slična je sluzokoži jednjaka. Kod mladih životinja usne ovog žleba zatvaraju se refleksno i

grade cev za vreme sisanja. To obezbeđuje direktan protok mleka iz jednjaka, preko retikularnog žleba i kanala listavca u sirište, čime se mimoilazi burag i izbegava mikrobnna fermentacija mleka. Mleko ne bi trebalo da se zadržava u buragu i fermentira posredstvom bakterija, što je posebno značajno pri ishrani kolostrumom zbog resorpcije intaktnih kolostralnih imunoglobulina.

Zatvaranje usana retikularnog žleba je urođen refleks koji nastaje čim započne sisanje i budu nadraženi receptori u ustima i ždreću. Iako je ovo urođen refleks, ipak njegova jačina i dužina zavisi od:

- fizičkih svojstava hrane
- hemijskih svojstava hrane
- starosti životinje
- način uzimanja tečnosti

Tako čvrsta hrana ne izaziva ovaj refleks, za razliku od tečnosti, pri čemu mleko potpunije izaziva refleks nego druge tečnosti. Temperatura hrane ima određenu ulogu u aktivaciji. Hladno mleko ne izaziva ovaj refleks u potpunosti. Receptori ovog refleksa su hemoreceptori i mehanoreceptori u usnoj duplji i u ždreću. Ako se njihovo dejstvo isključi davanjem mleka preko sonde, ili anestezijom sluzokože, ne dolazi do manifestacije žleba. Sa povećanjem starosti životinje, posle 4-5 meseci, refleks retikularnog žleba se postepeno gubi. Iako je on urođen, način na koji tele uzima mleko može uticati na njega. Kada tele prirodno sisanjem uzima mleko od majke, refleks se uvek aktivira i dobro funkcioniše. U slučaju izostanka aktivacije žleba nastaju problemi jer mleko umesto u sirište odlazi u predželuce.

Tako prilikom napajanja, koje je znatno brže od sisanja, usled slabljenja refleksa deo mleka curi u burag i kapuru, gde kao materija animalnog porekla podleže truležnim procesima, a nepovoljno deluje i na razvoj mikroorganizama predželudaca. Usled nedovoljno razvijene mikroflore u predželucima, posredstvom truležnih procesa, nastaju štetni produkti koji deluju lokalno ili opšte u organizmu dovodeći do toksemije. Produkcija gasa usled truležnih procesa kod ovakve teladi može biti razlog nastanka timpanije iako telad još ne konzumira čvrstu hranu. Ukoliko se timpanje ponavljaju, nastaje distenzija zida buraga i to stanje se naziva *status timpanicus*.

## **1.6. Tok varenja kolostruma i mleka**

Prilikom sisanja, mleko se dobro izmeša sa pljuvačkom i zahvaljujući funkcionisanju retikularnog žleba ono u celosti dospeva u lumen sirišta. Elektrohemijska reakcija sirišta je različita u zavisnosti od starosti teleta. Kod novorođene teladi je posle četvrtog sata od

hranjenja pH vrednost sirišta 4,5, a kod teleta od 7 dana pH je 3,7. Kod veoma mlade teladi se grušanje mleka ne odvija pod uticajem sistema pepsin-hlorovodonična kiselina već himozina (lab-ferment) čije dejstvo se ispoljava pri pH od 4,5-6,0. Lučenje kiseline i proteolitička aktivnost u sirištu se povećava sa povećanjem količine mleka, ali ne u istoj razmeri. Tako da ako se za kratko vreme u sirištu nađe masa mleka koja prevazilazi metaboličku sposobnost, deo neprecipitirane mase podleže putrefakciji, a ostatak se plasira u duodenum izazivajući dijareju sa primesama nesvarenih masti - *steatorhea*.

Kod zdravog teleta mleko može da koaguliše u sirištu, odnosno njegov kazein da se pretvori u kalcijum-parakazeinat, za 3-4 minuta posle unosa obroka. Ugrušak se stegne i istisne mlečni serum, koji se pokretima zida sirišta potiskuje u duodenum. Prelaz celokupne količine mlečnog seruma u kome se nalaze laktoza, proteini, imunoglobulini i soli mleka, traje oko 6-8 sati. Kazein koji se zadržao u sirištu razlaže se pod uticajem himozina, i/ili pepsina i hlorovodonične kiseline, u prvih 6 sati sporije, dok kasnije brže i u većem obimu se dezintegriše u mlečni ugrušak. Nedovoljno grušanje mleka pod uticajem himozina može da bude značajan predisponirajući faktor za nastajanje infekcije teladi sojevima *E. coli* u crevima.

Početak hidrolize masti mleka se odvija pod uticajem lipaze, koja se naziva pregastrična esteraza (PGE). Ovaj enzim se nalazi u pljuvački i deluje pretežno na trigliceride mlečne masti koji sadrže buternu kiselinu u estarskoj vezi masti. Mast kolostruma i mlečna mast se razlažu do 87%. Ova esteraza deluje najbolje pri pH vrednosti od 4,5-6 a pri vrednosti pH 2-2,5 njena aktivnost prestaje. Napajanje i sisanje stimulišu sintezu PGE, pri čemu sisanje ima jači efekat (sporije uzimanje hrane). Aktivnost PGE prestaje u 3. mesecu.

### **1.7. Značaj ishrane krave za vreme gradiviteta**

Slaba snabdevenost krava karotinom, koji sukcesivno propada u senu ili je razoren oksidacijom u loše uskladištenom kukuruzu, silaži i drugim hranivima, ima direktan uticaj na stanje rezervi vitamina A u jetri krava i na njegovo deponovanje u kolostrumu za potrebe teleta. Višak nitrata u krmnom bilju, usled suvišne primene azotnih đubriva ili pojačane kumulacije nitrata za vreme kišnog perioda takođe oštro pogađa metabolizam karotina i njegovu konverziju u vitamin A. Višak nitrata u hrani vodi ka intoksikaciji nitritima i methemoglobinemiji. Bolesti jetre usled distomatoze ili ketoze, izazivaju hipovitaminozu A krava što je direktno u vezi sa snabdevanjem teleta vitaminom A.

Slabo vitalno i hipovitaminozno tele, rođeno od slabe majke, neće mnogo dobiti ni kada mu se da kvalitetan kolostrum, jer mu je smanjena resorptivna sposobnost sluznice creva a time i iskoristljivost unetih materija. Kod ovakve teladi, koja pate od hipovitaminoze A, sluznica



tankih creva je nesposobna da absorbuje zaštitne i hranjive materije. Istovremeno, sluznica sirišta je insuficijentna u sekreciji lab-fermenta, pepsina i HCl-a. Postoji veći broj faktora koji mogu da dovedu do poremećaja resorpcije mleka i kolostruma. Pre svega je bitno da uzeto mleko stigne direktno u sirište jer se predželuci razvijaju i nisu sposobni da vare mleko. U ovom koraku ključnu ulogu igra retikularni žleb koji formira cev od kardije do sirišta i doprema mleko u pravi želudac. Visoke ili niske temperature, način uzimanja kao i količina mogu da doprinesu do nepotpunog formiranja žleba kao i do preopterećenja metaboličke moći lab-fermenta. Hipovitaminozna telad gube sposobnost reapsorpcije čime brzo oboljevaju uslede bakterijske infekcije, zbog nemogućnosti imunizacije. Veoma je bitna ishrana majke kao i smeštaj u poslednje dve nedelje graviditeta u pogledu menjaja mikro sredine, jer se to sve odražava kako na kolostrum tako i na tele.

## 2. OBOLJENJA DIGESTIVNOG TRAKTA

Oboljenja digestivnog trakta su najčešći zdravstveni poremećaji kod teladi starosti do 60 dana i najveći procenat mortaliteta u navedenom uzrastu je posledica poremećaja rada digestivnog trakta. Podaci iz literature govore da je 60% mortaliteta kod teladi posledica upravo poremećaja rada digestivnog trakta. Etiologija ovih poremećaja funkcije je složena i uključuje infektivne agense i neinfektivne faktore vezane za greške u ishrani teladi ali isto tako greške u ishrani majki u periodu graviditeta i početka laktacije. Prema lakociji patološkog procesa može se govoriti o bolestima usne duplje i ždrela, bolestima sirišta i enteritisima.

### 2.1. Bolesti usne duplje i ždrela

Stomatitis predstavlja zapaljenje sluzokože usne duplje, prilikom čega promene mogu nastati na jeziku - *glossitis*, desnima - *gingivitis*, nepcu - *palatitis* ili usnama - *cheilitis*. Ove promene mogu nastati primarno usled dejstva različitih agenasa ili sekundarno kao jedna od manifestacija nekog sistemskog oboljenja. Uzroci stomatitisa su mnogobrojni i mogu biti:

- Fizički faktori (uzimanje grube hrane, loše formirano i nepravilno zubalo, grubo sondiranje);
- Hemijski faktori (dejstvo kiselina, alkalija i lekova na sluznicu usta, unošenje otrovnih supstanci, lizanje korozivnih materija);
- Termički faktori (uzimanje pretople ili prehladne hrane i vode);
- Infektivni agensi (bakterije, virusi, gljivice);
- Poremećaji varenja (indigestije, gastroenteritisi);
- Avitaminoze;
- Smanjena opšta otpornost organizma ili lokalna otpornost sluznice usta;
- Širenje zapaljivih procesa iz ždrela, nosa ili grkljana.

Simptomi stomatitisa zavise od uzroka koji je doveo do oboljenja i od raširenosti i lokalizacije procesa. Najčešće prisutni simptomi su delimičan ili potpun prestanak apetita zbog prisutnog bola, oprezno uzimanje hrane od strane životinje, pojačana salivacija i nakupljanje pene oko usta, životinja žvaće sa mljackanjem, u pljuvački može da se zapazi propali epitel, a iz usta može da se oseti neprijatan zadah - *foetor ex orae*. U nekim slučajevima regionalni limfni čvorovi mogu biti otečeni. Ukoliko bolest traje duže vremena, životinja mršavi zbog smanjenog uzimanja hrane. Razlikujemo nekoliko oblika stomatitisa:

- Kataralni stomatitis (zapaljenje usne duplje ograničeno samo na sluzokožu);
- Flegmozni stomatitis (difuzno gnojno zapaljenje usne duplje praćeno submandibularnim edemom);
- Vezikularni stomatitis (zapaljenje koje se karakteriše stvaranjem vezikula i bula u usnoj šupljini koje se javlja kod npr. slinavke i šapa);
- Ulcerozni stomatitis (zapaljenje usne duplje koje se karakteriše stvaranjem ulceracija i javlja se kod teladi stare do nekoliko meseci);
- Erozivni stomatitis (zapaljenje izazvano virusom bovine dijareje praćeno stvaranjem erozija u usnoj duplji)
- Nekrotični stomatitis (zapaljenje sa kazeoznom nekrozom sluznice i promenom opšteg stanja)

### **2.1.1. Kataralni stomatitis**

Akutno kataralno zapaljenje sluznice usta sa obilnim lućenjem pljuvačke, hiperemijom i otokom sluznice.

Najčešće nastaje zbog mehaničkih povreda sluznice od strane grube, drvenaste hrane ili nekih primesa u hrani. Prilikom nestručnog i grubog otvaranja usta, sondiranja od strane laika. Hemijska iritacija od strane kiselina i baza kao i nekih lekovitih smesa takođe je značajan faktor u etiologiji kataralnog stomatitisa.

Termički faktori u smislu previše tople ili previše hladne hrane ili vode mogu ledirati sluznicu. Proces može započeti i *per continuitatem* širenjem zapaljenja sa ždrele, nosnih puteva ili grkljana.

Klinički se prvo zapaža otežano uzimanje hrane i oprezno žvakanje. Obilno se luči pljuvačka i zbog mljackanja nastaje pena oko usta. Oseća se neprijatan zadah iz usta - *foetor ex ore*.

Obično traje 7 do 14 dana, prognoza je povoljna i često je dovoljno samo iskorigovati obrok i davati samo meka hraniva. Može se prema potrebi ispirati sluzokoža sa blagim dezinficijensima.

### **2.1.2. Flegmonozni stomatitis**

Odlikuju ga duboke purulentne promene na sluznici usne duplje. Često nastaje posle dubokih penetrantnih rana koji se inficiraju. Sekundarno se javlja uz malignu kataralnu groznicu i goveđu kugu. Bolest nastaje brzo, životinja odbija da jede, pokušaj uzimanja hrane je praćen

bolnom reakcijom. Prognoza može biti pozitivna kod površinskih povreda dok kod dubokih rana proces najčešće završava uginućem.

Može da se primeni lokalna terapija ispiranja sluzokože dezinficijensima.

### **2.1.3. Vezikularni stomatitis**

Ovu formu stomatitisa karakteriše pojava vezikula ispunjenih seroznom tečnošću. Nakon pucanja vezikula ostaju erozije koje brzo zarastaju ili u slučaju da se inficiraju mogu da se zagnoje. Nekomplikovani slučajevi pooptuno zaceljuju za jednu do dve nedelje. Etiologija nije do kraja razjašnjena, pretpostavlja se da je uzročnik virus, mada se zapaža pojava oboljenja nakon ishrane prašnjavom ili buđavom hranom.

Terapija podrazumeva da se prvo ukloni štetno hranivo i lokalno se aplikuju dezinficijensi.

### **2.1.4. Ulcerozni stomatitis**

Ulcerozni stomatitis se javlja kod teladi različitog uzrasta u benignoj i malignoj formi. Pretpostavlja se da je virusne etiologije, ponekad se nadovezuje na kataralnu formu stomatitisa. Klinički se uočavaju male ulceracije promera 1-2 cm u usnoj duplji ili okolini usta. Javlja se pojačana salivacija i neprijatan zadah.

U cilju terapije životinji obezbediti meku hranu i dosta vode za piće. Lokalno primeniti adstringense i antiseptike.

### **2.1.5. Nekrotični stomatitis**

Nekrotični stomatitis se javlja u vidu akutnog ili subakutnog zapaljenja sluznice, a praćen je kazeoznom nekrozom, stvaranjem ulkusa i toksemijom. Karakterišu ga žućkastosiva, okruglasta žarišta sa hiperemičnim rubom koja najčešće zahvataju usnu šupljinu, ali i grkljan, ždrelo i jezik. Pored mladih jedinki, kod kojih se naziva i difterija teladi, može se javiti i kod starijih životinja, kod kojih se manifestuje u vidu suve nekroze jezika. Kod jagnjadi se oboljenje češće javlja enzootično nego sporadično.

Oboljenje nastaje kao završna faza drugih oblika stomatitisa koji su komplikovani sekundarnom infekcijom uzrokovanom bakterijom *Fusobacterium necrophorum* (*Spherophorus necrophorus*). Ova gram - negativna bakterija je strog anaerob i široko je rasprostranjena u prirodi (zemljište, đubre). Da bi došlo do razvoja infekcije, neophodno je prethodno oštećenje sluzokože usta i stvaranje anaerobnih uslova. Pored difterije teladi, ovaj uzročnik izaziva takođe

i zarazni pododermatitis kod krava (trulež papaka) koji dovodi do interdigitalne nekroze na papcima i ovo oboljenje može pogodovati nastanku nekrobaciloze usta (nekrotičnog stomatitisa).

Nakon kratke inkubacije bolest počinje povišenjem telesne temperature, javlja se tahikardija, potpuna inapetencija i depresija. Prisutan je neprijatan zadah iz usta. Pojačana salivacija sa primesama nekrotičnog tkiva u pljuvački. Infekcija se iz usne duplje *per continuitatem* može proširiti na respiratorni-difteroid teladi ili kompletan digestivni trakt te nastaju drastične promene koje za nekoliko dana dovode do uginuća.

Terapija se može pokušati sprovesti lokalno ispiranjem sluznice dezinficijensima, ali uz obaveznu sistemsku primenu antibiotika.

### **2.1.6. Difteroid teladi**

Difteroid teladi, poznat i kao oralna i laringealna nekrobaciloza teladi je zarazno oboljenje podmlatka goveda koje se manifestuje dispnejom i kašljem. Javlja u dve forme, oralnoj (nekrotični stomatitis) i laringealnoj (nekrotični laringitis). Rasprostranjenija je oralna forma, koja se javlja kod teladi mlađih od 3 meseca. Sekundarna forma se obično javlja kod starijih teladi i kod nje se promene uočavaju na larinsu ili glasnim žicama. Moguće je da se obe forme jave u isto vreme kod iste životinje.

Prouzrokovali oboljenja su *Fusobacterium necrophorus*, a takođe i *Bacteroides melaninogenicus*, delujući sinergično. To su gram-negativne, strogo anaerobne, štapičaste ili pleomorfne bakterije, koje su široko rasprostranjene u prirodi. Kao što je već rečeno, često se nalaze u zemlji i đubretu, gde žive životinje, a *Fusobacterium necrophorus* je i normalni stanovnik gastrointestinalnog i genitalnog trakta kod preživara i svaštojeda. Za nastanak infekcije neophodno je da prethodno dođe do oštećenja sluzokože i stvaranja anaerobnih uslova za razmnožavanje uzročnika. Oštećenja sluzokože mogu da nastanu uzimanjem grube hrane, stranim telima, nicanjem zubi ili virusnom infekcijom. Deficit vitamina A deluje kao predisponirajući faktor, jer je on odgovoran za obnavljanje epitela.

Kod loših zoohigijenskih uslova držanja, i prilikom hranjenja iz nečistih hranilica i prljavih kanti za mleko, dolazi do infekcije. Nastanku infekcije doprinose lezije na sluzokoži usne šupljine, kao i loša ishrana.

### **Klinička slika i patoanatomski nalaz**

Period inkubacije traje 3-5 dana. Infekcija na početku ima tendenciju lokalizacije, ali nakon produkcije toksina od strane uzročnika dobija generalizovan karakter sa prisutnim generalizovanim znacima oboljenja, naročito u septikemičnom i perakutnom toku. Kod obolelih životinja se prvo primeti smanjenje apetita, malaksalost, potištenost i blago povećanje temperature. Ubrzo dolazi do nastanka otoka (slika 1) oko područja infekcije. Ta područja postanu toliko bolna, da životinje ne mogu da gutaju i često samo stoje sa komadima hrane u ustima koji im ispadaju.

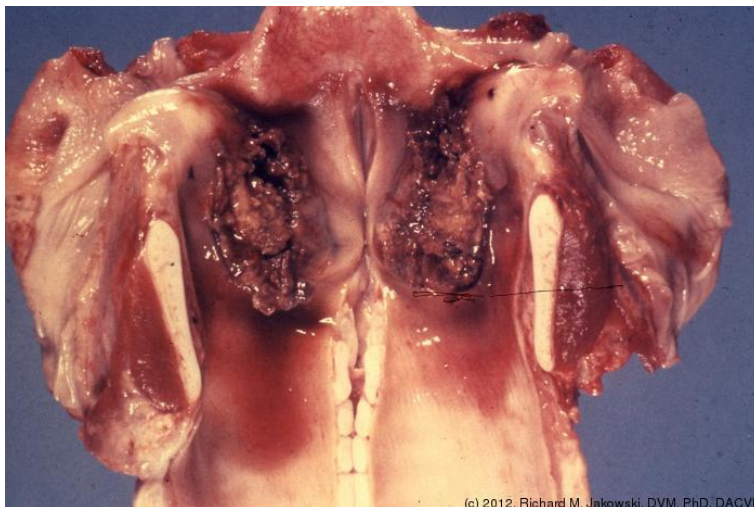


**Slika 3.** Otok na angulus mandibule kod obolelog teleta

U usnoj duplji se uočavaju ulceracije i nekrotična područja različite veličine i žućkaste boje (ponekad zelenkaste ili braon boje) oivičena „difteroidnom“ membranom koja se teško odvaja. Okolno tkivo je hiperemično. Iz ovih područja širi se veoma neprijatan miris. Takva područja se najčešće nalaze na jeziku koji je toliko otečen da ispada iz usta. U težim slučajevima cela dorzalna bazalna membrana jezika je ogoljena. Javlja se pojačana salivacija, a pljuvačka je sa primesama nekrotičnog tkiva i krvi. Otpadanjem ili odstranjivanjem nekrotičnih masa zaostaju ulkusi, prečnika 0,5-2,0 cm, sa uzdignutim rubovima i nekrotičnim i edematoznim dnom.

Nekrotična područja i ulceracije se mogu uočiti i unutar obraza, oko usana i desni, na angulusu mandibule, tvrdom nepcu i šire se prema ždreću. Kada se promene prošire na larings i traheju, prisutni su otežano disanje i kašalj praćen karakterističnim zvukom. Ako dođe do infekcije

nosnih šupljina, iz nosnica se cedi lepljiv sekret obično neprijatnog mirisa. Ponekad dođe do infekcije i kosti vilice, koje su jako otečene što se može spolja palpirati.



**Slika 4.** Nekrotični laringitis kod difterije teladi

Ako infekcije potraje 3-4 nedelje i ne dođe do smrti životinje, dolazi do širenja infekcije dalje u digestivni i respiratorni trakt. Promene u digestivnom traktu obuhvataju ezofagitis, ruminitis, abomazitis i enteritis, što je praćeno dijarejom, dehidracijom, enterotoksemijom i sepsom. Kod infekcije donjeg respiratornog trakta simptomi bronhopneumonije su jasno izraženi, a može se javiti i traheobronhitis. Iskustvo pokazuje da infekcija donjeg digestivnog i respiratornog trakta brzo rezultuje uginućem životinje. Infekcija metastatskim putem može da se prenese i na jetru, slezinu, srce, mozak i druge organe. Ako infekcija nastane na koži između papaka, javlja se teška hromost i izuvanje papaka, dovodeći do smrti usled apsorpcije toksina.

### **Dijagnoza**

Dijagnoza se obično bazira na kliničkim znacima. Diferencijalna dijagnoza uključuje traumu faringosa, aktinobacilozu, edem laringosa, traumu, paralizu, tumore i abscese. Lezije koje se nalaze postmortalno uključuju edeme, hiperemiju, otečene oralne, faringealne i laringealne mukozne membrane okružene nekrotičnim ulceracijama. U hroničnim slučajevima promene se mogu javiti i u nosnoj šupljini, traheji, plućima ili u digestivnom traktu. U brisevima iz dubine lezije mogu se identifikovati filamentozne, gram-negativne bakterije. Ove bakterije se takođe mogu kultivisati na krvnom agaru u anaerobnom okruženju.

Dijagnoza se može upotpuniti oralnim unošenjem spekuluma, laringoskopa, endoskopa ili radiografijom (zasenčenje kod pojave otoka), ali se mora biti oprezan prilikom ovih

dijagnostičkih postupaka kako bi se izbegle dodatne neprijatnosti. Traheotomija treba biti izvedena pre laringoskopije i endoskopije kod teladi sa ozbiljnom respiratornom dispnejom.

## **Terapija**

Lečenje se mora započeti što je moguće pre. U lakšim slučajevima vrši se struganje nekrotičnih naslaga i ispiranje usne duplje nekoliko puta dnevno sa oksidacionim dezinficijensima (3% *Hydrogenim peroxydatum*, 1% *Kalium permanganicum*). Obolela mesta se mogu tuširati sa 6% hidrogenom, ili sa *solutio iodi spirituosa*. Od ostalih medikamentoznih preparata koriste se:

- Sulfonamidi (140 mg/kg i.v. udarna doza, nakon toga 70 mg/kg dnevno);
- Oksitetraciklin (11 mg/kg i.v ili s.c ili 20 mg/kg tetraciklina sa dugim dejstvom, s.c. svakih 72 sata);
- Prokain penicilin G (22.000 U/kg, i.m.);
- NSAIL (aspirin 100 mg/kg p.o., fluniksini 1,1-2,2 mg/kg i.v. ili ketoprofen 3 mg/kg/dan i.m. ili i.v.);
- Kortikosteroidi (deksametazon 0,2-0,5 mg/kg i.v. ili i.m.).

Sulfonamidi, oksitetraciklin i prokain penicilin G su lekovi izbora u antimikrobnoj terapiji protiv *Fusobacterium necrophorum*, a takođe i za sprečavanje sekundarnih infekcija. NSAIL se koriste zbog groznice, inflamacije i edema. Deksametazon se koristi radi ublažavanja laringalnog edema kod životinja sa ozbiljnim respiratornim problemima.

## **Prognoza i kontrola**

Prognoza difterije teladi je dobra ako se bolest otkrije u ranom stadijumu bolesti i ako se radikalno tretira. Oboljenje postaje teško i prognoza postaje nepovoljna kada dođe do širenja nekrobaciloze u organizmu. U zapuštenim slučajevima može doći i do uginuća životinje. Smrt može da nastane u toku prvih 2-7 dana ili nešto kasnije, usled jake toksemije, sepse, opšte iscrpljenosti ili komplikacija.

Ako se životinje drže u grupnim boksevima na malom rastojanju, infekcija se može sprečiti redovnim čišćenjem i dezinfekcijom staja i svih hranilica i pojilica. Mlada telad se moraju pregledati svaki dan kako bi se bolest otkrila u ranom stadijumu.

Obolela telad se moraju izolovati od zdravih. Sadržaj iz nekrotičnog tkiva mora se uništiti spaljivanjem, a materijal koji je došao sa njim u dodir dezinfikovati dobrim sredstvom.



*Fusobacterium necrophorum* dugo opstaje u spoljašnjoj sredini, što treba imati u vidu. Leševi uginulih životinja moraju se neškodljivo ukloniti spaljivanjem ili zakopavanjem u duboke jame. Telad izložena ovoj bolesti moraju se pažljivo posmatrati nekoliko dana kako bi se bolest otkrila. Iskustvo govori da je praktično i korisno svakodnevno ispitivanje usne duplje izloženih životinja nekoliko dana radi otkrivanja bolesti i terapije obolelih životinja.

Ne postoji vakcina protiv difterije teladi, pa se mere profilakse uglavnom svode na održavanje adekvatnih zoohigijenskih uslova u stajama u kojima životinje borave. Redovna dezinfekcija staja, hranilica i pojilica, kao i sprečavanje nastanka rana u usnoj duplji znatno smanjuju rizik od infekcije.

## **2.2. Bolesti sirišta**

### **2.2.1. Čir sirišta**

Čir predstavlja lokalni proces autodigestije sluzokože pravog želudca u preživara, odnosno sirišta, koje nastaje kao posledica uticaja hlorovodonične kiseline i pepsina. U odnosu na etiologiju čirevi sirišta se uslovno mogu podeliti u dve grupe.

U prvoj grupi čireva sirišta su oni koji predstavljaju zapaljensko-nekrotični proces koji je izazvan delovanjem korozivnih materija, specifičnih infektivnih agenasa i tumoroznih bujanja. Čirevi ove grupe nemaju veliki klinički značaj, jer se oni najčešće otkrivaju tek pri klanju obolele životinje ili pri obdukciji uginule životinje. U toku života životinje ne ispoljavaju teže kliničke simptome ili su simptomi prikriveni znacima osnovne bolesti.

Ukoliko životinja ozdravi od osnovne bolesti, ove ulcerozne promene na sluzokoži najčešće zaceljuju i ne ostavljaju bilo kakve posledice.

Drugoj grupi pripada peptički čir sirišta, čija priroda odgovara navedenoj definiciji za čir sirišta, a na čije nastajanje utiče više činilaca. Ovoj vrsti čira posvećuje se sve više pažnje. Do skoro se smatralo da se peptički čir sirišta najčešće javlja u klinički manifestnom obliku kod teladi u uzrastu do tri meseca, dok kod odraslih goveda prolazi, u najvećem broju slučajeva, inaparentno. Međutim, u poslednje vreme, sve je više saopštenja koja upućuju na progredijentan tok čira sirišta kod odraslih goveda, kod kojih se ovo često, zbog krvarenja ili perforacije sa posledničnim peritonitisom, završava letalnim ishodom. Predmet velikog broja istraživanja je bio pokušaj da se utvrdi veza između pojavljivanja čireva kod goveda u odnosu na rasu, pol, fiziološko stanje, proizvodna svojstva, godišnje doba način ishrane i držanja. Na osnovu rezultata ovih ispitivanja može se zaključiti da se peptički čir sirišta javlja kod svih starosnih kategorija goveda oba pola. Nešto češće se javlja u visoko mlečnih rasa krava koje su starije od dve godine, neposredno posle partusa uglavnom u letnjim mesecima. Međutim, prema nekim autorima, peptički ulkus sirišta je još uvek retka bolest preživara i u ukupnim uzrocima uginuća goveda malo je zastupljen.

Čir sirišta kod teladi javlja se najčešće u periodu od tridesetog do šezdesetog dana starosti.

## **Etiologija peptičnog ulkusa**

Nije u potpunosti razjašnjena etiologija peptičnog ulkusa. Od mogućih etioloških činitelja, između ostalih, kao najvažnije, navode se predispozicija životinja prema ovoj bolesti, način ishrane i polivalentni stres.

Najveći broj istraživanja se odnosi na ulogu hrane i njenih pojedinih sastojaka na nastanak čireva. Dugo se smatralo da u periodu odbijanja teladi od sisanja i privikavanja na grubu stočnu hranu, veliku ulogu u nastajanju čira imaju erozije sluzokože sirišta.

Prvim stadijumom u nastajanju čira smatra se ishrana brašnastom hranom promera 1,5 mm koja izaziva orožavanje sluzokože želuca. Ova pojava nastaje zbog nedostatka grubih čestica u hranivu, koja trebaju da izazovu mehanički stimulus na sluzokožu želuca. Veliki broj autora ukazuje na značaj vitamina u hrani. Smatra se da vitamin A povoljno deluje na regeneraciju epitela sluzokože, a usanovljena je i zaštitna uloga vitamina E i K. Danas se sve više ukazuje na značaj vitamina U.

Kod prekomernog lučenja hlorovodonične kiseline, a sve to pod uticajem histamina, može da dođe do stvaranja čira kod svih kategorija goveda. Povod za nastanak ovih promena je najčešće kisela indigestija kao posledica grešaka u ishrani.

Činjenica da se čirevi kod teladi češće javljaju kao posledica odvajanja od majke, a zatim zbog grupisanja životinja, dugotrajnog transporta i dr. navela je na zaključak da je višestruki stres odgovoran za stvaranje peptičnog čira sirišta.

Kada već nastane peptični čir sirišta, nesumnjivo je da će kao i kod drugih životinjskih vrsta pojaviti i neuro-endokrini poremećaji koji mogu da potvrde da neuro-stres ima veliki značaj u etiopatogenezi peptičnog ulkusa sirišta, međutim, ovi simptomi nisu toliko istraživani kod preživara.

## **Patogeneza**

Narušenom interakcijom agenasa koji oštećuju sluznicu i faktora koji predstavljaju zaštitu sluznice nastaje peptični čir.

Od agenasa koji lediraju sluznicu najbitnija uloga je hlorovodonične kiseline i pepsina, dok su najbitniji odbrambeni mehanizmi zaštitna uloga sluzi želuca zajedno sa deskvamisanim epitelom i velika regenerativna sposobnost epitela sluzokože.

Moguće je takođe, da ukoliko je oštećen morfološki izgled epitela želuca dođe do autodigestije sluzokože, to nije pravilo jer ukoliko je u dovoljnoj meri očuvana regenerativna sposobnost sluzokože neće se pojaviti čir.

Ipak kod 98% teladi u uzrastu 8-14 nedelja kod kojih je ustanovljena erozija na sluzokoži sirišta samo u malom broju slučajeva nastaje čir sirišta. Takva reakcija se može pripisati mladom organizmu i ubrzanom procesu regeneracije.

Kao posledica delovanja simpatikusa nad parasimpatikusom dolazi pre svega do neuro-stresa i delovanja na organe trbušne duplje, odnosno za nekoliko minuta dolazi do delovanja stresogenih agenasa i do nekroze sluzokože želuca. Ukoliko se stres nastavlja a njegovo delovanje produži, doći će i do postepenog gubitka regenerativne sposobnosti sluzokože želuca. Prilikom toga, olakšan je prodor pepsinu i hlorovodoničnoj kiselini u dublje slojeve mukoze. Na ovaj način može da se objasni akutna ulceracija koja nastaje prilikom transporta teladi i gladovnja istih u dužim vremenskim intervalima. Naravno govorimo o teladima koja su prešla na ishranu kabastim i čvrstim hranivima.



**Slika 5.** Priprema za transport teladi (<http://www.vetks.org.rs/>)

Adenokortikotropni hormon kao i kortizol imaju značajnu ulogu u procesu stvaranja čira na želudcu jer je poznato da oni stimulatивно deluju na lučenje hlorovodonične kiseline, kako se njihova sinteza povećava usled dejstva stresogenih faktora, u toliko se i nivo lučenja HCl-a srazmerno povećava, u kasnoj fazi odgovora organizma na štetni agens.

## **Klinička slika**

Najčešće komplikacije povezane sa nastankom čira su svakako hemoragije, koje su nastale kao posledica oštećenja većih krvnih sudova i perforacije zida sirišta sa lokalnim ili difuznim peritonitisom. Bolest može biti akutnog, subakutnog ili hroničnog toka.

U slučajevima akutnog toka hemoragičnih ulceracija kod teladi dolazi do iznenadne anoreksije, abdominalnog bola, tahikardije, a nakon jednog do dva dana dolazi i do pojave melene.

Intezitet i obilnost hemoragija može da bude takav da smrt nastupi i do isteka 24h od nastanka kliničkih simptoma zbog iskrvarenja životinje.

Kod teladi se javlja takođe gruba dlaka, zbog ubrzanog gubitka krvi i pojava bledila na vidljivim sluzokožama, unezveren pogled, podrhtavanje muskulature, opšta slabost, hladno nosno ogledalo, dakle životinja ubrzano propada, javlja se tahikardija kao odgovor srca na ubrzano gubljenje krvi i njegovu nemogućnost da je nadoknadi (*circulus vitiosus*). Ubrzo nastaje i uginuće usled ugušenja životinje u fazi agonije.

U praksi se češće javlja subakutan tok bolesti, i za razliku od akutnog toka, traje nekoliko dana. Karakteristično za ovaj tok bolesti je pojava anemije kod obolele jedinke, zbog krvarenja iz čira. Feces je oskudan, redak i crn. Vrlo bitna stvar u ovom slučaju je to što životinja kroz nekoliko dana, (najčešće je to za 4-6 dana) prestaje da ima melenu, oporavlja se ili bolesno stanje poprima hroničan tok.

U hroničnom toku životinja ne krvari, međutim zbog poremećaja u procesima varenja hrane i atonije predželudaca, progresivno mršavi i potpuno se iscrpljuje. Moguće su razne komplikacije, kao što je perforacija zida sirišta, takođe pri palpaciji abdomena životinja reaguje bolno, kreće se oprezno.

## **Dijagnostika**

Kod hronične forme oboljenja, vrlo je teško utvrditi da je reč o ulkusu sirišta, bez komplikacija. Međutim u skoro svim slučajevima čira sirišta, klinički se ispoljavaju znakovi indigestije, i sasvim je adekvatno posumnjati na ulkus.

Ukoliko čir krvari, glavni i u isto vreme patognomoničan simptom je pojava melene. Kod sumnje da postoji krvarenje u sirištu, treba ga punktirati, jer u takvim slučajevima sirište je puno krvi, a pH vrednost punktata gravitira ka baznom. Hematološki nalaz ukazuje na hemoragičnu anemiju.

Pri perforaciji sirišta bolest protiče sa znacima akutnog peritonitisa. Tada treba punktirati sadržaj abdomena i pored produkata upalne reakcije sadrži i dosta sadržaja sirišta.

Kod hroničnih ili akutnih perforativnih ulceracija lokalnog karaktera, bolest protiče slično traumatskom retikulitisu koga prate karakteristične adhezije.

U takvim slučajevim najvažniji dijagnostički postupak je laparotomija. Što se tiče krvne slike, u početku postoji neutrofilija sa skretanjem u levo, a kada proces poprimi hroničan tok, krvna slika se normalizuje ili je još uvek prisutna leukocitoza.

Diferencionalno-dijagnostički dolaze u obzir:

1. -traumatski retikulitis;
2. -invaginacija i volvulus creva;
3. -dislokacija sirišta;
4. -dilatacija i opstipacija sirišta;

Prognoza kod teladi u slučaju ove bolesti bez komplikacija, je povoljna, zbog brze obnove tkiva i zarastanja ulceroznih promena, u suprotnom kada se pojave komplikacije prognoza nije povoljna, moguće su razne komplikacije sa sirištem njegova torzija i dislokacija, što otežava opšte stanje pacijenta, skraćuje tok bolesti a ishod čini nepovoljnijim.

### **Terapija**

Zavisno od težine toka bolesti, propisuje se adekvatna terapija. Blagovremenim postavljanjem dijagnoze bolest se može privremeno sanirati konzervativnim terapijskim metodama.

Životinji pre svega treba obezbediti dijetalnu ishranu sa vrlo malim količinama hraniva koji sadrže lako svarljive ugljene-hidrate. Kod hemoragičnih čireva treba primeniti transfuziju krvi da bi se nadomestio gubitak, parenteralno davanje kalcijumovih preparata, vitamina C i K.

Od velike važnosti je davanje antacidnih sredstava kao što su soda-bikarbona i magnezijum-oksidi, srazmerno sa kilažom teleta, takođe se uključuju i adstringentna sredstva.

Da bi se sprečila bakterijska infekcija dobro je da se životinjama daju antibiotici ili sulfonamidi. Povoljno delovanje imaju i sluzave materije.

Kada ništa od ove terapije nema efekta, onda se pristupa operacionom zahvatu, naravno ukoliko za to postoji ekonomska opravdanost.

### **Preventiva**

Ishrana je veoma bitan faktor u postupku prevencije ulkusa i mora da teče onako kako je propisano za starost teladi, dakle strogo se mora voditi računa od kog do kog dana starosti se

hrane tečnom hranom, starterima i čvrstom hranom. Prelazak sa jedne vrste ishrane na drugu, ukoliko se ne uradi pravilno stvara povoljne uslove za čir sirišta.

Prelazak s jednog hraniva na drugo mora biti postepen i blagovremen, svako tele je individua za sebe ali se moraju poznavati pravila hranjenja da ne bi dolazilo do pojave bolesnih stanja u zapatima.

Sa druge strane, čirevi sirišta takođe mogu da nastanu nakon transporta koji na više načina doprinosi nastanku čira. Neretko su telad gladna, na šta nisu naviknuta pa se s toga mora voditi računa da se transport obavi u što kraćem periodu ukoliko je razdaljina mala, ili da se obezbedi odgovarajuća hrana ukoliko je razdaljina veća. Takođe transport predstavlja ozbiljan stres za telad, a hormoni koji se tada proizvode su bitan faktor u nastanku čira.

### **2.2.2. Zapaljenje sirišta**

Zapaljenje sluzokože sirišta kod teladi se javlja u dva oblika i to uporedo sa zapaljenjem creva kao abomasoenteritis, ili kao dispepsija kada je uporedo sa poremećajima rada predželudaca kod starije teladi.

#### **Etiologija**

Abomasoenteritis nastaje kao posledica dejstva mikroorganizama i to najčešće kao kolibaciloza, salmoneloza ili kao parazitaro oboljenje-trihostrongiloza. Takođe može nastati kao posledica konzumiranja toksičnih materija kao što je olovo.

Dispepsija nastaje kod teladi starosti 3 do 6 nedelja kao posledica dejstva različitih etioloških faktora, pre svega u industrijskom načinu odgoja. Tako prerano zalučenje ili suviše naglo zalučenje može dovesti do dispepsije. Takođe ishrana suviše hladnim ili suviše toplim mlekom.

#### **Patogeneza**

Dejstvo štetnih noksi dovodi do nadražaja i oštećenja sluzokože sirišta i dovodi do zapaljenske reakcije. Kao posledica zapaljenja povećava se lučenje sluzi a smanjuje produkcija želudačnog soka. Ovo dovodi do slabijeg varenja i truležnog razlaganja sadržaja. Kada se process proširi nakaudalne partije nastaje enteritis i proliv. Može nastati povraćanje što doprinosi dehidraciji organizma. Oštećena sluzokoža postaje propustljiva za mikroorganizme i toksine, nastaje toksemija i bakterijemija.

### **Klinička slika**

Abomasitis karakteriše smanjen ili potpuno prestao apetit, ali žeđ je izražena. prisutan je abdominalni bol. Proliv se pojavi samo kada postoji i enteritis. U hroničnom toku nastaje mršavljenje, apatija, povremeno povraćanje in a kraju iscrpljenost.

patološko-anatomske promene

na sluzokoži sirišta uočavaju se kataralne do teških hemoragičnih promena. U hroničnim slučajevima zid sirišta je zadebljan a u sadržaju ima mnogo sluzi.

### **Dijagnoza**

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike kojukarakteriše zaostajanje u porastu i povremena pojava proliva i povraćanja i anamneze gde su bitni podaci o načinu ishrane i kvaliteta hraniva.

### **Terapija**

Terapija često ne daje željene rezultate. Na početku je neophodno obustaviti davanje hrane i to u trajanju jedan do dva dana. Za to vreme napajati tele sa vodom od prokuvanog lanenog semena ili pirinča. Korisno je aplikovato adsorbense i antacide. Infuzija glukoze i fiziološkog rastvora doprinosi oporavku životinje. Mogu se aplikovati antibiotici peroralno uz izazivanje aktivacije efofagealnog žleba i parenteralno.

## **2.3. Alimentarna dijareja teladi**

### **Etiologija**

Dijareja kao posledica grešaka u ishrani se može javiti kod svih kategorija goveda ali najčešće kod novorođene teladi. U kategoriji teladi starosti do tri nedelje života ovo je jedan od najčešćih uzroka pojave dijareja. Greške u ishrani se odnose na sastav zamene za mleko, količinu hrane, vreme hranjenja, temperaturu mleka ili zamene za mleko, kontaminaciju ili higijensku neispravnost hrane.



## **Patogeneza**

Kod teladi koja se hrane zamenama za mleko, sastav zamene je veoma bitan faktor. Veliki udeo nemlečnih proteina u zameni za mleka nepovoljno utiče na formiranje gruša u sirištu teleta. Ona količina zamene za mleko koja nije ušla u sastav formiranog gruša nego propasira dalje u kaudalne partije neće biti izložena dejstvu HCL-a u sirištu i proteinski deo neće biti adekvatno svaren u crevima. Nesvareni proteini se izbacuju putem fecesa u spoljnu sredinu, a pošto su osmotski aktivni, povlače sa sobom vodu i nastaju tzv. osmotske dijareje. Ovim putem se gube proteini i tečnost, te tako tele postepeno dehidrira.

Telad treba da dobija ujednačenu količinu mleka ili zamene za mleko. U slučaju prejedanja dolazi do snažnog proširenja sirišta te je u takvim uslovima formiranje gruša usporeno i nedovoljno. U daljem toku dešava se slično kao u prethodnom slučaju i nastaje osmotska dijareja.

U slučaju kada se ne poštuje dinamika hranjenja teladi i pravi se veliki razmak između obroka takođe će doći do prejedanja i nastanka dijareja. U pauzi između obroka, ukoliko traje dugo telad zbog osećaja gladi tražeći hranu jedu prostirku koja može mehanički da ošteti sluznicu digestivnog trakta.

Na brzinu i kvalitet formiranja gruša utiče u velikoj meri temperatura mleka. Idealno je formiranje kada mleko ima temperaturu tek pomuženog mleka. Hladno mleko nepovoljno utiča na proces formiranja gruša, odnosno znatno ga usporava. Tako mleko na temperaturi od 35°C gruša za svega 5 minuta dok na temperaturi od 15°C proces se produžava na preko 6 časova. Istovremeno hladno mleka smanjuje kontraktilnost digestivnog trakta teleta te izaziva atoniju creva. Zbog atonije sfinktera u crevima dolazi do ubrzane pasaže i nastanka proliva. Nastanku proliva doprinosi i nepovoljan uticaj hladnog mleka na aktivnost probavnih enzima. Istovremeno hladno mleko slabije stimuliše refleks zatvaranja jednjačkog žleba, tako da mleko ne odlazi direktno u sirište nego u predželudce gde podleže truležnim procesima.

Higijenski neispravno mleko ili zamena za mleko može da naruši mikrobiološku ravnotežu u crevima i tako izazove nastanak disbioza i proliva.

## **Klinička slika**

Telad koja su nepravilno hranjena su uglavnom apatična, smanjenog ili izostalog apetita sa vidno proširenim abdomenom. Izmet je veoma voluminozan, neprijatnog mirisa i sadrži dosta sluzi. U slučajevima koji dugo traju telad su vidno iscrpljena sa znacima više ili manje izražene dehidracije. Dlaka je gruba i bez sjaja, a tele zaostaje u porastu. Ovakva telad imaju povećanu

predispoziciju za nastanak infekcija digestivnog trakta što može da rezultira visokom stopom mortaliteta. Posebno su predisponirana telad koja nemaju dobar kolostralni imunitet.

### **Patološko-anatomske nalaz**

Mršavost, odsustvo masnog tkiva, veći ili manji stepen dehidracije su najčešći nalaz kod teladi uginule usled grešaka u ishrani, upale očne jabučice, uprljan anus i znaci kaheksije na lešu.

### **Dijagnoza**

Anamnestički podaci i klinički nalaz daju dovoljno podataka za dijagnozu. U cilju postavljanja etiološke dijagnoze neophodno je sprovesti laboratorijske analize. Ako su u pitanju zamene za mleko korisno je ispitati njihov sastav i odrediti vreme zgrušavanja.

### **Terapija**

Potrebno je obustaviti ishranu mlekom ili zamenom za mleko i peroralno aplikovati rastvore elektrolita u toku prvih 24 sata. U težim slučajevima treba primeniti intenzivnu terapiju putem intravenske aplikacije rastvora elektrolita, glukoze, antibiotika ili sulfonamida. Peroralno se mogu aplikovati adsorbensi i adstringensi ili preparati na bazi probiotika. Nakon što se tele stabilizuje može se ponovo postepeno uvoditi mleko ili zamena za mleko u obrok.

### **Profilaksa**

U intenzivnom odgoju teladi treba optimizacijom faktora ishrane smanjiti pojavu proliva na najmanju moguću meru. Poželjno je u prve tri nedelje telad hraniti punomasnim mlekom a zatim preći na zamenu za mleko dobrog kvaliteta.

## 2.4. Oboljenja virusne etiologije

Kada se govori o oboljenjima organa digestivnog trakta virusne etiologije kod teladi najčešće se misli na različite oblike gastroenteritisa ili enteritisa. Virusi koji izazivaju gastroenteritise ili enteritise replikuju se u epitelnim ćelijama sluzokože creva i u njima uzrokuju oštećenja i disfunkcije različitog nivoa. Skoro sve virusne infekcije digestivnog trakta nastaju ingestijom kontaminirane hrane i vode. Period inkubacije je veoma kratak, najčešće traje oko 12 časova, odnosno oboljenje se manifestuje brzo, bez pojavljivanja prethodnih simptoma. Nastanak i razvoj virusne infekcije creva uslovljen je, pre svega, količinom i virulencijom unetog virusa, ali i uzrastom životinje. U digestivnom traktu mladih, tek rođenih životinja, pH vrednost je neutralna, mnogi proteolitički enzimi su još neaktivni, lučenje žučnih kiselina nije još uspostavljeno, a prisustvo specifičnih ili nespecifičnih antivirusnih činilaca je isključivo uslovljeno kvalitetom i količinom uzetog kolostruma.

Prema tome, digestivni trakt novorođene životinje predstavlja pogodnu sredinu za umnožavanje i kolonizaciju mnogim enteropatogenim virusima. Generalno posmatrano, može da se kaže da sve virusne infekcije počinju u proksimalnom delu duodenuma i šire se progresivno prema jejunumu i ileumu, a ponekad mogu da zahvate i deo kolona.

Brzina kolonizacije zavisi od količine i virulencije virusa, ali i imunog statusa životinje. Kako infekcija napreduje, epitelne ćelije propadaju i zamenjuju se mladim ćelijama kod kojih je sposobnost resorpcije i produkcije enzima znatno redukovana. Posledično ovakvom stanju u crevima se ne odvijaju potpuna digestija i resorpcija, ostaje dosta nesvarenih ili delimično svarenih hranljivih materija, što povećava osmotski pritisak i omogućava povlačenje ekstracelularne tečnosti i elektrolita u lumen creva. Posledica ovakvog stanja je pojavljivanje dijareje, kada je koncentracija suve materije u fecesu manja od 10 % i dehidracije.

Najčešći uzročnici virusnog enteritisa su rotavirusi, a ređe koronavirusi, pestivirusi, kao i drugi za sada neidentifikovani virusi, čija uloga u nastanku virusnih enteritisa još nije u potpunosti definisana.

Navodi se da rotavirusi izazivaju enteritis u 10 do 40 % slučajeva, korona virusi od 5 do 10 %, dok virus BVD-a (Bovina virusna dijareja) u 3 do 5 % slučajeva.

Oboljenja teladi, posebno digestivnog trakta još uvek predstavljaju značajan uzrok gubitaka u odgoju podmlatka. Ekonomski gubici ne nastaju samo uginućem životinje, nego se odražavaju i smanjenim prirastom. Ne postoji staja u kojoj nema bakterija, virusa ili gljivica. Velika većina mikroorganizama je apatogena ili slabo virulentna. Navedeni mikroorganizmi su apatogeni u dobrim higijenskim uslovima u kojima su zdrava i vitalna telad. Ako staje nisu provetrene, zidane od trošnog materijala, vlažne ili se telad drže u lošim uslovima (kasno napajanje

kolostrumom, prljavi sudovi i kofe iz kojih se napajaju, neredovna zamena prostirke, deficitarna ishrana, ili se preobilno hrane), do tada bezazleni uzročnici, mogu da izazovu oboljenje.

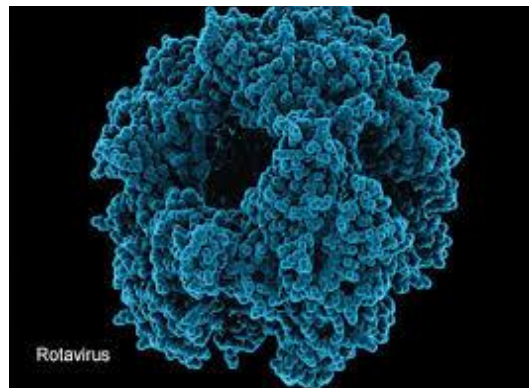
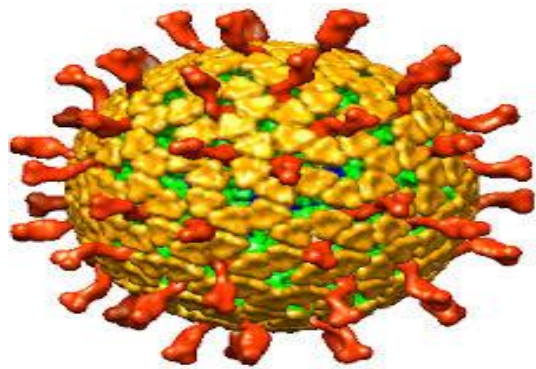
Smatra se da oko 10% teladi uginuće u prve četiri nedelje života, pri čemu je kvantitativno najvažniji razlog uginuća ove starosne grupe, oboljenje digestivnog trakta. Većina oboljenja digestivnog trakta su prolivi infektivne prirode, a pre svega su značajni virusni uzročnici. Najvažnije grupe virusa koji izazivaju oboljenje crevnog trakta su rota i korona virusi. Ovi virusi često stvaraju predispoziciju da se kasnije naseli patogena bakterijska flora.

#### **2.4.1. Rotavirus**

Rotavirusi se razmnožavaju u tankom crevu i dovode do atrofije crevnih resica što dalje dovodi do poremećaja digestije i apsorpcije. Stanje se pogoršava hipersekrecijom, pri čemu se propali enterociti zamenjuju mladim, nezrelim. Rotavirusi su tipični predstavnici uzročnika virusnog enteritisa kod teladi uzrasta svega nekoliko dana, mada su utvrđeni i u fecesu neobolele teladi uzrasta od dve do tri nedelje. Rotavirusi se veoma intenzivno umnožavaju u epitelnim ćelijama proksimalnog dela duodenuma sa izrazitom tendencijom širenja ka distalnim partijama tankih creva. Rotavirusi napadaju samo zrele cilindrične epitelne ćelije sluzokože, ali ne i ćelije baze resice, ćelije u luberkinijevim kriptama, ili one koji pokrivaju debelo crevo. Inficirane ćelije gube svoje veze sa laminom proprijom i obično otpadaju u lumen. Kada je gubitak ćelija veliki to dovodi do atrofije resica.

Inficirana i obolela životinja izlučuje velike količine virusa, i to trećeg i četvrtog dana od početka infekcije. Rotavirusi u fecesu mogu da ostanu infektivni čak nekoliko meseci, pa objekti za držanje teladi, kao i pribor za održavanje higijene kod teladi dugo mogu da budu izvor infekcije. Težina proliva izazvanog rotavirusima zavisi od 3 faktora. Na prvom mestu virulencije određenog soja rotavirusa, crevne bakterijske flore i prisustva lokalnog crevnog imuniteta. Neki rotavirusi su visoko rezistentni na hlor, pa u vodi za piće mogu da ostanu dugo infektivni, što treba da se ima u vidu kada se analizira transmisija virusa. Virus je otporan i može da preživi zagrevanje na 50°C u trajanju od 60 min i da ostane infektivan nekoliko meseci na sobnoj temperaturi.

Kolostralna antitela sprečavaju proliv uzrokovan rotavirusima. Jačina kolostralnog imuniteta opada naglo posle teljenja i nestaje posle 5-6 dana po teljenju kod većina krava. Posledica toga je da njihova telad postaju osetljiva na virus posle prve nedelje života. Telad postaju prijemčiva i ranije, ako se odvoji od svojih majki posle prvog dana i hrane mlekom, ili ako ih doje krave koje daju male količine kolostruma ili kolostrum sa niskim titrom antitela.



**Slika 6.** Rotavirus

#### **2.4.2. Koronavirus**

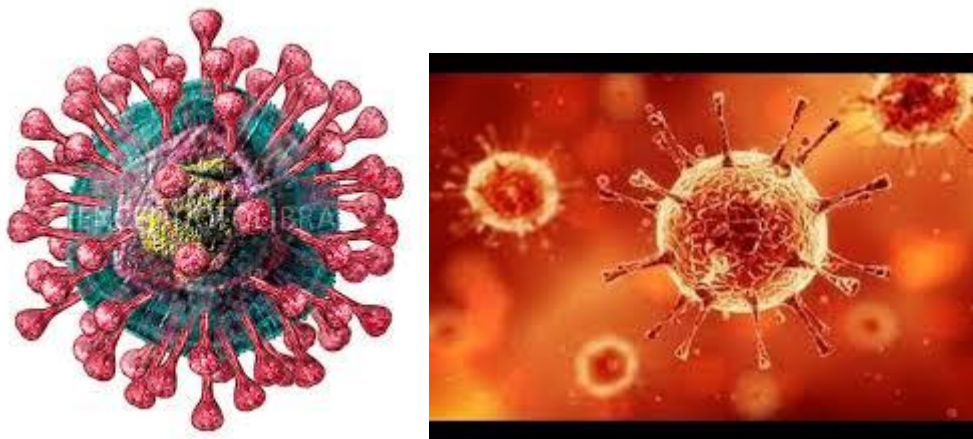
Prvi put izolovan kod teladi kod kojih je nastao proliv posle vakcinacije antirotavirus vakcinom. Patogeneza korona virusa je slična kao i kod rotavirusa. Najčešće oboleva telad u prvoj nedelji života. Bolest traje 4 do 5 dana, ispoljava se izrazito žutom bojom fecesa, koji je tečan i dehidratacijom.

Korona virusi replikuju se celom dužinom tankog creva a u podmaklom stadijumu infekcije i u debelom crevu. Za razliku od infekcije rotavirusima, koji napadaju samo ćelije na vrhovima crevnih resica, koronavirus napada ćelije koje pokrivaju celu resicu, kao i one koje pokrivaju debelo crevo. Korona virus prouzrokuje prskanje epitelnih ćelija. Izražena je atrofija resica i proliv koji može biti fatalan i bez bakterijskih komplikacija.

Posledica invazije virusa su i ovde poremećaji digestije, apsorbcije, hiper sekrecije i poremećeni odnos elektrolita.

Enteritis izazvan koronavirusima može da se završi letalnim ishodom u 5 do 10 % slučajeva, dok u oko 35 % slučajeva infekcija uzrokovana koronavirusima može da protekne bez bilo kakvih komplikacija.

Utvrđeno je da je kod koronavirusne infekcije poremećen metabolizam glikoze i laktoze, pa se javlja hipoglikemija, laktatna acidoza i hipovolemija što može da uzrokuje akutni šok i naprasno uginuće zbog prestanka rada srca. Govedi koronavirusi mogu da budu uzročnici dijareje i kod ljudi.



**Slika 7.** Coronavirus

### **Klinička slika**

Bez obzira na uzrok koji je doveo do zapaljena crevnog trakta, postoje četiri glavna simptoma ovog oboljenja: eksikoza, acidoza, disbalans elektrolita i negativni bilans energije.

Kod nespecifičnih dijareja opšte stanje je na početku bolesti samo malo poremećeno, refleks sisanja očuvan. Feces je vodenast i normalizuje se po eliminisanju uzroka, za jedan do dva dana. U težim slučajevima javlja se acidoza, refleks sisanja staje, što u daljem toku bolesti dovodi do anoreksije, trajnog ležanja i uginuća životinja.

Poremećena je i resorpcija mineralnih materija i vode. Da bi se održala i regulisala osmotska ravnoteža molekuli vode i mineralnih materija prelaze iz krvi u creva. Gubitak vode, mineralnih materija i glukoze dovodi do dehidracije organizma. Veoma je značajan i gubitak elektrolita prolivom.

Proliv izazvan rotavirusom može se javiti kod teladi starih jedan dan do nekoliko nedelja. Najčešća pojava je u prvoj i drugoj nedelji života. Inkubacioni period posle oralne inokulacije rotavirusa iznosi 4 do 72 sata. Pre pojave simptoma dijareje telad su nevesela i odbijaju mleko. Nekad se pojavi blag nadun i pojačana salivacija. U odsustvu sekundarnih bacilarnih komplikacija proliv traje 5-6 sati a izmet je žut, vodenast. Telad koja prežive, obično nakon 18-24 sata počinju da uzimaju mleko. Kod životinja kod kojih nastaju bakterijske komplikacije održava se proliv, progresivno slabe, nastaje dehidracija i intoksikacija. Smrt nastaje za 2 do 7 dana, sa ili bez septikemije.

Proliv izazvan koronavirusom javlja se kod teladi stare nekoliko dana do nekoliko nedelja. Klinička slika je slična kao kod proliva prouzrokovanog rotavirusom.



**Slika 8.** Prolivi izazvani rota i coronavirusima

### **Dijagnostika**

Dijagnostikovanje gastrointestinalnog sindroma nije teško, međutim za postavljanje etiološke dijagnoze neophodna su laboratorijska ispitivanja. Laboratorijska ispitivanja se uglavnom svode na dokazivanje virusa u fecesu obolele teladi.

Danas je primenom raznih imunohromatografskih i imunoenzimskih testova, kao i primenom elektronske mikroskopije omogućeno brzo postavljanje etiološke dijagnoze virusne etiologije. Neophodno je uzeti uzorak fecesa ili bris sluzokože rektuma i što pre dostaviti u laboratoriju.

Dijagnoza infekcije rotavirusom zasniva se na nalaženju promena u tankom crevu, kao i virusa u epitelnim ćelijama, crevnom sadržaju ili izmetu. Nekoliko metoda se primenjuje za otkrivanje rotavirusa (imunofluorescencija, vezivanje komplementa, imunodifuzija u agaru, test neutralizacije i radioimunološka proba). Uzorci izmeta za analizu moraju se uzeti u toku nekoliko sati posle nastanka proliva, kada se nalazi veliki broj virusnih partikula.

Imunofluorescentno bojenje isečka tkiva kolona je najpouzdanija tehnika za dijagnostikovanje infekcija koronavirusima.

### **Patoanatomske promene**

Patološke promene kod infekcije rotavirusima se ograničavaju na resice tankog creva. Karakteristična promena je atrofija resica u jejunumu i ileumu. U ranim stadijumima cilindrične epitelne ćelije na vrhovima resica su deskvamisane, otkrivajući laminu propriu. Kasnije cilindrične ćelije se zamenjuju ljuspastim ili kockastim ćelijama, a može da se poveća broj ćelija u lamini proprij.

Promene kod koronavirusa su slične onima kod rotavirusa ali je atrofija resica mnogo izraženija. Postoje degeneracije epitelnih ćelija na površini i kriptama debelog creva.

## **Terapija**

U cilju efikasnog izlječenja neophodno je da se sa terapijom otpočne što pre i to pre svega upotrebom preparata koji će ublažiti efekat dehidracije, nadoknaditi izgubljene elektrolite i antibioticima, kako bi se sprečio razvoj bakterija. Antivirusna terapija usmerena protiv virusa gastrointestinalnog sindroma ne postoji, pa ako se i dijagnostikuje neki od virusa, ona je isključivo simptomatskog karaktera. U teškim slučajevima nadoknadu tečnosti i elektrolita je neophodno sprovesti u vidu infuzija ili intraperitonealne aplikacije. Često se dešava da se zbog hipovolemije ne može da ustanovi lokacija v. jugularis, pa je tada neophodna intraperitonealna aplikacija tečnosti sa glukozom i elektrolitima.

Terapija obolelih teladi sastoji se u intenzivnom davanju elektrolita (2-4 l) glukoze i preparata dekstrana (2 l) i antibiotika. Prognoza je povoljna kod gubitka do 5% tečnosti iz organizma. Kod većih gubitaka vode iz organizma izgledi za izlječenje su lošiji i prognoza postaje nepovoljna.

## **Profilaksa**

Tele odmah po rođenju treba napojiti iz kofe ili vedra sa cuclom. Kod male mlečnosti tele može da sisa majku.

Sprečiti međusobno lizanje ili sisanje teladi pojedinačnim držanjem u boksu ili ih držati odvojeno još 15-20 min. po napajanju.

Sve stvari koje služe za napajanje (kofe, vedra, cucle) teladi, treba dnevno, još bolje, odmah po korišćenju, isprati prvo hladnom pa onda toplom vodom. Najkasnije 2-3 sata po rođenju tele mora da uzme oko 2 kg kolostruma. Zato je dobro da se majka izmuze, jer iz sata u sat, u ovo vreme, opada sadržaj gama-globulina, koji štite tele od mnogih infekcija. Već posle 12 sati delimično, a za 24 sata potpuno se razgrade belančevine globulina do aminokiselina a pritom prestaje i njihova zaštitna funkcija.

Dobar menadžment kao i strogo održavanje higijene u porodilištima i telećarnicama, kao i individualni odgoj teladi u posebnim boksevima vrlo uspešno može da prevenira infekciju enteropatogenim virusima. Preveniranje se veoma efikasno sprovodi vakcinacijom visoko gravidnih krava vakcinama koje u sebi sadrže inaktivisane viruse uzročnika.

Moguće je zamrznuti kolostrum vakcinisanih krava i dati ga teladima koja potiču od nevakcinisanih krava. Udružene infekcije virusima koji napadaju gastrointestinalni trakt mogu dovesti do nepovoljnog ishoda oboljenja praćenog visokim morbiditetom i mortalitetom, što



dovodi do velikih ekonomskih šteta. Prema tome način držanja životinja, ishrana, nega i imunoprofilaksa mogu značajno da doprinesu povoljnijem ishodu bolesti, pogotovo ako se u zapatu nađu visoko patogeni sojevi virusa. Ukoliko se vrši analiza obolenja teladi virusne etiologije sa aspekta veterinarske medicine tada je potrebno posebnu pažnju pokloniti pored imunoprofilakse i preventivnoj terapiji.

### **2.4.3. Bovina virusna dijareja**

#### **Etiologija**

Bovina virusna dijareja (BVD) je jedna od najznačajnijih bolesti goveda i javlja se endemski u većini zemalja sveta. Uzročnik je virus bovine dijareje koji pripada rodu *Pestivirus*, familije *Flaviviridae*. BVD izaziva široki dijapazon kliničkih simptoma zbog svog immunosupresivnog efekta, kao i simptoma vezanih za respiratorni, digestivni sistem i plodnost. Životinja inficirana u određenom periodu graviditeta na svet donosi perzistentno inficirano tele. Perzistentno inficirane životinje prepoznaju intracelularno smestene virusne partikule kao svoje i izlučuju virus u spoljašnju sredinu u velikim količinama, što je veoma značajno za širenje bolesti.

#### **Epidemiologija**

BVD se smatra jednom od najznačajnijih infektivnih bolesti u govedarstvu zbog svoje visoke prevalence, sposobnosti perzistentne infekcije i kliničkih posledica.

U Evropskim zemljama koje ne poseduju sistematičnu kontrolu ove bolesti, prevalenca grla koja poseduju antitela na ovaj virus kreće se između 60 i 80%. Smatra se da na širenje bolesti veoma veliki uticaj ima gustina držanja goveda.

Virus može da se prenosi horizontalno i vertikalno, s tim da virus izlučuju i klinički obolela i perzistentno inficirana grla. Prenosi se direktnim kontaktom, telesnim tečnostima, kao i preko kontaminiranih predmeta, jer je virus sposoban da opstane u spoljašnjoj sredini i do dve nedelje. Perzistentno inficirana grla su najznačajniji izvor infekcije jer kontinuirano izlučuju virus u velikim količinama.

## **Patogeneza**

Virus BVD ima afinitet prema tonzilama, limfoidnom tkivu i epitelnim ćelijama. Nakon ulaska virusa i njegovog kontakta sa sluzokožom usta ili nosa, dolazi do njegove primarne replikacije u epitelnim ćelijama, fagocitoze virusom inficiranih ćelija ili samih virusnih partikula i njihovog transporta u obližnji limfni čvor. Međutim, virus može i slobodan da se nađe u krvotoku. Viremija nastaje obično 2 do 4 dana nakon ekspozicije i traje 7-8 dana, a virus je moguće izolovati iz seruma ili leukocita između 3 i 10 dana nakon infekcije.

Prilikom cirkulacije virusa, on ima pristup manje više svim tkivima u organizmu, sa afinitetom ka limfoidnom tkivu. Neutrališuća antitela se mogu detektovati od 10 do 14 dana nakon infekcije, a titar se postepeno povećava narednih 8 do 10 nedelja.

Oboljevaju pretežno mlada goveda stara od 6 meseci do 2 godine, bez obzira na godišnje doba. Morbiditet varira između 2-50 %, a mortalitet može da dostigne 90%. Prestankom zaraze u zapatu se mogu u prebolelih i nebolelih životinja dokazati antitela u krvnom serumu. Pasivno primljena kolostralna antitela se mogu dokazati 6 pa i više meseci.

## **Intrauterina infekcija**

Tokom steonosti, virus BVD ima sposobnost da pređe placentarnu barijeru i izazove intrauterinu infekciju. Rezultat fetalne infekcije pre svega zavisi od perioda gestacije u kojem je krava inficirana, i starosti fetusa. Fetalna infekcija u prvom trimestru gestacije može da rezultuje abortusom, fetalnom mumifikacijom i formiranjem nekoliko različitih kongenitalnih anomalija kao što su cerebralna hipoplazija, katarakta, degeneracija retine, zapaljenje očnog nerva, malformacije skeletne muskulature, hipotrihoza i generalne komplikacije u rastu i razvoju ploda. Ako fetus preživi ranu infekciju, postaje perzistentno inficirana jedinka. Perzistentno inficirana goveda ostaju viremična doživotno i imunotolerantna su na homologe necitopatogene BVD viruse.

Abortusi mogu da se jave u svakom trenutku gestacije. Infekcija nakon 120 dana može da rezultuje rađanjem normalne teladi koja su BVD antigen negativna i poseduju antitela na BVDV.

## **Perzistentna infekcija**

Nekoliko faktora utice na nastanak perzistentne infekcije kod goveda. Infekcija sa necitopatogenim sojem i sposobnost virusa da izbegava imuni odgovor domaćina su jedni od primarnih faktora nastanka perzistentne infekcije.

Kada necitopatogeni biotip BVDV inficira majku tokom prvog trimestra, nezreli imuni sistem fetusa nije u mogućnosti da razvije dovoljno jak imuni odgovor. Posto imuni sistem prepoznaje virus kao deo organizma, on ostaje doživotno u telu jedinke. Perzistentno inficirane jedinke su viremične (Ag pozitivne a seronegativne), i kontinuirano izlučuju virus preko telesnih tečnosti kao što su nosni iscedak, pljuvačka, semena tečnost, feces i drugo. Ove životinje služe kao rezervoar infekcije za ostala goveda, s tim što ona sama nemaju nikakve simptome bolesti, otežava identifikaciju i izolaciju ovih životinja.

Prevalenca perzistentne infekcije opada sa starošću životinje. Otprilike 50% od BVDV perzistentno inficiranih teladi uginu u prvoj godini života jer su osetljivije na druge patogene. Pojedine jedinke uspeju da dožive polnu zrelost, i ukoliko se koriste u priplodu, uvek daju perzistentno inficirano potomstvo koje ima male šanse da preživi. PI bikovi mogu da proizvode seme prihvatljivog kvaliteta.

PI goveda su slaba, naizgled deluju zdravo, ali zaostaju u rastu. Povećan je morbiditet i mortalitet kod ovakvih goveda, zato što su prijemčivija na ostala oboljenja koja se javljaju u zapatu, kao što je pneumonija. Zbog imunosupresije jače oboljevaju i često uginjavaju relativno mlada.

## **Klinička slika**

BVD virusna infekcija ima široku manifestaciju kliničkih simptoma, koji uključuju probleme sa plodnošću, respiratorne probleme pad u proizvodnji mleka, pireksiju, dijareju i fetalnu infekciju. Javlja se u nekoliko formi, od subkliničke pa do teške boleti sluzokoža. Ponekada može da se javi u teškoj akutnoj formi, koju karakteriše trombocitopenija sa visokim morbiditetom i mortalitetom. Međutim obično se javlja u obliku blage infekcije, koja se prepoznaje po svom imunosupresivnom efektu i tada goveda oboljevaju od drugih bolesti koja cirkulišu u zapatu, najčešće od pneumonije.

### **Subklinička forma**

Najveći broj inficiranih odraslih goveda starosti preko 2 godine ima ovu formu. Javlja se u vidu blago povišene temperature i sa blagom prolaznom leukopenijom.

### **Blaga klinička forma**

Ova forma bolesti može da izazove blago povišenu temperaturu koja traje oko 2 dana, prisutna je i depresija, smanjena laktacija, gubitak apetita i prolazna dijareja, posle čega dolazi do ozravljenja za nedelju dana.

### **Akutna forma**

Nakon blagog povišenja temperature koja traje otprilike 2 dana, sedmog do devetog dana dolazi do ponovnog povišenja telesne temperature i to do 42,2°C. Javlja se leukopenija, depresija i gubitak apetita. Životinja dobija vodenast proliv koji je smeđe do sivo-zelene boje i sadrži sluz, krv i ugruške fibrina. Dijareja može da traje tri do četiri nedelje i izaziva jaku dehidraciju. Sluzokoža usne duplje postaje hiperemična i javljaju se ulceracije na nepcima, jeziku i gingivama, što dovodi do neprijatnog zadaha iz usta. Ovo prati obilna salivacija, stvaranje erozija i naslaga, koje zasušuju, te dovodi do njihovog luštenja u predelu nosnog ogleдалa i nozdrva. Usled jakog i perzistentnog proliva, smrt može da nastupi za 1-2 a najkasnije 3 nedelje.

Javljaju se ređe i respiratorni simptomi (sero-mukozan iscedak iz nosa, otežano disanje i suv kašalj). Često se ovaj oblik oboljenja meša sa respiratornim infekcijama izazvanim drugim virusima, kao što je parainfluenza 3, ulceracije se mogu pojaviti na ždrelu i grkljanu, uzrokujući seromukozni nosni iscedak. Međutim, BVD je pre svega oboljenje alimentarnog trakta.

### **Hronična forma**

Životinje gube na težini, dlačni prekrivač je grub, dolazi do povremenog proliva. Na koži interdigitalnih prostora i kruni papaka jedne ili više nogu nastaju nekroze epitela, stvaranja ulceracija i krasta, koje dovode do pojave šepanja ili pažljivog i bolnog hodanja. Slične promene mogu da se uoče i na vulvi i prepucijumu, sisama, skrotumu, a ređe je suvo površno luštenje kože na vratu i plečkama.

Javljaju se abortusi kod gravidnih životinja, ili donošenje na svet, ataksičnih teladi sa erozijama na bukalnoj sluzokoži. Zapažene su kongenitalne lezije CNS-a u teladi koja su inficirana od 3-5. meseca graviditeta majke.

### **Bolest sluzokoža**

Ovaj kliničko patološki sindrom se javlja kada se perzistentno inficirana životinja inficira citopatogenim sojem BVDV, ili što je češća situacija, kada virus koji izaziva perzistentnu infekciju spontano mutira u citopatogeni. Ovo rezultira akutnom infekcijom koja dovodi do uništavanja ćelija epitela, a životinja nije u mogućnosti da razvije imuni odgovor. Bolest sluzokoža karakterise visoka stopa mortaliteta, i životinje obično uginjavaju u roku od jedne do dve nedelje nakon pojave kliničkih simptoma. Postmortalno se nalaze erozije i ulceracije na sluzokožama, pre svega gastrointestinalnog trakta.

Ovaj sindrom zahvata sve starosne kategorije PI goveda, ali najčešće se javlja u periodu od 6 meseci do 2 godine starosti. Karakteristični klinički simptomi koji se javljaju kod bolesti sluzokoža su anoreksija, groznica, dijareja, dehidracija, prisustvo lezija na sluzokoži digestivnog trakta, nekroze limfoidnog tkiva, zapaljenja papaka, gubitak kondicije i uginuće. Može da dođe do sekundarnih bakterijskih infekcija zbog prisutnih lezija na digestivnom traktu, i stvaranja sekundarne septikemije. Dermatitis se takođe često javlja, zbog tropizma virusa ka epitelnim ćelijama.

### **Patomorfološki nalaz**

Patološke lezije se mogu naći u nekoliko sistema organa. Najznačajniji patoanatomski nalaz je kongestija sluzokoža, duboke i široko rasprostranjene ulceracije na dorzalnom i lateralnom epitelu jezika, desni, tvrdom nepcu, sluzokoži jednjaka, resicama buraga, sluzokoži sirišta i tankom crevu. Neretko se javljaju krvni ugrušci po sluzokoži ileuma. Mezenterijalni limfni čvorovi su uvećani, edematozni i hemoragični.

Intersticijalni emfizem, pneumonija i fibrinozne adhezije na pleuri se često nalaze na respiratornom traktu. Mogu da se jave petehijalna krvarenja na epikardu i miokardu.

Na abortiranom fetusu glavne lezije koje se zapažaju su konjuktivitis, pneumonija, hipoplazija timusa, i nespecifičan miokarditis. Na placenti se javljaju vaskulitis, edem plodovih ovojnica, kongestije i hemoragije sa degeneracijama i nekrozama.

U respiratornom traktu može da se uoči akutno kataralno zapaljenje nosne šupljine i traheje. U plućima se javlja osrednja kongestija i limfocitna infiltracija intersticijuma.

U abortiranim fetusima se uočavaju histopatološke promene u malom mozgu u obliku nekroze i hipoplazije.

### **Dijagnoza**

Dijagnoza se postavlja na osnovu karakterističnih kliničkih simptoma, a potvrđuje se izolacijom virusa iz nosnih briseva, izmeta ili krvi uzete za vreme akutne faze bolesti. Virus se takođe može izolovati iz promenjenih delova slezine, pluća i Pajerovih ploča. Serološka dijagnoza nije sigurna zbog perzistentno inficiranih životinja koje ne izlučuju antitela. Fetalne infekcije prouzrokovane virusom BVD dijagnostikuju se izolovanjem virusa i dokazom serumskih antitela u fetusu i novorođenoj teladi koja nisu uzimali kolostrum.

### **Diferencijalna dijagnoza**

Postoji izvestan broj bolesti čiji su klinički simptomi slični sa BVD, a to su: infektivni bovini rinotraheitis, maligna kataralna groznica, vezikularni stomatitis, ulcerozni i papularni stomatitis, goveđa kuga, slinavka i šap, Johnova bolest, zimska dizenterija i neka intestinalna parazitarna oboljenja.

Treba imati u vidu mogućnost pojavljivanja više bolesti istovremeno. Zabeleženo je da se BVD može javiti zajedno sa PI-3, infektivnim bovinim rinotraheitisom, leptospirozom, kokcidijozom i intestinalnim i plućnim parazitima.

### **Terapija**

Ne postoji još uvek efikasna terapija protiv ovog oboljenja. Daje se uglavnom balansirani rastvor elektrolita i tečnosti radi rehidracije organizma, B vitamini i antibiotici i sulfonamidi za suzbijanje sekundarnih bakterijskih infekcija. Ukoliko klinički znaci, naročito dijareja i dehidracija zadobiju hroničan tok, terapija je beizgledna.

Vakcinacija podložnih grla je osnovno zaštitno sredstvo u kontroli i suzbijanju ove bolesti. Postoji vakcina sa modifikovanim živim agansom, koja daje solidan imunitet, ali ne traje duže od imuniteta nakon prirodne infekcije. Može da dovede do abortusa ili rađanja perzistentno inficirane teladi, administrovana kravama u bilo kom stadijumu steonosti.

## 2.5. Značaj koliformnih mikroorganizama kao uzročnika dijareje

Koliformne bakterije su primarno nepatogene i normalno obitavaju u donjem intestinalnom traktu (debelom crevu) čoveka i toplokrvnih životinja, gde su odgovorne za pravilnu probavu hrane. Koliformne bakterije se izlučuju fekalijama, te dospevaju u otpadne vode, a preko njih u prirodne vode recipijente otpadnih voda. Ukoliko su u fekalijama prisutne i patogene bakterije, one će takodje dospeti zajedno s koliformnim bakterijama u otpadne i prirodne vode. Dakle, ukoliko su prirodne vode (potoci, reke, jezera) opterećeni fekalijama, patogene bakterije, virusi i paraziti isto mogu biti prisutni, predstavljajući opasnost za zdravlje ljudima koji dolaze u kontakt s vodom. Od patogenih bakterija tako mogu biti prisutni uzročnici: kolere (*Vibrio cholerae*), tifusa (*Salmonella typhi*), salmoneloze (*Salmonella*), dizenterije (*Shigella*), gastroenteritisa (*Campylobacter jejuni*). Mnoge patogene bakterije prisutne su u okolini u niskim koncentracijama, te je njihova detekcija teška. Stoga se koriste tzv. indikatorske bakterije za detekciju mogućeg prisustva patogenih bakterija. Indikatorske bakterije su primarno nepatogene i prirodno se izlučuju u velikom broju iz ljudskog i životinjskog intestinalnog trakta. Koliformne bakterije i fekalni streptokoki ili enterokoki su najpodobnija grupa indikatorskih bakterija.

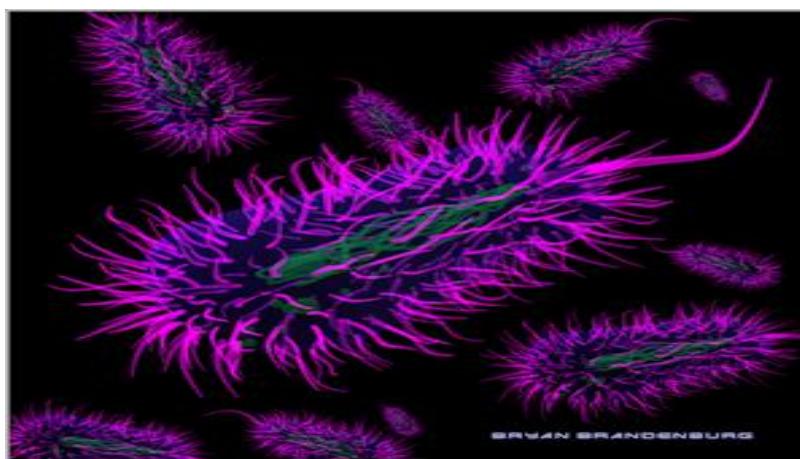
Koliformne bakterije uključuju 15 vrsta bakterija iz porodice *Enterobacteriaceae*. Primarno su nepatogene i uglavnom oportunistički patogeni, što znači da će se infekcija pojaviti u slučaju oslabljenog imuniteta zbog postojanja neke druge bolesti ili predispozicije za oboljenje. Koliformne bakterije tako mogu uzrokovati različite infekcije.

### 2.5.1. Koliformne infekcije teladi

Enterotoksogeni sojevi *Escherichia coli* (ETEC) ili enteropatogeni soj *Escherichia coli* (EPEC) smatra se da su osnovni etiološki činioci u nastanku dijareje novorođene teladi. Poznato je da *Escherichia coli* saprofitira u intestinalnom traktu odraslih preživara i tamo igra određenu ulogu u probavi. Zbog toga su krave prirodni i glavni nosioci infekcije.

Veći broj sojeva *Escherichia coli* boraveći saprofitski u crevima ne izaziva nikakvo štetno dejstvo, šta više ima određenu korisnu ulogu učestvujući u sintezi vitamin B i nekih aminokiselina. Ali kada dođe do pada otpornosti organizma, a do pojačanog razmnožavanja mikroorganizama, prodiranja i naseljavanja u tanko crevo, dolazi do pojačavanja virulencije uslovno patogenih sojeva i posledično do pojave dijareje. Utvrđen je i veliki broj serotipova *Escherichia coli* koji su apriori virulentni i patogeni (EPEC) i imaju obeležje infektivnog agensa koji prodiere iz spoljne sredine uglavnom nosno ždrelnim i omfalogenim putem.

Neki sojevi *Escherichia coli* kao što je K-99 brzo prolaze kroz sluznicu koja ne mora biti oštećena, izazivajući septikemiju. Usled izostanka uzimanja kolostruma i nedostatka imunoglobulina izostaju imuni mehanizmi odbrane retikuloendotelnog sistema. Drugi sojevi su manje prodorni, ali su zato više toksični (ETEC) tako da se toksini apsorbuju kroz crevnu sluznicu pa bolest ali i uginuće nastane usled toksemije, kada se simptomi bolesti u vidu profuzne dijareje često i ne pojave. Najveći broj sojeva *Escherichia coli* izolovanih od teladi proizvode termostabilan enterotoksin, dok manji broj proizvode termolabilan. Neki sojevi mogu proizvoditi oba tipa. Termolabilan toksin izaziva proliv i blagu dehidraciju bez uginuća, dok termostabilan prouzrokuje znatnu dehidraciju i velik procenat uginuća. Tada je tok perakutan, letalno završava za par sati, a to stanje se definiše kao kolisepsa.



**Slika 9.** *Escherichia coli*

### **Patogeneza**

Najveći broj slučajeva dijareja prouzrokovanih sa *Escherichia coli* počinje u prva tri dana postpartalno. Produkcija toksina izaziva prodiranje vode i elektrolita u lumen creva pa tek kada dobije dijareju vrlo brzo gubi veliku količinu vode, prvo ekstracelularne, a zatim i intracelularne. Gubi i elektrolite i albumin što vodi ka dehidraciji i fiziološkom gladovanju. To dovodi do hemokoncetracije, do porasta hematokrita a smanjenja broja leukocita, pa sa porastom rezidualnog azota, insuficijencije bubrega, retencijom uree i dolazi do povećanja acidoze krvi. Takođe dolazi i do hiponatremije i hipokalemije. Natrijum se delom gubi fecesom, a delom difunduje u ćelije odakle istiskuje kalijum. Usled smanjenja diureze dolazi do uremije, hiperfosfatemije kao i do hipermagnezije, odnosno do potpune transmineralizacije.



U tako izmenjenim uslovima tkiva su slabo snabdevena kiseonikom, aminokiselinama, glukozom i vitaminima, a povećana je koncentracija hemoglobina i ukupnih serumskih proteina. Površina kože, ekstremiteti i ušne školjke su hladne.

Probijena je enterohepatična barijera, pa dolazi do smanjene detoksikacije bakterijskih i biogenih toksičnih amina i nastaju smetnje u intermedijalnom metabolizmu vode i njenoj raspodeli u organizmu.

Najveći broj patoloških stanja u uznapredovanoj fazi je ireverzibilne prirode i tele ulazi u stanje potpune iznemoglosti, kome i uginuća.

### **Kliničke manifestacije**

U prva tri dana po rođenju se uglavnom javlja dijareja, feces je bledo-žuckaste boje, vodenasto penušav, profuzan i isprpljujući. Defeciranje je učestalo i bez napora i tenezmi. Abdomen je proširen, telesna temperatura je u početku povišena, a kasnije postaje subnormalna. Tele sve više gubi snagu, dlaka gubi sjaj postaje nakostrešena i suva, koža gubi elastičnost, oči gube sjaj i upadaju u očne duplje. Tele ne sisa ali traži vodu, a sve oralno aplikovane preparate vrlo brzo eliminiše, jer je sluznica creva zbog gubljenja viskoziteta izgubila sposobnost apsorpcije dok je sekrecija sa gubljenjem vode, elektrolita, proteina nesmanjena čak i povećana. Ušne školjke i ekstremiteti su hladni. Prema određenim karakterističnim simptomima se određuje stepen dehidracije. U normalnim uslovima tele dnevno gubi do 200 ml telesne tečnosti, dok kod dijareje taj gubitak iznosi 1-3,7 l na dan. Gubitak vode je rezultat pojačane sekrecije, odnosno aktivnosti ćelija kripta i inhibirane resorpcije usled gubitka vrhova resica. Prema procentu izgubljene tečnosti javljaju se i karakteristični znaci dehidracije.

### **Umerena dehidracija**

Gubitak do 5% telesne mase podrazumeva sledeće promene, hematocrit 0,40-0,50 l/l, smanjen elasticitet kože, apetit očuvan ali žeđ izražena, urinira normalno, sjaj očiju očuvan, stoji na nogama, aktivno se kreće, abdomen napet. Prognoza je povoljna, uz odgovarajuću terapiju, a nekad dodje i do spontanog ozdravljenja.



**Slika 10.** Smanjen elasticitet kože kod umerene dehidracije teladi

### **Srednja dehidracija**

Gubitak 6-8% telesne mase izaziva sledeće promene, hematocrit 0,50-0,60 l/l, znatno smanjen elasticitet kože, bukalne sluznice prekrivene hladnom lepljivom sluzi. Appetit smanjen, žeđ izražena, diureza smanjena. Nekada se javlja blagi nemir, a sjaj očiju je često izgubljen. Češće leži uglavnom u sternalnom položaju ali može da ustane. Telesna temperatura je uglavnom u fiziološkim granicama. Prognoza je dubiozna.



**Slika 11.** Ležanje u sternalnom položaju kod srednje dehidracije teladi

### **Teška dehidracija**

Gubitak 8-12% telesne mase, a nekada i više se ogleda sa vrednošću hematokrita 0,60-0,70 l/l. Izgubljen elasticitet kože, dlaka suva, lingvalna sluznica suva, oči uvučene u orbite, nekada izgubljen pupilarni refleks. Ne uzima hranu ni vodu, prisutna je anurija. Leži u stanju

potpune adinamije sa glavom na lopatici, subnormalna telesna temperatura. Usled dehidracije i retencije ureje i drugih toksičnih produkata, tele upada u tokso-anhidremičnu krizu, a nekada i uremičnu komu, kada je prognoza nepovoljna.



**Slika 12.** Stanje potpune adinamije sa glavom na lopatici kod teške dehidracije

Osim adspekcije i procene stanja dehidracije, jedan od objektivnih pokazatelja stanja dehidracije je nalaz hematokrita. Fiziološki raspon hematokrita kod teleta je 0,28-0,38 l/l. Hematocrit od 0,40-0,55 l/l je znak početka dehidracije, dok je hematokrit iznad 0,60-0,70 l/l loš prognostički znak.

### **Tok i prognoza**

Tok je uglavnom akutan, a kod septikemijske forme perakutan. Prognoza je sasvim dubiozna. Smrtnost je zavisna od niza faktora: tehnologije ishrane i držanja krava zoohigijenskim standardima, uslovima smeštaja i mikroklimatu, blagovremenom otkrivanju bolesti, blagovremenom preduzetom lečenju i načinu lečenja. Smrtnost teladi od dijareje u neonatalnom periodu se održava skoro konstantno između 10-12%.

### **Dijagnoza**

Na osnovu kliničke slike lako se postavi klinička dijagnoza dijareje. Etiološku dijagnozu je teže postaviti i za to je neophodno obraditi telad koja su obolela a nisu još lečena. Dokaz enteropatogene *Escherichia coli* u izmetu teladi sa prolivom je dovoljan za postavljanje

dijagnoze ako se dokaže da izolovani soj ima sposobnost da se naseli u digestivnom traktu i da produkuje toksine.

### **Patomorfološki nalaz**

Sladunjavo truležni miris leša i okoline, dlaka suva i nakostrešena, izgubljen elasticitet kože, oči mutne i upale, okolina anusa i repa uprljana ekskrementima, dlaka opala između zadnjih nogu pa i sa čitave ventralne strane abdomena. Smanjen je i obim telesne muskulature. U digestivnom sistemu nalazi se smrdljiv, žuckasto-beličasti sadržaj, a creva su često puna gasa. Sluznice želuca i creva su hiperemicne, sa mestimičnim erozijama, grizlicama ili naslagama. Mezenterijalni limfni čvorovi su edematozni, hiperemični, nekad i hemorgični. Parenhimski organi su zahvaćeni različitim stepenom distrofije, a vidna je dilatacija i degeneracija miokarda. Patološko histološki nalaz ukazuje da je u većem delu creva izgubljen vilozitet crevne sluznice.

### **Terapija**

Lečenje dijareje u neonatalnom periodu teladi često je u pravom smislu reči izvlačenje teladi iz tokso-anhidremične krize, što je često neizvesno. Ukoliko su izraženi simptomi dehidracije koji su uz acidozu i anuriju sastavni deo sindroma gastroenteritisa teladi, neophodno je hitno izvršiti prapatnu rehidraciju, i remineralizaciju, a nekada i reanimaciju, pa tek onda sprovesti kauzalnu i simptomatsku terapiju. Terapiju treba preduzeti čim se jave prvi znaci poremećaja varenja, jer samo blagovremena i adekvatna terapija ima potpuni uspeh. Da bi terapija bila uspešna mora da bude kompleksna, energična i dosledna. Na vreme preduzeta i dosledna terapija uz primenu adekvatnih medikamenata, kako specifičnih tako i sistemskih, u terapijskim dozama i sa dovoljno dugim trajanjem tretmana, često dovodi do izlečenja.

Telad obolela od koliformnih infekcija sa razvijenom dehidracijom i tendencijom pogoršanja opšteg stanja treba rehidrirati, suzbiti acidozu, zaustaviti dalje gubljenje telesne tečnosti i minerala, uspostaviti diurezu, delovati na specifične uzročnike. Od antibiotika koje se koriste u terapiji dobar efekat protiv *E. coli* ima streptomycin, gentamicin, a posebno je efikasan enrofloxacin.

## 2.6. Salmonelozne infekcije teladi

Salmoneloza je zarazna bolest domaćih, divljih životinja i čoveka. Bolest se manifestuje u obliku septikemije, enteritisa sa prolivom, artritisa, pobačaja i pneumonije. Infekcija salmonelama često može da bude bez kliničkih simptoma.

### Etiologija

Salmonele su gram negativne bakterije asporogene i bez kapsule. Poseduju peritrihijalne flagele koje im omogućavaju kretanje.

Za opstanak salmonela u životnoj sredini značajni su temperatura i vlaga. Niža temperatura im više odgovara za preživljavanje. U osušenom fecesu i niskoj temperaturi mogu opstati do 4 godine. Neotporne su na više temperature i pasterizacijom se uništavaju.

Salmoneloza je bolest koja je rasprostranjena širom sveta. Uzročnici salmoneloze teladi su *S. dublin* i *S. typhimurium*. Telad obolevaju u prvim nedeljama života, uglavnom do 6 nedelja starosti.

Intezitet infekcije zavisi od serotipa uzročnika, infektivne doze, imuniteta, starosti, stresa, vakcinacije i drugih faktora.

Prirodni rezervoari salmonela su domaće i divlje životinje (glodari, ptice, kornjače itd.), čovek sa kliničkom slikom bolesti ili kliconoše.

Mehanizam širenja infekcije je putem kontaminirane vode, feko-oralni, prilikom zajedničkog transporta sa inficiranim životinjama.

### Klinička slika

Infekcije salmonelama nastaje posle prve nedelje života, najčešće oko 2-6 nedelja starosti.

Uz salmoneloznu infekciju creva javljaju se septikemija, poliartritis, meningoencefalitis, utučenost, groznica, apatija.

Obolela telad ispoljavaju akutan, profuzan proliv koji dovodi do dehidracije, elektrolitskih poremećaja, acidoze i smrti u periodu od 12h do nekoliko dana, ako se ne pristupi lečenju. Proliv je veoma neprijatnog mirisa i sadrži krv, krpice fibrina i velike količine sluzi.

### 2.6.1. Proliv novorođene teladi

Predstavlja veoma ućestao i teŹak zdravstveni problem u intenzivnom uzgoju teladi. Odrasle krave koje su prenosioci salmonela smatraju se vaŹnim izvorom infekcija. Uzroćnici se mogu izlućivati u fecesu, vaginalnom sekretu ili u mleku odmah nakon telenja.

Kao izvor eneteropatogenih agenasa smatra se izmet zaraŹenih Źivotinja i greške u ishrani mlekom ili zamenama za mleko.

Izmet je smrdljiv i sadŹi krv, parćad fibrina i velike kolićine sluzi. Telad brzo dehidriraju, postaju mršava i slaba.

Mortalitet kod akutne salmoneloze teladi moŹe biti i do 60%.



Slika 13. Dijareja i dehidracija usled upornog proliva

### Septikemija

Septikemija je uobićajeno rezultat bakterijske infekcije teladi u periodu neposredno pre ili posle rođenja.

Pri tome infekcija moŹe nastati:

1. intrauterino (hematogeno, preko placente ili ascendentno iz vagine),
2. preko pupćane vrpce,
3. ingestijom
4. inhalacijom
5. preko ozleda koŹe i sluzokoŹe.

Većina septikemičnih stanja novorođene teladi vezana su za neadekvatno uzimanje kolostruma i nedovoljan kolostralni imunitet. Uzročnik septikemije teladi je *Salmonella typhimurium*.

Rani znaci septikemije mogu biti nejasni: depresija, slabost, tele odbija da sisa i opire se ustajanju.

Povišena telesna temperatura nije stalan znak septikemije i njeno odsustvo ne isključuje sumnju na septikemiju.

Septikemije su teška stanja jer rezultiraju oštećenjem različitih organa, mortalitet kod septikemije je veoma visok.

Kako infekcije teladi mogu biti izazvane istovremeno sa dve ili više vrsta bakterija, terapija neonatalne septikemije treba da uključi antibiotike koji deluju i na gram pozitivne i na gram negativne bakterije.

### **Terapija**

Akutni proliv teladi zahteva izolovanje obolelih životinja, promenu ishrane, nadoknadu vode i elektrolita, davanje antibiotika i imunoglobulina i po potrebi drugih lekova.

Telad sa prolivom treba odmah izolovati. Mogu da uzimaju mleko u manjim količinama i da se dodatno daju glukozno-elektrolitne mešavine kao izvor energije.

Mleko ne treba razblaživati sa vodom jer ona može da ometa proces grušenja u sirištu.

Dehidriranoj teladi pri ležanju treba davati tečnost pomoću gumene sonde ili da sami piju i to svakih 6-8 sati dok ne postanu sposobna sama da ustanu ili dok proliv ne prestane.

Teško dehidriranoj teladi i sa perzistentnim prolivom treba tečnost davati intravenski ili intraperitonealno. Ove životinje često imaju značajan pad temperature pa ih treba pokriti ili ugrejati.

Kod teladi sa znacima acidoze primenjuje se fiziološki rastvor NaCl i rastvori koji otklanjaju acidozu npr.: mešavina 1 l fiziološki rastvor NaHCO<sub>3</sub> i 1 l fiziološki rastvor NaCl, kao i Ringerov rastvor za nadoknadu elektrolita.

Telad koja su imala proliv nekoliko dana zahtevaju davanje glukoze, aminokiselina i vitamina.

Terapija antibioticima se primenjuje kod životinja koje ispoljavaju kliničke simptome u vidu opšte slabosti, povišene telesne temperature, jakog proliva i povraćanja kao i kod onih sa znacima sistemske infekcije (septikemija).

Mnogi lekovi se oralno mogu koristiti u lečenju proliva teladi. Neki preparati su kombinacije antibiotika sa adsorbensima, adstrigensima i elektrolitima. Koriste se enrofloksacin, hloramfenikol, neomicin, tetraciklin, sulfonamidi, kombinacije trimetoprim sulfonamid, ampicilin, nitrofurani, streptomycin. Uvek se preporučuje određivanje antibiograma jer je u

profilaksi i terapiji salmoneloze jedan od osnovnih problema sticanje rezistencije salmonela na antibiotike. Intravensko davanje gamaglobulina u velikim količinama često onemogućava njihova cena. Rastvori gamaglobulina nisu efikasni kada tele već dobije proliv. Transfuzija pune krvi može da se koristi kao izvor gamaglobulina, ali u većim količinama (2l za tele do 40kg). Mogu da se koriste i čajevi od nane, kamilice, sluz lanenog semena ili ječma.



**Slika 14.** Intraperitonealno davanje infuzije kod nemogućnosti intravenske aplikacije

### **Profilaksa**

Pošto je za nastanak salmoneloza potrebno dejstvo nespecifičnih faktora potrebno je sprovesti određene zoosanitarne mere:

- dezinfekcija, dezinsekcija i deratizacija objekata u kojima se drže životinje
- odvojeno držanje različitih kategorija životinja
- odvojiti obolele od zdravih životinja
- pronalaženje i uništavanje obolelih i kliconoša
- držanje životinja u dobrim uslovima higijene
- pravilna ishrana
- prijavljivanje oboljenja
- praćenje podataka o prometu životinja i ispitivanje porekla infekcije



U regionima gde se salmonela javlja endemski treba vakcinisati životinje.

### **Imunoprofilaksa**

U upotrebi su atenuisane žive vakcine protiv infekcije sa *Salmonella dublin*.

Telad se vakciniše u uzrastu 1 do 6 nedelja živom, atenuisanom vakcinom u mleku i subkutanom aplikacijom dve doze inaktivisanog imunogena *Salmonella dublin*.

Gravidne krave se mogu vakcinisati tokom prvog trimestra graviditeta i to dva puta ili tri i pet nedelja pre očekivanog porođaja. Na ovaj način se sprečava abortus kod krava, a telad su zaštićena od salmoneloze u prvim danima života.

## 2.7. Askaridoza teladi

Askaridozu kod goveda izaziva parazit *Neoascaris vitulorum*, a naziva se još i *Toxocara vitulorum*. Ovi paraziti žive u tankim crevima goveda, odnosno teladi u ranim danima života. Odrasli paraziti se razvijaju u crevima teladi u najvećem broju slučajeva nakon intrauterine infekcije ili infekcije preko kolostralnog mleka. Dakle, ova helmintoza pogađa najmlađe starosne kategorije goveda i to kao posledica prisustva parazita kod majke. Telad su najosetljivija na infekciju, tj. samo kod njih se zapažaju klinički znaci oboljenja i uticaj na proizvodnju.

### Etiologija

Uzročnik oboljenja je *Neoascaris vitulorum*, lokalizovan u tankim crevima teladi. Mužjak je dugačak 15-26 cm, a ženka je dugačka 20-30 cm. Ženka je oviparna (polaže oplodena jaja iz kojih se kasnije u povoljnim uslovima razvija larvica). Jaja su okruglasta veličine 75-95x60-75 µm. U povoljnim uslovima spoljašnje sredine (temperatura 25-30°C, dovoljno vlage i kiseonika), iz njih se za 2-3 nedelje obrazuju infektivne larvice. Parazit poseduje tri usne četvorouglastog oblika koje su sa unutrašnje strane obložene providnom opnom sa nazubljenim ivicama.

Telad se inficiraju intrauterino ili laktogenim putem. Peroralna infestacija kod teladi nema većeg značaja. Steona krava se inficira infektivnim larvicama peroralnim putem kontaminiranom hranom ili vodom. Kod nje se u tankom crevu iz jaja oslobode larvice, od kojih većina obavi entero-hepato-pulmo-enteralnu migraciju, ali se iz creva uskoro izbacuju napolje. Izvestan broj larvica krvotokom dospeva do placente, koju prolaze i infestiraju plod. Prema nekim autorima larvice krvotokom fetusa odlaze u jetru, a prema drugim tvrdnjama u pluća, te ostaju tamo do porođaja. Bez obzira na ovo, sa sigurnošću je poznato da larvice dalje migriraju kroz pluća, te iskašljavanjem preko usta bivaju progutane i dospevaju u digestivni trakt. U tankom crevu se za 4 nedelje mogu očekivati polno zrele askaride. Pojedine larvice se tokom migracije kod krave mogu zaustaviti u raznim tkivima, pa i u mlečnoj žlezdi. Tokom sisanja telad unose i te larvice, pa se ovakav put infestacije naziva transmamarni ili laktogeni put. Ove larvice se takođe dalje razvijaju u tankom crevu kod teleta i vrše entero-hepato-pulmo-enteralnu migraciju. Od unosa larvi transmamarnim putem do pojave zrelih parazita potrebno je 20-30 dana. Infekciji su najpodložnija telad do 4 meseca.

Izvor kontaminacije okoline i širenja neoaskaridoze su nosioci zrelih askarida odnosno telad starosti 4-5 meseci. Oboljenje se pojavljuje u sistemu uzgoja gde se različite starosne

kategorije drže zajedno (krava i tele) ili kada se telad direktno hrane od strane krava sisanjem. U sistemima gde se telad drže odvojeno i veštački napajaju, neoaskaridoza se ne pojavljuje.

### **Patogeneza**

Odrasli paraziti u crevima teladi deluju patogeno kao i odgovarajuće vrste askarida kod drugih vrsta domaćih životinja. Patoanatomski nalaz najviše podseća na onaj kod askaridoze svinja, upravo zbog sličnosti životnog razvoja parazita. Najveću štetu organizmu paraziti nanose u toku entero-hepato-pulmo-enteralne migracije. Prilikom migracije paraziti oštećuju strukture unutrašnjih organa, naročito zid creva, parenhim jetre i pluća. Na mestima prolaska se postmortalno uočavaju karakteristične promene u vidu fokalnih nekroza ili fibrozno tkivo, u zavisnosti kada je smrt nastupila. Takođe i odrasli paraziti koji se nalaze u crevima stvaraju oštećenja na mukozu samih creva, a uočavaju se promene i na drugim sistemima organa (kardiovaskularni i dr.). Stepem oštećenja tkiva u mnogome zavisi od broja parazita kojima je životinja infestirana. Paraziti koji migriraju kroz organizam pored oštećenja tkiva i taksičnog delovanja na sebi mogu poneti i bakterije koje se normalno nalaze u digestivnom traktu, ali koje drugim organskim sistemima nanose velika oštećenja na lokalnom, ali i na sistemskom nivou. Tako se usled septikemije mogu očekivati promene na većini unutrašnjih organa.

### **Klinička slika**

Kod teladi se ispoljavaju simptomi usled mehaničkog delovanja odraslih parazita u crevima. Kao posledica parazita u tankom crevu može da se javi intenzivna dijareja, steatoreja, nadun, kolike, enteritis, dehidracija, smanjen i izopačen apetit, mršavljenje, anemija. Pored ovih znakova mogu se uočiti i simptomi koji nastaju u toku migracije larvi kroz organizam životinje. Ovde se pre svega govori o simptomima respiratornog trakta kao što su kašalj i dispnoja, kao i simptomi vezani za oštećenje parenhima jetre. Kao posledica poremećaja nervnog sistema, nastalog usled toksičnog delovanja parazita zapažaju se grčevi mišićne, uznemirenost, nesiguran hod i subnormalna temperatura.

Zadah iz usta i mokraća zaražene teladi mirišu na aceton, na koji ponekad zaudara i cela staja. Ovaj simptom se javlja kao posledica velike infestiranosti parazitima kada je zbog njihovog prisustva u tankim crevima onemogućeno normalno usvajanje hranljivih materija. Ovo najpre dovodi do povećane mobilizacije glikogena iz jetre, a zatim i aktivacije masnih depoa pa dolazi do razlaganja triglicerida usled čega velika količina masnih kiselina dospeva u jetru. U cilju oslobađanja energije, masne kiseline se razlažu do acetilkoenzima A putem  $\beta$  oksidacije.

Da bi se acetilkoenzim A potpuno oksidovao do ugljendioksida i vode neophodno je njegovo uključivanje u Krebsov ciklus, a to se postiže vezivanjem sa oksalacetatom. Obzirom da je proces sinteze glukoze pojačan kod mlečnih krava, najveća količina oksalacetata je iskorišćena usled čega dolazi do nakupljanja veće količine acetilkoenzima A koji ne može u potpunosti da se oksidiše usled čega dolazi do sinteze aceto-sirćetne kiseline, a iz nje  $\beta$  oksibuterne kiseline i acetona (ketonskih tela). Miris na aceton se može dugo zadržati u organizmu, odnosno skeletnoj muskulaturi, pa u klanici može doći do odbacivanja celih trupova na liniji klanja.

Nekada se u kliničkoj slici mogu zapaziti simptomi pneumonije, hepatitisa ili septikemije, kao posledica patogenog delovanja mikroorganizama koji se normalno nalaze u digestivnom traktu. Oni dospevaju u ostale organe ili krv preko tela askarida koje su u fazi migracije kroz organizam životinje. Kompletna klinička slika zavisi umnogome od stepena invadiranosti i stepena štetnog delovanja parazita na organizam. Pri slabijem stepenu infekcije i simptomi su slabije izraženi ili izostaju. Spontana eliminacija parazita (engl. self cure) nastaje u uzrastu od 4-5 meseci kod neterapiranih životinja.

### **Dijagnoza**

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkih simptoma i nalaza jaja askarida pri koprološkom pregledu izmeta obolele teladi. Prva jaja se koprološkim pregledom obično mogu potvrditi 3 do 4 nedelje od momenta infestacije. Maksimalan broj jaja se pronalazi u periodu od jedan i po do 2 meseca starosti teleta. Zbog spontane eliminacije nakon 4-5 meseci u izmetu se ne mogu pronaći jaja askarida. Kod inficiranih krava se ne moraju obavezno pronaći jaja u izmetu. Larvice mogu biti u tkivima u stanju anabioze (uspavane larve). One se mogu aktivirati za vreme graviditeta i inficirati plod. Zbog ovoga se mogu primenjivati i imunoloske metode detekcije antigena kao što je ELISA test.

### **Terapija**

Za dehelmintizaciju teladi mogu da se koriste mnogi preparati kao i kod askaridoze drugih vrsta životinja, te ona ne predstavlja problem. Za uništavanje *Neoascaris vitulorum*-a se uspešno mogu koristiti sledeći preparati:

- Piperazin u dozi od 70-150 mg/kg p.o.
- Benzimidazolski antihelmintici (najčešći izbor)- albendazol 7,5 mg/kg, fenbendazol 7,5 mg/kg, oksfendazol 4,5 mg/kg, i febantel 7,5 mg/kg.

- Makrolidi, ivermektin i moksidektini u dozi od od 200 mg/kg (osim što uništavaju valjkaste crve, efikasni su i terapiji artropodoza).

Telad se tretiraju individualno, davanjem leka u hrani ili rastvorenog u mleku, pomoću flašice ili drenč pištolja ili parenteralno.

Dva do tri dana posle dehelmintizacije telad počinju izbacivati parazite izmetom, koji treba neškodljivo ukloniti.

### **Profilaksa**

U sprečavanju neoaskaridoze teladi sprovode se sledeće mere:

- Steone junice i krave treba držati odvojeno od teladi mlađih od 4-5 meseci;
- Treba sprovoditi veštačko napajanje teladi ili posle sisanja telad odmah odvojiti od majki;
- Redovno čišćenje i higijensko održavanje telečarnika i zaprljane opreme;
- Koprološko ispitivanje teladi u starosti od 3-5 nedelja;
- U slučaju pronalaska pozitivnog uzorka, sprovesti dehelmintizaciju;
- Parazitološko ispitivanje i dehelmintizacija kod junica i krava;
- U objektima u kojima je zbog načina držanja neoaskaridoza stalna pojava treba sprovesti dehelmintizaciju teladi već sa 1-1,5 meseci starosti.

U profilaksi se koriste preparati koji imaju larvicidan efekat. Kao što su levamizol (7,5 mg/kg), pirantel (10-20 mg/kg) i fenbendazol (7,5 mg/kg). Sva tri medikamenta daju se peroralno, a levamizol može da se aplikuje i *pour on* metodom.

## 2.8. Klostridijalne infekcije teladi

Različite vrste bakterija, koje su mogući uzročnici infekcija teladi u neonatalnom periodu, uobičajeno su prisutne kao oportunistički patogeni u organizmu odraslih jedinki, životnom okruženju, vodi, zemljištu, hrani, glodarima, psima, mačkama, ređe i ljudima. Posle rođenja, telad su izložena visokoj koncentraciji mikroorganizama, a pasivni imunitet koji se dobija kolostrumom, kritičan je faktor u odbrani od infekcija. Kolostrum obezbeđuje najbolju kombinaciju antitela (imunoglobulina), imunih ćelija i drugih faktora imuniteta (laktoperin, lizocim, komplement), vitamine i mineralne materije od značaja za funkcionisanje imunološkog sistema. Pojava bakterijskih infekcija u velikoj je meri uslovljena dobrim menadžmentom na farmi, a nastanku doprinose slabi zoohigijenski uslovi, visoka koncentracija životinja i izloženost odraslim jedinkama. Često su bakterije uzročnici superinfekcija kod primarnih infekcija izazvanih različitim virusima.

Različite i brojne vrste bakterija mogu uzrokovati lokalne ili sistemske infekcije u prijemčivim organizmima teladi u prvim danima i nedeljama života. Na ovom mestu prikazane su glavne karakteristike bakterijskih infekcija koje po učestalosti pojavljivanja, raširenosti u zaptima, težini kliničkih manifestacija i mogućem stepenu mortaliteta, spadaju u glavne zdravstvene probleme kod teladi u neonatalnom periodu.

Dijareja je najčešći uzrok mortaliteta teladi u neonatalnom periodu, a najvećem riziku od obolevanja izložena su telad uzrasta do jednog meseca. Uzročnici dijareje se mogu identifikovati iz uzoraka fecesa ili uzoraka različitih tkiva uginule teladi. Međutim, većina istih uzročnika može se izolovati i iz uzoraka poreklom od zdrave teladi, zbog čega je nekad teško postaviti etiološku dijagnozu. Zbog toga, u sklopu kliničke slike i laboratorijskih nalaza, veterinar konačno procenjuje mogućeg uzročnika, pri čemu treba preispitati program vakcinacije, tretman infekcija i dezinfekcioni protokol. Poznavanje uzročnika infekcije obezbeđuje uvid u izvor infekcije kao i sve relevantne faktore koji mogu imati uticaj na njenu pojavu i širenje u zaptu.

Adhezija patogenih bakterija na površinu crevne mukoze predstavlja prvi korak u razvoju intestinalnih infekcija. Odbrani od infekcije doprinose kisela gastrična sredina i peristaltika creva. Adhezija patogenih bakterija otežana je prisustvom bakterija koje žive kao komensali u digestivnom traktu, jer one blokiraju receptore za specifične adhezine patogenih vrsta. Tako normalna intestinalna flora povećava odbranu organizma naseljavajući creva u velikom broju, blokirajući mesta vezivanja za patogene vrste, produkujući antimikrobne supstance i isparljive masne kiseline. Takođe, oni indukuju jačanje imunih ćelija i aktivaciju imunog i inflamatornog odgovora. Pasivni imunitet koji se stiče kolostrumom je veoma važan u zaštiti, jer imunoglobulini blokiraju površinske antigene bakterija koji deluju kao adhezini.

## Etiologija

Najznačajnije klostridijalne infekcije domaćih životinja izazivaju obligatno anaerobne, sporogene, gram-pozitivne bakterije *Clostridium* vrste. Patogene bakterije *Clostridium* vrste su u zavisnosti od vrste toksina koji stvaraju, invazivnosti i načina nastanka infekcije svrstane u 4 grupe, i to su:

I – grupa:

Neurotoksične klostridije koje su neinvazivne i stvaraju neurotoksine. Najznačajnije vrste su: *Clostridium tetani* i *Clostridium botulinum*.

II – grupa:

Histotoksične klostridije koje su invazivne i izazivaju opsežne destrukcije tkiva. Najznačajnije su: *Clostridium chauvoei*, *Clostridium septicum* i *Clostridium novyi*.

III – grupa:

Enteropatogene klostridije koje izazivaju enterotoksemije oslobađanjem enterotoksina u crevima, a nakon resorpcije i širenja putem krvotoka dovode do generalizovanih toksemija. Najznačajnije vrste su: *Clostridium perfringens*.

IV – grupa:

Klostridije koje mogu da izazovu oboljenja kod životinja koje su tretirane antibioticima, kao što su *Clostridium. spiroforme* i *Clostridium difficile*.

### 2.8.1. Tetanus

Tetanus je akutno, nekontagiozno oboljenje progresivnog karaktera uzrokovano egzotoksinima koje produkuje bakterija *Clostridium tetani*. Tetanus je vrlo teško zarazno oboljenje u narodu poznato pod nazivom “zli grč“, a nastaje kada se rana kontaminira sporama *Clostridium tetani* i kada se u njoj stvore uslovi za razmnožavanje uzročnika i produkciju egzotoksina. Bolest se karakteriše pojačanom mišićnom aktivnošću u vidu tonično-kloničnih grčeva skeletne muskulature i pojačanim mišićnim tonusom.

Uzročnik bolesti je *Clostridium tetani*, anaerobni i aerotolerantni, gram pozitivan štapić, pokretan, sa terminalno postavljenom sporom tipa *Plectridium*, pa na mikroskopskom preparatu podseća na palicu za reket ili čiodu. U tečnim podlogama raste sporo, stvara sitno zrnast talog i ima miris na spaljeni rog. Na krvnom agaru daje zonu beta hemolize, a kolonije su prozirne sa izreckanim ivicama i vunastim produžecima. Biohemijske osobine uzročnika su da stvara indol i vodonik sulfid i vrši sporu digestiju mišića. Spore tetanusa su veoma otporne (ne ubija ih ni kuvanje od 20 minuta) i u prirodi mogu opstati 20 godina, dok su vegetativni oblici osetljivi na

dejstvo fizičkih i hemijskih sredstava. Uzročnik tetanusa proizvodi jak egzotoksin koji ima dve komponente tetanolizin (hemolizin) i tetanospazmin (neurotoksin).



**Slika 15.** *Clostridium tetani*

### **Epizootiologija**

Bolest je nekontagiozna i javlja se sporadično. Prirodni rezervoar uzročnika je digestivni trakt domaćih životinja (konj, goveče, ovca), a uzročnik preko izmeta dospeva u zemljište i prelazi u otporan oblik odnosno sporu. Spore se mogu naći u stajnjaku i leševima životinja, a u zemljište mogu dospeti prilikom đubrenja zemljišta stajnjakom. Infekcija nastaje preko povreda na koži i sluzokožama i to ako se u rani stvore povoljni (anaerobni) uslovi za razvoj uzročnika. Razvoju uzročnika pogoduju duboke rane, nagnječene rane, ujedne rane i nekrotično tkivo u kojima je smanjena perfuzija tkiva tj. smanjena je koncentracija kiseonika u tkivu. Infekcija može da nastane prilikom hirurških zahvata sa nesterilnim instrumentima koji sadrže spore tetanusa i druge bakterije. Druge bakterije mogu dovesti do gnojenja rane i potrošnje kiseonika pa tako stvoriti anaerobnu sredinu za razvoj *Clostridium tetani*. Infekcija se može javiti prilikom kastracije, obrade rane, nagaza na esker, prilikom teških porođaja kada dođe do nagnječanja porođajnog kanala kao i kod novorođenčadi prilikom presecanja pupčane vrpce nesterilnim priborom.

Kod krava je najčešći ulaz infekcije materica i povrede u porođajnom kanalu dok se kod teladi bolest javlja uz zapaljenje pupčanog kanala.



## **Klinička slika**

Klinička slika i dužina inkubacija zavise od mesta germinacije spore, količine stvorenog toksina i osetljivosti životinje. Ako je rana blizu glave, inkubacija je kraća, a mogućnost generalizovanog tetanusa je veća. Inkubacija kod tetanusa je oko 1-3 nedelje. Znaci generalizovanog tetanusa su: tetanični grčevi skeletne musculature koji se javljaju descendentalnim putem tj. od glave prema zadnjem delu tela. Najpre dolazi do ukočenosti mišića za žvakanje tako da obolela životinja teško otvara usta (trismus) škrguće zubima, a gutanje je otežano ili nemoguće. Javlja se prolapsus trećeg očnog kapka, uši su uspravne, pogled je ukočen. Zahvaćenost muskulature grudnog koša i trbuha dovodi do smetnji u disanju, a rad srca je promenjen. Životinja je osetljiva na zvučne i fizičke nadražaje pa se grčevi muskulature mogu isprovocirati bukom ili fizičkim uznemiravanjem. Dolazi do kontrakcija ledne muskulature, tako da obolela životinja ima pogurena leđa. Javlja se opšta ukočenost životinje, opistotonus, rep je odignut. Usled siline mišićnih kontrakcija može doći do istezanja i pucanja tetiva i preloma kostiju. Svest obolele životinje je očuvana tako da trpi veoma jake bolove. Zbog zastoja u cirkulaciji može doći do edema pluća. Kako se javlja grč respiratorne muskulature dolazi do prestanka disanja s pojavom cijanoze i smrti.

## **Terapija**

Podrazumeva hiruršku obradu rane (otvaranje i ispiranje oksidacionim dezinficijensima, 3% vodonik-superoksid i 2% kalijum-permanganata), upotrebu antibiotika, anatoksina i antitetanusnog seruma. Pored toga životinji se moraju dati lekovi protiv grčeva muskulature – relaksanti. Za suzbijanje pojačane mišićne napetosti daju se preparati diazepama, a u najtežim slučajevima mišićni relaksansi (pankuronijum ili sukcinilholin). Životinju smestiti u mračnu prostoriju, nadoknaditi izgublenu tečnost, redovno joj uklanjati izmet i mokraću (klizmama i laksansima) i hraniti intravenozno glukozom i sondom. Po potrebi se mogu davati i analgetici. Za lokalnu i opštu terapiju se koristi penicilin.



**Slika 16.** Tele obolelo od tetanusa

### **2.8.2. Botulizam**

Botulizam je visokoletalna alimentarna intoksikacija različitih vrsta domaćih, divljih životinja i čoveka izazvana botulinskim neurotoksinom koga produkuje bakterija *Clostridium botulinum*.

#### **Etiologija**

Bolest nastaje kao posledica dejstva toksina koga produkuje bakterija *Clostridium botulinum*, široko rasprostranjena u prirodi (ubikvitarni mikroorganizam). Bakterija *Clostridium botulinum* se nalazi u zemljištu, na voću i povrću, biljkama, ribama, izmetu, u digestivnom traktu životinja, naročito miševa, pacova i mačaka. *Clostridium botulinum* je gram pozitivni, anaerobni, sporogeni bacil koji stvara termolabilni egzotoksin. Na mikroskopu se vidi kao dugačak štapić raspoređen pojedinačno, ređe u parovima, sa subterminalnom ovalnom sporom koja svojom veličinom deformiše telo bacila. Pokretan je i ne stvara kapsulu. Saprofit je i u slobodnoj prirodi stvara spore, dok se u anaerobnim uslovima može razmnožavati i stvarati egzotoksin.

#### **Epizootiologija**

Prirodni rezervoari infekcije su domaće i neke divlje životinje. Preko fekalija i raspalih leševa *Clostridium botulinum* dolazi u spoljnu sredinu, gde obrazuje spore i kontaminira meso,

ribe, voće, povrće, silažu i druge hranjive proizvode. Značajan izvor zaraze predstavlja živinski izmet i prostirka od živine. Najčešće obolevaju goveda, konji, ovce, živina, ribe.

### **Patogeneza**

Botulinski toksin bakterije *Clostridium botulinum* je najjači poznati otrov, 0.1 µg može ubiti čoveka. Toksin je metaloproteaza, koja razlaže proteine koji učestvuju u procesu katabolizma neurotransmitera acetil - holina na motornim neuronima. Zbog toga dolazi do nakupljanja acetil – holina na sinapsama i neuromuskulatornim pločama, a kao posledica dolazi do mlitave paralize (pareze) pojedinih mišića, paralize autonomnih nerava koji inervišu mišiće somatske i skeletne muskulature, a smrt nastaje kao posledica paralize respiratornog sistema.

### **Klinička slika**

Inkubacija bolesti je kratka i iznosi 8 – 72 časa. Bolest može da se javi u perakutnom, akutnom, subakutnom i hroničnom toku. Neurološki su simptomi karakteristično obostrani i simetrični, počinju sa kranijalnim nervima, nakon čega sledi descendenta slabost voljnih mišića ili paraliza. Jezik životinje je mlitav, životinja otežano guta i bali na usta. Dolazi do gubitka akomodacije i smanjenja ili potpunog gubitka pupilarnog refleksa na svetlo. Zenice su proširene i dolazi do bulbarne paralize. Svest je obično očuvana. Životinja često leži zbog gubitka koordinacije. Javlja se trbušno disanje, životinja teško diše pa se javlja gušenje i cijanoza, a na kraju životinja uginje zbog paralize respiratornog sistema. Hronični tok karakterišu dugotrajne motorne smetnje, nesiguran hod, ležanje. Hronični tok može da traje nekoliko meseci i da životinja nakon višemesečnog bolovanja i primene adekvatne terapije ipak preživi. Botulizam rane manifestuje se neurološkim simptomima, kao i intoksikacija hranom, samo bez gastrointestinalnih simptoma i bez podataka koji bi ukazivali na hranu kao mogući uzrok. Anamnestički podatak o ozledi ili o dubokoj ubodnoj rani u prethodne 2 nedelje, može ukazati na dijagnozu.

### **Terapija**

U početku bolesti dati polivalentni serum, jer on ima više profilaktičku vrednost kod onih koji još nisu oboleli, a konzumirali su hranu sa toksinom. Uz davanje seruma treba isprati želudac, davati laksative, medicinski ugalj i klizmu kako bi se sprečila dalja resorpcija toksina iz digestivnog trakta. Detoksikaciona terapija podrazumeva davanje glukoze, Ringerovog

rastvora, natrijum hlorida itd. Davanje lekova koji uspostavljaju neuromuskulatornu funkciju (tetratilamid, guanidin – hidrohlorid).

### **2.8.3. Šuštavac**

Šuštavac je akutna, nekontagiozna zarazna bolest goveda, ovaca i koza starosti 3 meseca do 2 godine. Svinje mogu retko da obole, dok konji i čovek ne oboljevaju. Bolest se karakteriše septikemijom, opštom intoksikacijom organizma, degenerativno – nekrotičnim promenama u mišićima ekstremiteta, pojavom edema i nakupljanjem gasa u vezivnom, međumišićnom i potkožnom tkivu koja na pritisak šušte, zbog čega je oboljenje i dobilo ovaj naziv.

#### **Etiologija**

Uzročnik bolesti je *Clostridium chauvoei* koji stvara jak egzotoksin (alfa toksin), sa nekrotičkim, hemolitičkim i letalnim osobinama. Uzročnik je krupan gram-pozitivan anaerob i stvara spore tipa *Clostridium*. Raste na hranljivim podlogama, a kolonije su okrugle. Raste na krvnom agaru i daje slabu zonu beta hemolize. Uzročnik u obliku spore je veoma otporan na fizičke i hemijske faktore. Klostridije su veoma otporni mikroorganizmi zbog posedovanja spora i mogu izdržati temperature ključanja 20 do 60 minuta.

#### **Epizootiologija**

Oboljenje se javlja sporadično. Spore se nalaze u zemlji i oboljenje je vezano za distriktna područja. Raspadom leševa spore se rasturaju po okolini. Infekcija može biti endogena, kada se spore već nalaze u tkivima, a njihova germinacija se odvija nakon traume. Egzogene infekcije nastaju kod povreda, kastracije, striže ovaca, operacija, jagnjenja, a kod goveda još preko oštećene sluzokože digestivnog trakta. Oštećenja se javljaju tokom menjanja zuba ili kod parazitskih oboljenja. Oboljenje može da se javi kao enzotija kod striže ovaca i kod menjanja zuba kod goveda. Ulazna vrata infekcije su povređena koža i sluzokože.

## **Patogeneza**

Nakon ulaska u organizam preko povredene kože ili sluzokoža, uzročnik se krvlju raznosi po organizmu ali se germinacija spora odvija samo u tkivima sa smanjenom koncentracijom kiseonika tj. tkiva u kojima postoje anaerobni uslovi. Aerobne bakterije mogu da pomognu infekciju jer mogu dovesti do gnojenja tkiva i potrošnje kiseonika u tkivu. Pošto uzročnik stvara jek egzotoksin sa proteolitičkim dejstvom, dolazi do nekroze mišića i stvaranja gasova kao posledica razlaganja ugljenih hidrata. Prilikom rasecanja mišića oseća se miris užeglog maslaca. Zbog raspada tkiva dolazi do oslobađanja toksina koji odlaze u krvotok i dovode do toksemije i poremećaja opšteg stanja. Prodiranjem uzročnika u krv, dolazi do septikemije i smrti.

## **Klinička slika**

Inkubacija bolesti traje 2 do 3 dana, retko duže, a tok bolesti je veoma kratak i životinja može da uginu za 24 do 36 časova, a nekada i duže. Na mestu infekcije nastaje otok koji je u početku topao i bolan, a kasnije se širi i postaje bezbolan i hladan. Koža iznad otoka je mrke boje sa nekrotičnim promenama. Opšte stanje organizma je poremećeno, životinja je apatična, ima povišenu temperaturu do 42°C, prestaje da preživa, teško hoda, vrat je ispružen ako na njemu ima edema. Promene u vidu degeneracija i nekroza nalaze se na grupama velikih mišića ekstremiteta. Edemi sa nakupljanjem gasa nalaze se u međumišićnom, potkožnom i vezivnom tkivu. Edemi se ne javljaju ispod karpalnih i tarzalnih zglobova. Ukoliko se rukom pritisnu promenjeni delovi tela čuje se šuštanje zbog prisustva gasa. Septikemični oblik se retko javlja kod goveda, a završava letalno. Životinje uginu za 8 – 60 sati.

## **Dijagnoza**

Može se postaviti na osnovu epizootioloških podataka (distriktna područja), na osnovu kliničke slike i laboratorijskog nalaza. Za bakteriološki nalaz uzima se uzorak promenjenog tkiva za izolaciju uzročnika. Bakteriološkim pregledom treba diferencijalno dijagnostikovati maligni edem uzrokovan drugim klostridijama.

Biološki ogled: Vršiti se na zamorcu. Ubrizga mu se materijal u glutealnu muskulaturu, uginu za 36 sati. Može se izvoditi test neutralizacije.

## Terapija

Terapija ne daje mnogo izgleda za uspeh jer je tok bolesti brz. Potrebno je obraditi ranu i isprati oksidacionim sredstvima i aplikovati hiperimuni serum u okolinu rane. Sistemska terapija podrazumeva aplikaciju penicilina ili aureomicina na koje je uzročnik osetljiv. Simptomatska terapija se daje životinji za poboljšanje stanja organizma.

### 2.8.4. *Clostridium difficile*

To je gram- pozitivna, štapičasta, pokretna bakterija. Na mikroskopu ima oblik bubnja ili osovine sa terminalno postavljenom sporom. Ove bakterije se teško identifikuju. Lecitinaza su negativne i ne stvaraju zonu hemolize na krvnom agaru. Izoluju se zasejavanjem fecesa na selektivne podloge sa cikloserinom i u mesnom bujonu. Konačna identifikacija nije jednostavna. Za identifikaciju se koristi gasna hromatografija i identifikacija na osnovu proizvodnje masnih kiselina. Ova bakterija može se naći u crevima životinja i ljudi kao normalan deo crevne flore, a pored toga spore se nalaze i u spoljašnjoj sredini. *Clostridium difficile* izaziva oboljenja kada se poremeti normalna mikroflora creva i dođe do njegovog prerastanja i produkcije toksina. *Clostridium difficile* izaziva patološka stanja u digestivnom traktu lučenjem dva egzotoksina, enterotoksina A i citotoksina B, koji prouzrokuju dijareju i pseudomembranozni kolitis. Do poremećaja normalne crevne flore može dovesti upotreba nekih antibiotika u terapiji raznih oboljenja, a naročito antibiotici širokog spektra. Najčešće poremećaj flore i aktivaciju *Clostridium difficile* izazivaju penicilini (ampicilin), cefalosporini, klindamicin, linkomicin itd. *Clostridium difficile* u blažim slučajevima može dovesti do pojave vodnjikave stolice neprijatnog mirisa. U težim slučajevima može izazvati pseudomembranozni kolitis sa krvavim i sluzavim prolivom, trbušnim kolikama i fatalnim ishodom.

## Terapija

Pseudomembranozni kolitis uzrokovan sa *Clostridium difficile* može se tretirati sa vankomicinom, metronidazolom, bacitracinom ili sa fusidic acid uz upotrebu probiotika. Anjonske smole npr. colestipol i cholestyramin vezuju toksine *Clostridium difficile* ali sa nedovoljno kliničkog efekta.

### 2.8.5. *Clostridium perfringens*

Od oko 80 poznatih vrsta klostridija, 11 imaju značaj u veterinarskoj medicini. Vrste *Clostridium* su rasprostranjene u prirodi i uobičajeno se nalaze u zemljištu i vodi, a mnoge vrste patogenih klostridija žive u intestinalnom traktu životinja i ljudi. U digestivni trakt ova vrsta bakterija dospeva uglavnom ingestijom. Prve vrste bakterija koje uobičajeno koloniziraju digestivni trakt novorođene teladi su *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* i vrste iz roda *Streptococcus*. Osnovna osobina bakterija iz roda *Clostridium* je produkcija različitih egzotoksina koji deluju neurotoksično, histotoksično i enterotoksično.

*Clostridium perfringens* je heterogena grupa mikroorganizama koja se može podeliti na 5 tipova (A, B, C, D i E) bazirano na njihovoj sposobnosti da proizvode određene tipove toksina. Tipovi B i C su najčešći izročnici enterotoksemije teladi. Alfa toksin (kojeg proizvode svi tipovi *Clostridium perfringens*) deluje kao lecitinaza (kalcijum zavisna fosfolipaza C) i razlaže lipidne komponente ćelijskog zida. Kada je prisutan u krvi, ovaj toksin izaziva intravaskularne hemolize i oštećenje kapilara, zapaljenske promene, agregaciju trombocita i šok. Beta toksin deluje letalno i nekrotično i najvažniji je toksin kod pojave enterotoksemije teladi (beta2 toksin, cpb2). Činjenica da je ovaj enzim osetljiv na dejstvo proteolitičkih enzima (tripsin), objašnjava najčešću pojavu tipova B i C kod mladunčadi, jer kolostrum ima anti-tripsinsku aktivnost. Pored toga ove bakterije proizvode i enzime kao što su kolagenaze, proteinaze, hijaluronidaze, dezoksiribonukleaze, koji takođe dovode do destrukcije tkiva (uz produkciju gasa) i omogućavaju širenje bakterija. *Clostridium perfringens* tip A se nalazi u crevima teladi starih jedan dan, ali tip C nije uobičajeno sastavni deo mikroflore creva.

Klostridijalna enterotoksemija je akutna, uobičajeno fatalna intoksikacija izazvana glavnim egzotoksinom (enterotoksinom) *Clostridium perfringens*-a. Ćelije *Clostridium perfringens* adheriraju na epitel crevnih resica i izazivaju njihovu destrukciju i deskvamaciju. Producers toksina dovodi do obimne nekroze i hemoragija. Beta toksin je u najvećoj meri odgovoran za destrukciju epitela tankih creva, a nekrotični proces zahvata i crevnu mukozu. U akutnom i perakutnom toku bolesti, zbog izrazitog povećanja propustljivosti ćelijskih membrana dolazi do gubitka krvnih proteina u lumen creva, kao i prelaska beta toksina u krv. Uginuće nastaje usled toksemije. Kod manje produkcije i absorpcije beta toksina, tok bolesti je subakutan i hroničan, a patološke promene zahvataju ograničeni deo creva.

Toksini epsilon i jota se luče kao neaktivni proenzimi (protoksini) i aktiviraju se u crevima dejstvom proteaza (kao što je tripsin). Resorbovan iz creva (tip epsilon) dovodi do oštećenja vaskularnog endotela, uključujući i krvne sudove u mozgu, sa posledičnim krvarenjima i edemima. Epsilon toksin se smatra enterotoksinom i neurotoksinom. Aktivnost

jota toksina nije dovoljno poznata. Hemoragije intestinalnog trakta se uobičajeno viđaju kod infekcije sa tipom C *Clostridium perfringens*. Kod infekcija sa tipom B i D one mogu izostati. Nalaz toksina u sadržaju tankog creva je laboratorijska potvrda, ali toksin brzo propada, pa se uzorci moraju uzeti što pre posle uginuća i transportovati ohlađeni ili smrznuti. Primena antitoksina i oralnih antibiotika je efikasan tretman.



### 3. ASFIKSIJA TELADI

U modernoj klinici, termin “asfiksija” označava stanje gušenja novorođenčeta koje je karakterisano izostankom disanja ili redukovanim disanjem, sa uticajem na funkciju srca i cirkulacije, i smanjenom funkcijom centralnog nervnog sistema.

Glavni uzroci perinatalnog mortaliteta su anoksija (*asphyxia neonatorum*) i trauma, nastali posle distokije i u mnogo manjoj meri, intrauterina smrt i prerano odvajanje placente. Stopa pojave mortaliteta teladi zavisi od mnogih faktora: rase, upravljanja farmom, klime i lokalizacije farme, starosti krave, broja laktacija krave, bika, trajanja gestacije, i pola teleta. Težak porođaj povezan sa velikom teladi je takodje značajan uzrok perinatalne smrti. Postoji bliska veza između problema teljenja i perinatalnog mortaliteta. Povećana upotreba velikih rasa, ranija teljenja, selekcija za stopu rasta, veličinu i proizvodnju, i više sistema za intenzivan uzgoj je povećalo učestalost distokija i mortaliteta teladi. Uticaji krave su uglavnom fetopelvična kompatibilnost i paritet.

Perinatalna asfiksija je kompleksno oboljenje, provocirano respiratnom i metaboličnom acidozom, koja se lako može klinički dijagnostikovati jer telad pokazuju respiratorne probleme i slabu vitalnost.

#### **Etiologija**

U normalnom, nepotpomognutom teljenju, tele se stimuliše na disanje čim se njegova pupčana vrpca prekine i/ili se njegovo lice i nos otkriju kada se amnionska vreća skine sa glave. Postoji nekoliko razloga za neuspeh disanja kod novorođenog teleta. Ovo uključuju: intaktna amnionska vreća, teško teljenje (*dystocia*) kada je tele iscrpljeno ili bez svesti od previše pritiska tokom predugog vremenskog perioda u porođajnom kanalu, i prerano odvajanje posteljice.

#### **Intaktna amnionska vreća**

Neka telad su rođena sa intaktnom amnionskom vrećom, često sa tečnošću jos uvek u njoj. Ako ova vreća ne pukne, a membrana i tečnosti ostaje preko nozdrva teleta, ono neće uzeti dah. Ovaj imerzioni refleks (refleks potapanja) sprečava tele od unošenja tečnosti u pluća, ali to takodje znači da neka telad uginu ubrzo nakon rođenja - osim ako krava ne ustane odmah i počne lizati i gurati tele da ga pokrene i stimuliše da diše.

Vreća najčešće ostaje netaknuta tokom brzog, lakog teljenja. Ako su membrane tanke i lako pucaju, tele može da podigne glavu ili otrese glavom i amnionska vreća će pući. Ako su membrane debele, tele ne može da ih probije samo. Instinkt krave je da ustane i liže tele čim se ono rodi, što obično rešava problem. Ali ako je ona umorna od teljenja, ili je prvotelka, ona možda neće ustati dovoljno brzo.

### **Teško teljenje**

Još jedan bitan uzrok asfiksije je teško teljenje. Nos i jezik teleta mogu biti natečeni i njegovi disajni putevi suženi od otoka. Tele može biti u nesvesnom stanju ako je pupčana vrpca pritisnuta ili prekinuta pre vremena ono nema dovoljno kiseonika. Placenta može početi prerano da se odvaja, ako teljenje traje predugo.

Krave koje su u aktivnom teljenju trebalo bi da pokažu dobar napredak ili istisnu tele unutar jednog sata. Sa produženim vremenom teljenja rizik od gušenja se povećava.

Na proces teljenja mogu uticati i majka (rasa, paritet, telesna kondicija, stres, slabe trbušne kontrakcije, uzan porodajni kanal) i tele (pol, težina, pozicija). U slučaju teškog teljenja (dystocia), pomaganje pri teljenju ili carski rez treba sprovesti radi zaštite zdravlja krave i teleta. Snaga teleta se može proceniti odmah nakon teljenja po njegovim refleksima i vremenu koje mu je potrebno da se uspravi u sternalni položaj, pokuša da ustane i stoji (5, 20 i 60 minuta). Ako se na teletu uočava superficijalno abdominalno disanje, ono ima slabe reflekse i potrebno mu je više od 15 minuta da se uspravi u sternalni položaj, prognoza je nepovoljna.

### **Patogeneza**

Tokom partusa dolazi do narušavanja utero-placentalne cirkulacije, dakle, i tokom fiziološkog toka teljenja može doći do hipoksije. U isto vreme, zbog narušavanja ove cirkulacije, prenos ugljen-dioksida iz fetusa u majku je smanjen što znači da će se njegova koncentracija u krvotoku fetusa povećati, tele će patiti od metaboličke acidoze koju pokušava kompenzovati disanjem.

Na rođenju dolazi do značajnih promena u funkciji pluća. Pre druge faze partusa, fetus ne bi trebalo da bude hipoksičan dokle god ostaje čitava pupčana vrpca, ali tokom istiskivanja fetusa, ruptura fetalnih membrana i odvajanja umbilikalnih krvnih sudova dovodi do hipoksije i respiratorne i metaboličke acidoze. Respiratorna acidoza (hiperkapnija), detektovana od strane hemosenzitivnog područja u meduli mozga je najvažniji podsticaj na disanje. Ovo je potpomognuto taktilnom stimulacijom od strane krave i smanjenjem spoljašnje temperature u

odnosu na životnu sredinu u uslovima u materici. Teško teljenje može rezultirati teškom respiratornom i metaboličkom acidozom koja može zahtevati lečenje ili može dovesti do dugoročnih štetnih posledica na novorođeno tele, kao što je hipoksično-ishemijska encefalopatija. Stepen respiratorne acidoze zavisi od vremena između gubitka veze fetusa sa majčinim krvotokom i uspešnog disanja. U većini normalnih slučajeva, tele počinje da diše u roku od 30 do 60 sekundi nakon što se rodi. Metabolička acidoza je uzrokovana akumulacijom mlečne kiseline tokom hipoksije. Zdrava telad imaju iznenađujuću sposobnost da sama koriguju hiperkapniju i hipoksiju u prvim satima života.

U slučaju da je neophodno intervenirati prilikom asfiksije teladi potrebno je prvo teletu osloboditi disajne puteve. Ovo se postiže uklanjanjem sluzi iz nosa, usta i ždrela aspiratorom. Jezik se izvuče iz usta i stimulacijom se podražuje tele na kašalj i izbacivanje sluzi iz pluća. Može se primeniti veštačko disanje, masaža i pritisak na grudni koš. Polivanje hladnom vodom je takođe preporučljivo jer stimuliše vitalne funkcije.

Nakon prirodnog teljenja zdravog teleta, ustanovljeni su sledeći parametri gasova u krvi i acido-bazne ravnoteže:

- $p\text{CO}_2 = 58.15 \text{ mm Hg}$
- $p\text{O}_2 = 25.34 \text{ mm Hg}$
- $\text{pH vrednost} = 7.245$

Nakon porađanja zdravog teleta carskim rezom, sledeći parametri su ustanovljeni:

- $p\text{CO}_2 = 60.7 \text{ mm Hg}$
- $p\text{O}_2 = 19,0 \text{ mm Hg}$
- $\text{pH vrednost} = 7.242$

Sva telad po rođenju imaju određen stepen respiratorne i metaboličke acidoze. Metabolički deo se nadoknadi od strane teladi za jedan do dva sata. Respiratorni deo traje 24-48 sati.

Novorođena telad mogu da dišu kada im nos prođe labije krave, ali ne mogu da prošire grudni koš u uskom porođajnom kanalu. Telad koja su bila predmet gušenja u materici imaju izraženu kombinovanu respiratornu i metaboličku acidozu u odnosu na normalnu teladi.

Ustanovljeno je da su njihovi gasovi u krvi i acido-bazni parametri:

- $p\text{CO}_2 = 72.7 \text{ mm Hg}$
- $p\text{O}_2 = 18.0 \text{ mm Hg}$
- $\text{pH vrednost} = 7.039$

Metabolička komponenta traje šest sati. Kortikosteroidi igraju ulogu u ovoj acidozi. Kortizol i kortizon su na visokom nivou tokom teljenja usled povećane fetalne adrenalne aktivnosti koja prethodi i deo je kaskada događaja koji dovode do teljenja.

Osnovni uslovi za negu novorođenog teleta su topla, suva sredina, higijena i dovoljno snabdevanje kolostrumom. Telad koja prežive distokiju i / ili gušenje zahtevaju posebnu pažnju radi poboljšanja njihove šanse za preživljavanje. Istraživanja su pokazala da su prvi prioriteti teleta, stabilizacija telesne temperature i uzimanje imunoglobulina, negativno afektirani distokijom.

Za uzimanje imunoglobulina, tele isključivo zavisi od kolostruma. Ustanovljeno je da telad koja pate od respiratorne acidoze imaju smanjen unos IgG1. Takva telad su često slaba i mogu imati poteškoća da stoje i da sisaju kolostrum. Nizak pasivni prenos imunoglobulina je direktan rizik za zdravstveni status teleta. Bakterije i virusi mogu da izazovu dijareju i respiratorne bolesti koje predstavljaju ozbiljan rizik za šanse preživljavanja teleta. Da bi se obezbedio dovoljan pasivni transport pravovremeno hranjenje kolostrumom sa visokom koncentracijom imunoglobulina je obavezno.



**Slika 17.** Tele uz majku

#### 4. ANEMIJA TELADI

Anemija je stanje smanjene ukupne količine eritrocita ili hemoglobina u cirkulaciji, što za posledicu ima smanjenu sposobnost krvi za prenos kiseonika. One su najčešća hematološka oboljenja. Tokom istraživanja na Holštajn govedima 3,1% teladi je imalo anemiju sa srednje izraženim simptomima, a 14% slabu anemiju. Razlog pojave blage anemije bi mogao biti nedostatak gvožđa u mleku. Gledano sa kliničkog aspekta pojava blagih anemija će uticati na zaostajanje teladi u razvoju, što za posledicu ima velike ekonomske gubitke. Telad mogu biti zaštićena od ovakve anemije davanjem gvožđa u ishranu ili i.m. aplikacijom. Davanje vitamina C može da poveća apsorpciju gvožđa na dva načina, stvaranjem vitamin C/gvožđe kompleksa i prevođenjem gvožđa iz feri u fero oblik. Anemije su najvažnije hematološko oboljenje. One se ređe javljaju kod teladi, a kao najčešći uzrok nastanka jeste nedostatak gvožđa u ishrani. Poznato je da je mleko siromašno gvožđem, a zalihe ovog elementa su veoma male u teletu zbog nepotpune razvijenosti organa. Česti uzročnici su i paraziti koji deluju ili tako što izazivaju krvarenja ili direktno liziraju eritrocite. Anemije u većini slučajeva ne ugrožavaju život teladi, ali ukoliko su prisutne, mogu imati veliki uticaj na slabiji prirast životinje. Ovo oboljenje ne treba olako shvatiti u intenzivnoj proizvodnji zbog mogućih ekonomskih gubitaka.

Za tačnu dijagnostiku anemije nije uvek pouzdan pokazatelj samo broj eritrocita, jer postoje anemije kod kojih je broj eritrocita u fiziološkim granicama ili čak povećan. Postoje različite klasifikacije anemija, zbog različitih mehanizama njihovog nastanka i njihove raznolikosti. U odnosu na veličinu eritrocita u perifernoj krvi, anemije se dele na normocitne, mikrocitne i makrocitne, a u odnosu na prosečan sadržaj hemoglobina u eritrocitima na normohromne, hipohromne i hiperhromne. Na osnovu reakcije kosne srži ih delimo na regenerativne i neregenerativne. Klasifikacija anemija po mehanizmu njihovog nastanka je sledeća:

Anemije usled smanjenog stvaranja eritrocita

- a. Aplastične anemije
- b. Anemija koja prati bubrežnu insuficijenciju
- c. Anemije usled deficita vitamina B12 i folne kiseline
- d. Anemije usled trovanja olovom
- e. Anemije uzrokovane nedostatkom gvožđa
- f. Anemije koje prate hronične bolesti

Hemolitičke anemije

- g. Eritrocitne hemolizne anemije

-Anemije nastale usled strukturnih i metaboličkih promena eritrocita

-Eritopoetske porfirije

h. Ektraeritrocitne hemolizne anemije

- Anemije imunog karaktera
- Anemije mehaničkog karaktera
- Anemije infektivnog karaktera
- Anemije toksičnog karaktera

Anemije van klasifikacije

- i. Akutne posthemoragične anemije
- j. Hronične posthemoragične anemije

Stepen težine anemije je uglavnom podeljen na blage, srednje i teške. Prema mehanizmu najčešće su one anemije koje nastaju usled gubitka krvi, hemolitične i anemije nastale usled smanjene produkcije eritrocita ili hemoglobina.

Akutni gubitak krvi je najčešće posledica traume. U većini slučajeva spoljašnja krvarenja je lako zapaziti dok su unutrašnja skrivena i teže ih je otkriti. U oba slučaja voda iz intersticijuma naglo odlazi u krvne sudove kako bi se nadoknadio gubitak zapremine krvi, što rezultira smanjenjem hematokrita i koncentracije proteina. Smanjeno dopremanje kiseonika tkivima stimuliše stvaranje eritropoetina u bubrezima, koji za posledicu ima povišenu proliferaciju ćelija eritroidne krvne loze. Novosintetisani eritrociti se pojavljuju u krvi nakon 3 do 5 dana u zavisnosti od eritropoetskog stimulusa i osobina jedinke. Regenerativna anemija je u većini slučajeva makrocitna i hipohromna. Zbog krvarenja u tkivima dolazi do ponovnog iskorišćavanja gvožđa u produkciji hemoglobina.

Neonatalne životinje imaju ograničene zalihe gvožđa, a u mleku se nalazi mala koncentracija zbog čega one imaju fiziološku deficijenciju gvožđa u prvim mesecima života. Do 4-6 meseca života dolazi do potpunog razvijanja kosne srži, slezine i u ovom slučaju uporna insuficijencija gvožđa predstavlja patološko stanje.

Najčešće anemije koje se javljaju kod teladi jesu one uzrokovane gubitkom krvi usled prisustva gastrointestinalnih parazita kao što su *Haemonchus contortus* i *Trichostrongylus spp.* Teške infekcije ektoparazitima takođe mogu uzrokovati anemije. Krvarenja u ezofagusu, sirištu i proksimalnim delovima tankog creva omogućavaju parcijalnu digestiju i reapsorpciju hema i globina, zbog čega se anemije sporije razvijaju. Morfološki, eritrociti kod anemija usled deficijencije gvožđa su mikrocitni i hipohromni.

#### 4.1. Hemolitične anemije

Hemoliza eritrocita može biti intravaskularna ili ekstravaskularna. Intravaskularna hemoliza nastaje aktivacijom komplementa. Kod ovog oboljenja u plazmi se nalazi velika koncentracija slobodnog hemoglobina, dolazi do hemoglobinurije i hemosideroze renalnih tubula zbog reapsorpcije filtriranog hemoglobina. Slobodan hemoglobin je jako oksidativan i brzo se vezuje za haptoglobin. Hemoglobin-haptoglobin kompleks se teže izlučuje glomerularnom filtracijom zbog čega ih fagocituju makrofagi. Kada se potroše sve zalihe haptoglobina, i njega više nema da veže hemoglobin, nastaju hemoglobinemija, methemoglobinemija, i hemoglobinurija. Svi eritrocitni paraziti mogu da uzrokuju anemije i to različitim mehanizmima, kao što su direktna liza eritocita, smanjivanje životnog veka eritrocita, gubitak krvi, i zbog aktivacije imunog sistema.

Infektivni agensi eritrocita u većini slučajeva izazivaju ekstravaskularnu hemolizu koju prate hiperbilirubinemija, ikterus, anemija, i splenomegalija. Kod goveda ovaj tip hemolitične anemije izaziva *Anaplasma marginale*. Ispoljavanje simptoma i sama prognoza, zavise od vrste, tj. genetike životinje, uzrasta, imuniteta, i prisutnih drugih obolenja.

##### 4.1.1. Anaplazmoza

*Anaplasma marginale* i *Anaplasma centrale* su obligatorni intracelularni paraziti koji izazivaju anemije kod goveda. Ova bolest se prenosi artropodama.

*Anaplasma marginale* prenose ektoparaziti iz roda *Dermacentor* i *Rhipicephalus*, ali se može prenositi i jatrogeno, zaraženim hirurškim instrumentima i iglama. Period inkubacije traje oko 20-40 dana. Pet do deset dana nakon ispoljavanja prvih simptoma možemo detektovati bolest pomoću krvnog razmaza. Koncentracija hemoglobina može da padne i na 30-40 g/L. Klinički simptomi su hiperpireksija, gubitak telesne mase, smanjena produkcija mleka, pobačaji, letargija i smrt, kod jedinki starijih od dve godine. Kod mladih goveda starosti do jedne godine simptomi nisu jako izraženi i skoro nikada fatalni ali mogu uticati na sporiji razvoj teleta. Anaplazmoza se razlikuje od piroplazmoze u tome što ne izaziva intravaskularnu hemolizu zbog čega ne dolazi do pojave hemoglobinurije.

##### 4.1.2. Babezioza

Protozoa koja se razmnožava u eritrocitima. Kod goveda babeziozu izazivaju *Babesia bovis* (mala piroplazmoza) i *Babesia bigemina* (velika piroplazmoza). Vektori su krpelji iz roda

*Rhipicephalus* i *Boophilus*. U kliničkoj slici vidi se hepato-splenomegalija, anemija, icterus, i povišena temperature.

### Neonatalna izoeritroliza

Neonatalna izoeritroliza je važno oboljenje ždrebadi ali se može javiti u retkim slučajevima i kod teladi koje su vakcinisane protiv anaplazmoze ili babezioze.

### 4.2. Anemija usled deficijencije selena i bakra

Anemije usled nedostatka selena i ili bakra se javljaju zbog nemogućnosti organizma da sintetiše enzime GPx (selenium-containing enzyme) i superoksid-dismutaza (SOD). SOD štiti eritrocite od oksidativnog stresa, tako da će usled njegovog odsustva doći do povećane lize eritrocita.

### Dijagnoza

Dijagnoza anemije teladi se najtačnije postavlja pomoću krvne slike. U tabeli 3 su prikazane fiziološke granice krvne slike kod krava.

**Tabela 3.** Krvna slika govečeta

Hemoglobin (g/dL)	8.0-15.0
Haematocrit (%)	24.0-46.0
RBC ( $\times 10^6/\mu\text{L}$ )	5.0-10.0
MCV (fL)	40.0-60.0
MCH (pg)	11.0-17.0
MCHC (g/dL)	30.0-36.0
Thrombocytes ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	100-800
WBC (per/ $\mu\text{L}$ )	4000-12000
Neutrophils (mature) (per/ $\mu\text{L}$ )	600-4000
Neutrophils (band cells) (per/ $\mu\text{L}$ )	0-120
Lymphocytes (per/ $\mu\text{L}$ )	2500-7500
Monocytes (per/ $\mu\text{L}$ )	25-840
Eosinophils (per/ $\mu\text{L}$ )	0-2400
Fibrinogen (mg/dL)	200-700



Najvažniji laboratorijski parametri koji se tumače pri dijagnostici anemija su hematokrit (Hct), ukupan broj eritrocita (RBC), i koncentracija hemoglobina (Hgb). Neujednačena promena koncentracije hemoglobina, hematokrita i broja eritrocita nam ukazuje na abnormalnosti u veličini eritrocita i koncentraciji hemoglobina. Na ove promene nam najbolje ukazuju promene MCV (mean corpuscular volume) i MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration). Na primer kod deficijencije gvožđa gde je prisutna mikrocitoza, broj crvenih krvnih zrnaca neće biti smanjen u toj meri kao što će to biti koncentracija hemoglobina ili hematokrita. Na osnovu stanja životinje anemije možemo podeliti na blage, srednje jake i veoma jake.

**Tabela 4.** Klasifikacija anemija kod preživara

Anemija	Hematokrit (%)
Blaga	20-26
Srednja	14-19
Jaka	10-13
Veoma jaka	<10

Hematokrit nam govori o prisustvu anemije samo ukoliko je životinja hidrirana, tako da ćemo kod akutnih krvarenja anemiju moći na osnovu hematokrita da dijagnostikujemo tek posle 1 do 2 dana. Regenerativne anemije je lakše dijagnostikovati od neregenerativnih. Glavni pokazatelji regenerativne anemije su povećan procenat retikulocita u krvi (CRP) i indeks retikulocitne produkcije (RPI). Ove parametre je najbolje posmatrati 4 do 8 dana od početka nastajanja anemije, jer je u tom vremenskom periodu najjači odgovor organizma na stvaranje crvenih krvnih zrnaca. Ukoliko nije došlo do povećanja broja retikulocita ili kod anemija koje traju duže vreme (10-14 dana) najbolji prikaz da je došlo do regenerativne anemije je prisustvo makrocitnih hipohromnih eritrocita.

### **Klinička slika**

Anemija slabog stepena se ne ispoljava uočljivim promenama na životinji. Kod težih anemija javlja se bledilo vidljivih sluznica, malaksalost, neveselost. Frekvencija rada srca je povećana, srčani tonovi naglašeni, srce dilatirano, pa su nastali uslovi da se javi anemičan sistoličan šum kao oblik miokardijalne astenije. Kod akutnih hemoragičnih anemija zbog nastale oligemije mogu da se pojave znaci hipovolemičnog kolapsa i smrt.



**Slika 18.** Sluznica anemičnog teleta

### **Patološko-anatomski nalaz**

Leš je mršav u slučaju pojave hroničnog stanja. Potkožno tkivo je edematozno, serozno prokvašeno. Krv je slabo zgrušana, svetlo crvena i vodenasta. U telesnim šupljinama se nalazi više ili manje obilne tečnosti svetlo žućkaste boje. Abdominalni organi su bleđi. Pluća su bleđa. Srčani mišić je opušten i mek, a u nekim slučajevima prekriven sivo belim mrljama ili u vidu traka. Muskulatura je bleđo crvena, vodenasta, a u nekim slučajevima slična ribljem mesu.

### **Terapija**

Pre terapije je potrebno otkloniti uzroke koji su doveli do anemije. Sprovesti terapiju koja omogućava uspostavljanje hematopoeze, odnosno eritropoeze. Kod teških anemija poželjno je aplikovati dekstranske preparate gvožđa u količini od 100mg na 1 kg t.m. Moguće je i davanje transfuzije krvi ali treba voditi računa o odnosu antikoagulansa i krvi. Kao antikoagulans uglavnom se koristi natrijum citrat ili heparin. Krv se može davati bez određivanja krvnih grupa, ali za prvo davanje treba davati manju količinu, intravenski lagano, uz pažljivu kontrolu disanja ili pojave uznemirenosti, kada treba davanje krvi prekinuti.

## **5. OBOLJENJA RESPIRATORNOG TRAKTA**

### **5.1. Bolesti gornjih respiratornih puteva**

Bolesti gornjih respiratornih puteva se karakterišu inspiratornom dispnejom. Povećan otpor na protok vazduha izazvan opstrukcijom gornjih respiratornih puteva često stvara čujnu inspiratornu buku i rezultira pojavom zvuka prolaskom struje vazduha kroz odgovarajući deo traheobronhijalnog aparata koji je zahvaćen opstrukcijom. Zvuci koji se odnose na donje respiratorne partije, mogu se pogrešno protumačiti da su poreklom od gornjih respiratornih puteva, sve dok se ne pregledaju gornji vazdušni putevi i auskultira traheja u takvim slučajevima. Ispitivanje gornjih vazdušnih puteva treba da uključi detekciju protoka vazduha kroz obe nozdrve, pažljivo ispitivanje/pregled mekih tkiva glave i pregled usne duplje, ako je potrebno. Jaka opstrukcija gornjih vazdušnih puteva može biti uzrok disanja kroz otvorena usta i ekstenziju glave jer obolela jedinka pokušava da smanji otpor/rezistenciju na protok vazduha

#### **5.1.1. Kongenitalni poremećaji**

Kongenitalni poremećaji uključuju faringealne ciste poreklom od respiratornog epitela, nazalne ciste, cistične nazalne konhe, anomalije na lobanji, malformacije laringsa i bronhijalne ciste koje su uočene kod teladi i odraslih goveda. Inspiratorna dispneja sa čujnim zvucima poput hrkanja je uobičajeni znak većine ovih problema. Stanje može biti prisutno pri rođenju ili se uočava često tokom prvih nekoliko meseci života. Stepem dispneje, kao posledica navedenih abnormalnosti obično je progresivan kao posledica ili uvećanja pomenutih lezija ili pogoršanja edema gornjih respiratornih puteva i razvoja otoka koji nastaje usled preteranog mehaničkog naprezanja sa ciljem da se savlada suženje nastalo pomenutim malformacijama.

#### **Dijagnoza**

Specifična dijagnoza zahteva fizičko ispitivanje, uključujući vizuelnu inspekciju nosnog ogleдалa i usne duplje, endoskopiju i radiografiju lobanje. Takođe, aspiracija sekreta u cilju citološke i mikrobiološke pretrage takođe je indikovana u cilju dokazivanja cističnih lezija. Većina cističnih lezija će biti sekundarno inficirana.

## **Terapija**

Metod tretmana zavisi od specifičnosti pronađene lezije. Cistična stanja predstavljaju najbolju opciju za tretman zato što hirurško uklanjanje pruža neku nadu za izlečenje. Prosto ispiranje ili ispiranje sa kauterizacijom cističnih lezija nije baš uspešno. Druga stanja poput laringealne malformacije i anomalije lobanje imaju lošu prognozu. Bez obzira na uzrok, simptomatska ili potporna terapija su ponekad neophodne pre nego se izvedu dijagnostičke procedure kod teladi sa jakim dispnojom u cilju umanivanja stresa pri ispitivanju ili endoskopijom izazvane anoksije. Ponekad treba uraditi i traheotomiju u cilju bezbedne dijagnostičke manipulacije. Pogrešno tumačenje anoksičnog pacijenta, kao pacijenta koji se bori zbog divlje prirode i dodatno angažovanje fizičke sile za fiksiranje često predstavlja fatalnu grešku koju prave neiskusni kliničari. Kada se dispnoična životinja opire tokom ispitivanja, obično je to posledica anoksije, straha i ekstremne anksioznosti. Svako fiksiranje glave ili vrata treba vršiti opušteno, dozvoljavajući životinji da udahne vazduh. Produženo fiksiranje tokom ovih situacija rezultiraće asfiksijom životinje. Mada je prognoza kongenitalnih lezija varijabilna, što zavisi od specifičnosti dijagnoze, generalno smatra se lošom.

### **5.1.2. Stečene lezije**

Stečene mehaničke ili obstruktivne lezije gornjih vazdušnih puteva mogu da se jave i kod teladi i kod odraslih goveda. Većina lezija predstavlja uvećanje ili inflamaciju tkiva i struktura spolja u odnosu na vazdušne puteve. Izbočenja u gornjim vazdušnim putevima od strane mekih tkiva poput faringealni apscesi, retrofaringealni celulitis, nekrotični laringitis, piogranulomatozni otoci (npr. Drveni jezik), uvećani limfni čvorovi, neoplazme, strana tela ili uvećani maksilarni sinusi, čine većinu ovih lezija. Faringealni apscesi i nekrotični laringitis su verovatno najčešći stečeni uzroci opstrukcije. Faringealni apscesi i retrofaringealni celulitis mogu da se pojave nakon traumatske povrede usta pri oralnom medicinskom tretmanu ili pak mogu da se jave kod teladi bez podataka u anamnezi da je došlo do faringealne traume. Bez obzira na uzrok, progresivna inspiratorna dispneja je primarni simptom prisutan kod obolele teladi. Groznica može biti prisutna kod slučajeva faringealnog apscesa ili hroničnog maksilarnog sinuzitisa. Unilateralni nosni iscedak ili smanjen protok vazduha iz jedne od nozdrva može biti prisutan kod maksilarnog sinuzitisa ili unilateralnih neoplazmi respiratornog dela faringsa ili maksilarnog sinusa. Limfadenopatija može biti prisutna kao primarni znak neoplastičnog stanja, kao što su juvenilni limfosarkom i adultni limfosarkom ili kao sekundarni simptom, u slučaju infekcije mekih tkiva. Unilateralni Horner-ov sindrom i progresivni

egzoftalmus se mogu uočiti kod sporo-rastućih adenokarcinoma poreklom od respiratornog epitela u nazalnom delu faringsa.

## **Dijagnoza**

Kompletan fizički pregled a zatim i manualna i vizualna inspekcija usne šupljine su prva dijagnostička procedura. Relativna istovetnost protoka i miris izdahnutog vazduha moraju se proceniti na obe nozdrve. Ako se sumnja na hronični maksilarni sinuzitis, neophodno je pregledati gornje premolare i molare na postojanje abnormalnosti.

Endoskopiju treba izvesti u cilju identifikacije specifičnih lezija ili anatomske regije u kojoj je došlo do izbočenja tkiva u lumen vazdušnih puteva. Kada se izvodi endoskopija u teleta sa jakom dispnejom gornjih vazdušnih puteva, treba imati na umu da je površina mukoze edematozna usled pojačanih i napornih respiratornih pokreta. Edem ne bi trebalo pogrešno protumačiti kao uzročnu leziju. Radiografija lobanje može biti neophodna ako fizičko ispitivanje i endoskopija, kao metode pregleda ne identifikuju mesto lezije. Radiografija je od pomoći u postavljanju definitivne dijagnoze sinuzitisa, nazalnih ili sinusnih cisti i za identifikaciju lokacije mase mekih tkiva kao što su apscesi ili tumori. Takođe, radiografija je od pomoći u identifikaciji apseca korena zuba u slučajevima hroničnog maksilarnog sinuzitisa i metalnog stranog tela. Dijagnostička ultrasonografija, ako je dostupna, može pomoći u proceni otoka mekih tkiva. Ova tehnika se takođe koristi u cilju lokalizovanja retrofaringealnih apscesa i nemetalnih stranih tela tako da spoljašnja drenaža može da se izvede bezbedno. U slučaju očiglednog ili opipljivog otoka glave ili faringsa, indikovano je uzeti aspirate za citološko i kulturelno ispitivanje. Takođe, bipsija za histopatološko ispitivanje je indikovana za čvrste mase ili uvećane limfne čvorove.

## **Terapija**

Terapija je najuspešnija kada spoljašnja (eksterna) kompresija gornjih vazdušnih puteva može da se leči antiinflamatornim pristupom. Faringealni ili retrofaringealni apscesi bi trebalo da se dreniraju incizijom kojom se izbegavaju vitalne strukture. Unutrašnje dreniranje se preporučuje u svim slučajevima, osim kada je apsces blizu površine kože. Eksterno dreniranje je tehnički teže izvesti u dubokim faringealnim apscesima lociranim dublje od nekoliko cm ispod površine kože. Oštećenje n.vagus-a, presecanje duktusa pljuvačnih žlezdi i akutni celulitis su potencijalne komplikacije koje se mogu javiti kod otvaranja apscesa. Ukoliko dreniranje nije slobodno/otvoreno, apsces će se vratiti. Ukoliko je recidiv apscesa očigledan, neophodno je

kulturelno ispitivanje sa antibiogramom uz resekciju apscesa na više mesta. Dnevno ispiranje mesta drenaže je vrlo bitno. Sistemske antibiotike treba aplikovati 1 do 2 nedelje posle drenaže; *Arcanobacterium pyogenes* i *Fusobacterium spp* su najčešće vrste izolovane, pa je penicilin najčešće korišćeni antibiotik.

Hronični maksilarni sinuzitis bi trebalo tretirati trepanacijom sinusa, uklanjanjem svakog zuba koji ima inficiran koren, dnevno ispiranje sinusa sa razblaženim dezinfekcionim sredstvom ili sterilnim fiziološkim rastvorom i odgovarajući sistemski antibiotik, najmanje 1 do 2 nedelje.

Generalno, neoplazme imaju beznadežnu prognozu i takve životinje nema smisla lečiti. Juvenilni limfosarkom često uzrokuje dispneju gornjih respiratornih puteva preko uvećanih faringealnih limfnih čvorova. Limfosarkomi obično rezultiraju uginućem za 1 do 6 meseci od dijagnoze.

### **Granulomi izazvani sa *Actinobacillus lignieresii* ili *Actinomyces bovis***

*Actinobacillosis lignieresii* izazviva granulome unutar nosnih šupljina, obično u vidu unilateralnih masa, koje su crvene, uzdignute, mesnate mase, koje lako krvare i izgledaju slično granulomima izazvanih sa *Rhinosporidium*. Simptomi uključuju progresivno uvećanje mase u jednoj nozdri i pojavu inspiratorne dispneje sa uvećanjem granuloma, koji može potpuno da zatvori nozdrvu. Obično se granulomi razvijaju na mestu povrede sluznice nekim stranim telo. Progresivna inspiratorna dispneja i iscedak iz nosa prisutni su kod jedinki koje imaju granulome dublje u nosnoj duplji, laringsu, faringsu ili traheji. *Actinomyces bovis*, takođe može dovesti do razvoja multipnih granuloma i to posebno u traheji.

### **Dijagnoza**

Granulomi se često zamene sa tumorima pri obdukciji. Zato je u cilju dijagnostike neophodno uraditi biopsiju za patohistologiju i kulturu tkiva. Sulfurne granule se mogu uočiti na preseku, pri makroskopskom pregledu, čime ukazuju na dijagnozu. Mada se obično nalaze blizu nozdrva, granulomi izazvani sa *Actinobacillosis lignieresii* ili *Actinomyces bovis* mogu da se nađu bilo gde u gornjim vazdušnim putevima ili traheji zato što ovi oportunistički mikroorganizmi naseljavaju oralnu duplju i farings. Nakon povrede sluznice, oba ova uzročnika dovode do stvaranja sličnih granuloma. Da bi se videlo da li granuloma ima još negde neopodna je radiografija ili endoskopija.

## Terapija

Terapija granuloma izazvanih sa *Actinobacillosis lignieresi* podrazumeva ekscizionu biopsiju do nivoa sluznice i terapiju Na-jodidom sve dok se ne uoče simptomi jodizma. Kriohirurgija takođe daje dobre rezultate. U teškim slučajevima i kod recidiviranja neophodna je upotreba antibiotika, na terapiju sa Na-jodidom. Penicilin i ampicilin se koriste u terapiji infekcije sa *Actinobacillosis lignieresi*. Kad god je moguće izbor antibiotika vršiti na osnovu antibiograma. Prognoza je obično dobra.

Granulomi izazvani sa *Actinomyces bovis* su teži za terapiju, zato što je ovaj uzročnik slabo osetljiv na terapiju na Na-jodidom. Terapija sa penicilinom (22000 U/kg TM, i/m, jednom dnevno) zajedno sa Na-jodidom, može dati dobre rezultate. Hirurško uklanjanje je indikovano, takođe. Problem u lošem ishodu terapije je obično posledica što terapija ne traje dovoljno dugo.

## Frontalni sinuzitis

Frontalni sinuzitis u teladi i odraslih goveda može biti akutni ili hronični. Akutni sinuzitis je češći i obično se javlja nakon dekornuacije, zbog korišćenja nesterilne opreme i samog pristupa.

Simptomi akutnog sinuzitisa uključuju groznicu 39,4 do 41,1 °C, unilateralni ili bilateralni mukopurulentni iscedak, depresiju, bol glave koji se karakteriše delimično zatvorenim očima, ispruženim vratom i glavom, oslanjanjem glave na okolne čvrste strukture, povećana senzitivnost pri palpaciji ili perkusiji sinusa. Kada se razvije akutni sinuzitis nakon dekornuacije može se videti gnojni iscedak ili osušene velike kraste oko mesta dekornuacije. *Arcanobacterium pyogenes*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, i anaerobi doprinose infekciji kod akutnog frontalnog sinuzitisa. Tetanus je druga moguća komplikacija akutnog frontalnog sinuzitisa.

Hronični frontalni sinuzitis se razvija nakon nekoliko meseci ili čak nekoliko godina od dekornuacije i može biti potpuno nepovezan sa tim postupkom, zato što se često javlja kod životinja kod kojih nisu korišćene invazivne tehnike ili čak kod životinja kojima nisu uklanjani rogovi. Hronični frontalni sinuzitis nastaje obično kao posledica ascedentne infekcije sa *Pasteurella multocida*. Kao posledica komplikacije usled fragmentacije kosti lobanje, hronični sinuzitis se razvija kao posledica infekcije sa *Arcanobacterium pyogenes* ili mešane infekcije koja pored *Pasteurella multocida* i *Arcanobacterium pyogenes* uključuje i anaerobe i neke gram-negativne mikroorganizme. Simptomi hroničnog frontalnog sinuzitisa uključuju

progresivan gubitak kondicije i proizvodnih osobina, jednostran nazalni iscedak se vidi, i to kao stalna ili povremena pojava. Takođe, životinja drži ispruženu glavu i vrat, pritiska glavu o susedne objekte, drži oči zatvorene, što su sve simptomi bola glave. Intermitentna ili stalna groznica je prisutna. Usled pritiska koji vrši gnojna masa u sinusu javlja se izbočenje koštane osnove sinusa, što dovodi do asimetrije lobanje. Ovo se obično javlja kod životinja kod kojih nema nosnog iscetka, koji obično zbog obstrukcije vazdušnih puteva ne može da napusti šupljinu sinusa. Palpacija ili perkusija sinusa izaziva bol, i životinja se jako opire pri tome. Širenje kostiju sinusa može rezultirati u ipsilateralnom egzoftalmusu i smanjenom protoku vazduha.

Neurološke komplikacije, uključujući septični meningitis, absces dure mater i apscese na hipofizi su moguće kod nelečenih slučajeva, kao posledica destrukcije kosti sinusa. Tetanus je sledeća moguća komplikacija. Ponekad goveda sa hroničnim frontalnim sinuzitisom razviju orbitalni celulitis, patološki egzoftalmus ili facijalni absces kao posledica infekcije mekih tkiva nakon destrukcije postorbitalnih divertikula sinusa.

### **Dijagnoza**

U akutnim slučajevima dijagnoza se zasniva na simptomima, anamnezi i palpaciji i perkusiji sinusa. Dopunski podaci su ograničeni na bakterijsku kulturu i antibiogram u cilju pravilnog izbora antibiotika. Dijagnostika hroničnih slučajeva može biti samo na osnovu kliničkih simptoma zajedno sa palpacijom i perkusijom sinusa u pojedinim slučajevima. S obzirom da se hronični sinuzitis javlja kod starijih grla neophodno je isključiti neoplazme. U tu svrhu od velike pomoći je radiografija. Uzimanje uzoraka iz sinusa je takođe indikovano. Sedacija i lokalna anestezija obavezno pre toga.

### **Terapija**

Akute frontalni sinusitis zahteva čišćenje kornualne rane, ispiranje sinusa sa fiziološkim rastvorom ili sa dodatkom blagog rastvora dezinficijensa i adekvatnog sistemskog antibiotika, najmanje 10 do 14 dana. Penicilin u većini slučajeva daje dobre rezultate.

Savijanje glave pod određenim uglom sa ciljem da se sinus napuni gnojem, a onda zaokretanje i spuštanje glave u cilju ispiranja i pražnjenja sinusa. Sistemski analgetici poput aspirina i fluniksina meglumina u velikoj meri doprinose kupiranju bola. Prognoza je dobra.

Terapija hroničnog sinuzitisa zahteva trepanaciju sinusa na dva mesta u cilju pražnjenja i ispiranja sinusa. Trepanacijom treba napraviti rupe koje su najmanje 2 do 2,5 cm u prečniku,



inače će jako brzo da zarastu. Tečan gnoj koji izlazi nakon trepanacije je dobar prognostički znak, za razliku od čvstog piogranulomatoznog tkiva, što je prognostički loš znak. Izbor antibiotika vršiti na osnovu antibiograma i administrirati ga najmanje 4 nedelje. Aspirin dati u cilju analgezije.

Pojava neuroloških simptoma i orbitalnog celulitisa predstavljaju tešku i obično fatalnu komplikaciju hroničnog frontalnog sinuzitisa. U nekim slučajevima je neophodno uraditi enukleaciju u cilju uspešnog dreniranja sinusa.

### **5.1.3. Nekrotični laringitis**

Nekrotični laringitis predstavlja atipično mesto infekcije sa anaerobom *Fusobacterium necrophorum*. Difterija teladi predstavlja infekciju mekih tkiva u usnoj duplji, koje nastaje nakon oštećenja sluznice izazvano najčešće oštrim zubima u teladi starosti 1 do 4 meseci. Telad sa difterijom obično imaju apscese u regiji vrata, blago pojačanu salivaciju i odbijaju čvrstu hranu. Infekcija se širi među teladima koja se hrane korišćenjem istih utenzilija ili među bliskim susedima koji se međusobno ližu i tako šire infekciju. Kada larings postane inficiran, što je atipična forma ove bolesti, obolela telad razvijaju progresivnu inspiratornu dispneju. Dolazi do blagog povišenja temperature (39,44 do 40,28 C), javlja se bolan kašalj, posebno vidljiv kada tele pokušava da jede ili pije vodu. Kako se stanje pogoršava tokom nekoliko dana, razvija se i inspiratorna i ekspiratorna dispneja, mada je inspiratorna komponenta uvek gora. Nekrotični miris može biti prisutan u izdahnutom vazduhu. Tele diše praćeno zvucima, koji se bolje čuju stetoskopom kada se postavi na projekciono mesto laringsa.

### **Dijagnoza**

Endoskopija je od koristi u cilju potvrde dijagnoze. Kod neke teladi lezije se mogu videti upotrebom oralnog spekuluma, mada je endoskopija elegantniji pristup i deluje manje stresno na pacijenta. Ukoliko je tele u anoksiji ili cijanotično, indikovana je traheostomija pre endoskopije. Larings je uniformno otečen, a kod hroničnog toka mogu se videti deformacije hrskavice. U akutnim slučajevima prisutna je nekroza sluznice, i sužen laringealni otvor. U hroničnim slučajevima inficirana i nekrotična sluznica može biti pokrivena normalnom sluznicom.

Neophodna je dugotrajna terapija antibioticima zbog infekcije hrskavičnih struktura laringosa. Akutne slučajeve treba lečiti penicilinom (22000 U/KG, i/m, dva puta dnevno). Traheostomija je neophodna u terapiji teladi sa snažnom dispnejom. Na taj način se postiže nesmetan protok vazduha i smanjuje iritacija sluznice laringosa koju lečimo antibioticima. Prognoza je dobra u akutnom toku.

Hronični slučajevi imaju lošu prognozu zato što laringealni deformiteti i nekroza hrskavice ili prisustvo apscesa u hrskavici su već razvijeni. Tretman je sličan kao kod akutnog laringitisa, ali taj je duže, čak i do 30 dana. Ponekad je neophodno hirurško uklanjanje nekrotične sluznice laringosa.

### **Otok grkljana**

Predstavlja izraženi otok sluznice grkljana, koji može biti inflamatorne prirode (izazvan bakterijama, poput Pasteurella), ali i druge prirode. Usled serozne infiltracije mukoze i submukoze sužava se lumen vazdušnog puta, pa dominiraju simptomi otežanog disanja i gušenja.

Hemijski i mehanički nadražaji su primarni uzrok oboljenja. Strana tela, ubod pčela, golubačke mušice. Udisanje dima i gasova za vreme požara, udisanje prašine.

Javlja se i kao akutna alergijska reakcija koja može biti izazvana lekovima.

Edem laringosa se javlja kao sekundarno oboljenje i kod antraksa, malignog edema, šuštavca i pastereloze.

Kod maligne kataralne groznice zapaljenje se sa ždrela per continuitatem prenosi na grkljan dovodeći do akutnog edema.

U kliničkoj slici dominiraju simptomi najpre inspiratorne a zatim i ekspiratorne dispnoje. Čuju se jaki laringealni stridori. Životinja diše na usta, stoji sa jako abduciranim nogama. Vidljive sluznice postaju cijanotične.

Na kraju životinja padne i uquine usled ugušenja.

Stanje je po toku akutno, sa lošom prognozom, jer se obično zakasni sa intervencijom.

Dijagnoza na osnovu kliničke slike i palpacije u predelu laringosa spolja, što dovodi do jake odbrambene reakcije jer je jako bolno stanje.

## **Terapija**

Kod gušenja, odmah uraditi traheotomiju i uvući tubus u traheju. Ako se posumnja na alergiju kao uzrok dati antihistaminike, glukokortikoide, adrenalin i atropin. Kod infekcije dati antibiotike.

### **5.2. Respiratorni sindrom teladi**

Respiratorni sindrom je multifaktorijalno oboljenje koje nastaje interakcijom infektivnih mikroorganizama, životne sredine i imunološkog odgovora pojedinačnih životinja u stadu. Budući da faktori spoljne sredine značajno utiču na pojavu respiratornog sindroma, procenat pojave je veći u određenim periodima godine kada vremenski uslovi odgovaraju nastanku respiratornih infekcija. Ustanovljeno je da se respiratorni sindrom najčešće javlja u prolećnim i u jesenjim mesecima a najviše oboljevaju telad starosti 15 do 45 dana.

Virusna oboljenja teladi predstavljaju značajan zdravstveni i ekonomski problem. Često se pojavljuju periodično, ali istovremeno kod većeg broja teladi, pa na taj način uzrokuju značajne gubitke. Ovim oboljenjima se ne poklanja uvek adekvatna pažnja. Odgoj više teladi različitog uzrasta na malom prostoru, često i u jednom objektu, predstavlja idealan preduslov za nastanak i razvoj mnogih oboljenja virusne etiologije. Pored navedenog, u intenzivnom načinu odgoja goveda, odnosno teladi, pažnja se poklanja populaciji, a malo individui, koja može da bude potencijalni izvor mnogih infekcija. Ponekad se dešava da osnovne biološke karakteristike gajenja teladi, budu podređene tehnološkim zahtevima intenzivnog načina uzgoja, što neminovno dovodi do pojave različitih individualnih reakcija koje predstavljaju potencijalnu opasnost za pojavu mnogih oboljenja, a posebno virusne etiologije. Ukoliko se analiziraju karakteristike i učestalost pojavljivanja oboljenja teladi virusne etiologije, može se zaključiti da dominiraju dve grupe oboljenja. Jednu grupu čine oboljenja respiratornih organa, koja se manifestuju simptomima respiratornog sindroma, a drugu grupu predstavljaju oboljenja organa digestivnog trakta u vidu gastrointestinalnog sindroma. U kompleksnoj etiologiji respiratornog sindroma smatra se da dominantnu ulogu imaju virusi i to pre svega goveđi herpesvirus-1 (BHV-1, ili virus IBR/IPV), zatim virus parainfluence 3 (PI-3), virus bovine virusne dijareje (BVDV), goveđi respiratorni sincicijalni virus (BRSV), ali i drugi virusi, kao što su goveđi: koronavirusi, adenovirusi, rinovirusi, kalcivirusi, reovirusi. Međutim, uloga ovih virusa u nastanku respiratornog sindroma nije još rasvetljena. Oni se povremeno serološki dijagnostikuju, pa se zbog toga smatra da imaju uticaj na pojavu respiratornog sindroma.

Respiratorni sindrom retko biva uzrokovan jednim agensom, najčešće mešanim, virusnim i bakterijskim infekcijama, uz značajan uticaj faktora stresa, kao što su neadekvatni ambijentalni-smeštajni uslovi, deficijencije u hrani, umor u slučajevima dužeg transporta, nagle promene načina ishrane i držanja. Dešavaju se mešane virusne infekcije, koje često završavaju letalnim ishodom. Ova pojava je uočljiva kada je životinja inficirana virusom BVD i nekim od pomenutih virusa. Poznata je činjenica da BVDV deluje izrazito immunosupresivno na mnoge ćelije i efekte imunog sistema, pa na taj način omogućava nastanak i razvoj drugih infekcija. Virusi mogu da uzrokuju pojavu respiratornog sindroma čak u 100% slučajeva. Kao primer visokog morbiditeta predstavlja infekcija teladi goveđim herpesvirusom-1.

U kliničkom kao i u ekonomskom pogledu smatra se da je od svih oboljenja organa za disanje najznačajnija enzootska bronhopneumonija ili respiratorni sindrom. U kliničkoj slici dominiraju simptomi koji oslikavaju akutni bronhopulmonalni sindrom. Mogu da obole telad već od desetak dana kao i junad uzrasta do godinu dana. Ekonomski gubici su ogromni, jer morbiditet dostiže čak 100%, a mortalitet može da bude veći od 30%. Mnogi istraživači smatraju da respiratorni sindrom nanosi najveće štete. Procenjuje se da je respiratorni sindrom najskuplja bolest, jer pored visokog morbiditeta i mortaliteta obuhvata čitav niz drugih gubitaka i troškova, kao što su smanjen prirast, slabije iskorišćavanje hrane, zaostajanje u razvoju, velika količina klaničnih konfiskata, troškovi lečenja i profilakse.

### **Etiologija**

Uzroci nastanka respiratornog sindroma su vrlo kompleksni, a može se reći da su još i nedovoljno izučeni. Smatra se da respiratorni sindrom nastaje kao posledica sinergističkog delovanja predisponirajućih faktora stresa, koji narušavaju sistemske i lokalne imunološke mehanizme, uz istovremeni uticaj infekcije jednim ili više virusa i bakterija. Virusne infekcije narušavaju imunološku reaktivnost organa respiratornog sistema, što omogućava kolonizaciju čitavog sistema mnogim bakterijama. Pored navedenog, treba istaći da goveda, kao životinjska vrsta, svojim anatomskim i fiziološkim karakteristikama pluća, predisponiraju nastanku respiratornog sindroma. Takođe, je poznato da u plućima goveda ima manje makrofaga, nego kod ostalih životinjskih vrsta, kao i činjenica da su na goveđim ćelijama, a posebno na ćelijama tkiva pluća masovno distribuirani receptori (heparan sulfat) koji su odgovorni za vezivanje BHV-1.

U faktore spoljne sredine još spadaju i stresna stanja, strah i dugotrajan transport. Smatra se da temperatura vazduha manja od 9 i veća od 17°C, kao i strujanje vazduha slabije od 0,2 i veće od 2 metra u sekundi predstavljaju kritične momente za odgoj teladi. Poznato je da

loši ambijentalni uslovi smanjuju pritisak kiseonika u plućima, što uzrokuje hipoksiju i hipertenziju pluća. Posledično tome nastaje smanjena aktivnost cilija na sluzokoži dušnika i poremećena je fagocitna aktivnost makrofaga, što doprinosi smanjenoj evakuaciji patogenih mikroorganizama iz pluća.

Kad su u pitanju greške u ishrani pre svega se misli na defcitarnu ishranu, odnosno na obrok u kome nema dovoljno, pre svega vitamina. Isto je važan faktor i kvantitativno gladovanje kao i nedostatak napajanja koji izaziva dehidraciju organizma

Ipak, etiopatogeneza respiratornog sindroma kod teladi mora se posmatrati sa aspekta delovanja faktora stresa i infekcije virusima i bakterijama. Prikaz potencijalnih faktora stresa, kao i mogućih mikroorganizama dat je u tabeli 5.

**Tabela 5.** Najčešći faktori stresa i mikroorganizmi koji učestvuju u nastanku respiratornog sindroma

<b>Faktori stresa</b>	<b>Virusi</b>	<b>Bakterije</b>	<b>Mikoplasme</b>	<b>Hlamidie</b>
Temperatura	BHV-1	Mannheimia haemol.	M. bovis	Chlam. spp.
Vlaga M.	BVDV	Pasteurela multoc.	M. dispar	/
Prašina	PI-3	Hemophilus somnis	M. hyorhinis	/
Iritirajući gasovi	BRSV	Arcanobact. pyog.	M. bovirhinis	/
Zamor	Adenovirusi	Mycobacterium bovis	Ureoplasma diver.	/
Uznemiravanje– Strah	BHV-4	Streptococcus pneum.	/	/
Gladovanje	Rinovirusi	Staphylococcus aureus	/	/
Žeđ - Dehidracija	Reovirusi	/	/	/
Deficiti u ishrani	Kalcivirusi	/	/	/

Smatra se da dominantnu ulogu u nastanku masovne pojave respiratornog sindroma, što znači da u stadu oboli istovremeno više jedinki, imaju virusi i da oni predstavljaju, uz faktore stresa, "okidač" za izbijanje respiratornog sindroma. Virus, uzročnik respiratornog sindroma kod teladi, se najčešće umnožavaju u epitelnim ćelijama gornjih partija respiratornog trakta, što dovodi do oštećenja i propadanja ćelija i stvaranje uslova za umnožavanje prisutnih bakterija i njihovu kolonizaciju u donje partije pluća. Propadanje epitelnih ćelija respiratornog trakta, kao

posledica umnožavanja virusa, može da bude ekstremno brzo, kada veći deo disajnih puteva ostaje bez epitela. Nakupljeni detritus kao i veće količine sluzi dovode do obstrukcije sitnijih disajnih puteva i predstavljaju idealnu podlogu za umnožavanje bakterija. Posledična komplikacija ovakvom stanju je hipoksija i nekontrolisana eksudacija tečnosti u vazdušne puteve. Virus respiratornog sindroma se najčešće unose u stado inficiranim životinjama, a uglavnom se izlučuju iscetkom iz nosa i očiju, pljuvačkom i šire aerosolom, sa životinje na životinju, ili kontaminiraju hranu, vodu, prostirku i drugo. Od virusnih etioloških agenasa, kod nas dominiraju BHV1, BVDV, PI-3, a u poslednjih nekoliko godina zapaženi su od strane više istraživača i slučajevi respiratornog sindroma uzrokovani BRSV.

### **5.2.1. Goveđi herpesvirus 1**

Goveđi herpesvirus 1 ili ranije nazivan virusom infektivnog bovinog rinotraheitisa (IBR) kod teladi može da prouzrokuje teška oboljenja organa za disanje, konjunktivitis kao i sistemsku infekciju kod novorođene teladi. Infekcija BHV-1 je rasprostranjena širom sveta, a goveda su glavni domaćini, mada se ovaj virus može naći i kod koza kao i nekih divljih preživala (jeleni, bizoni). Pojavi oboljenja izazvanih ovim virusom najčešće prethodi uvođenje inficirane životinje u zapač, jer se virus najčešće i najlakše širi inficiranim životinjama. Širenje virusa na životinje u zapatu se dešava brzo zbog visoko kontagiozne prirode virusa. Mada se ne smeju zanemariti i drugi načini širenja virusa, pre svega zbog njegove stabilnosti u prirodi. Virus se može preneti mehanički preko hrane, vode, pribora, opreme i drugog ukoliko se na njima nalazi iscedak obolele životinje. BHV-1 može da prouzrokuje teška klinička oboljenja kod goveda svih starosnih kategorija, ali je ipak najčešći respiratorni sindrom kod teladi i junadi. Infekcija najčešće nastaje aerosolom u nosnim šupljinama. Virus se umnožava u epitelnim ćelijama sluzokože nosne duplje i širi se na epitelne ćelije dušnika i pluća i svojim umnožavanjem uzrokuje propadanje ovih ćelija. Kod nekomplikovanih BHV-1 infekcija najčešći klinički simptomi su vodenasto-sluzav iscedak iz nosa, povišena telesna temperatura (41-42°C), ubrzano disanje, gubitak apetita i povremeno jak kašalj. Pažljivim kliničkim pregledom mogu se uočiti hiperemija i sitna žarišta nekroze na sluzokoži nosne duplje. Hiperemija sluzokože nosne duplje sa žarištima nekroze u većini slučajeva je veoma izražena. Na nosnom ogledalu, pored hiperemije se mogu zapaziti kraste, koje kada se skinu zapaža se tkivo izrazito crvene boje (crveni nos - raniji naziv bolesti). Intenzivna salivacija se javlja kod pojedinih grla zbog disanja preko usta i nedostatka vazduha. Prisutni iscedak i izrazita hiperemija sa posledičnim edemom sluzokože gornjih disajnih puteva umanjuje unošenje

vazduha u pluća, pa su životinje prisiljene da dišu na usta. Tok bolesti je promenljiv, jer sekundarne bakterijske infekcije značajno menjaju tok obolenja i kliničke simptome bolesti. Ukoliko se auskultacijom grudnog koša čuje krkljanje, tada se sa velikom verovatnoćom moraju uzeti u obzir i sekundarne infekcije bakterijama. Jačina i priroda nađenih oštećenja u disajnim organima varira zavisno od vremena pregleda i obima sekundarne infekcije. Oštećenja koja se zapažaju manifestuju se nekrotičnim žarištima na sluzokoži nosa, ždrela, grkljana i dušnika. Kako oboljenje napreduje, pojavljuju se ostaci propalih ćelija i eksudat na površini sluzokože svih disajnih organa sa otokom i kongestijom sluzokože. Oštećenja na sluzokoži nosa vide se golim okom, a predstavljaju srasle pustule i nekrotične epitelne ćelije koje otpadaju i ostavljaju erozije. Pored infekcije disajnih puteva, virus kod teladi može da uzrokuje i infekciju konjunktiva. Dešava se da je jedini vidljivi znak infekcije teladi sa BHV-1 samo pojava konjunktivitisa. Još nije u potpunosti razjašnjeno, da li konjunktivitis nastaje kao posledica infekcije gornjih disajnih puteva i posledičnog širenja virusa na sluzokožu oka, ili infekcija prvo nastaje preko sluzokože oka. Međutim, bez obzira kako nastaje infekcija značajno je istaći da konjunktivitis predstavlja značajan klinički simptom infekcije teladi sa BHV-1. Ukoliko životinja preživi akutni oblik, uspostavlja se latentna infekcija koja traje doživotno. Kod latentnog oblika infekcije sa BHV-1 ne uočavaju se simptomi bolesti, pa se može reći da je životinja potpuno zdrava. Jedini simptom infekcije predstavlja nalaz specifičnih antitela protiv BHV-1 u krvnom serumu. Reaktivacija latentne infekcije javlja se sporadično, rezultirajući umnožavanjem i izlučivanjem virusa kao i njegovim širenjem na neinficirane životinje. Mnogi faktori stresa kao i upotreba kortikosteroida u terapijske svrhe doprinose reaktivaciji latentne infekcije što doprinosi održavanju virusa u prirodi.

### **5.2.2. Virus govede virusne dijareje**

Infekcija goveda virusom govede virusne dijareje se javlja u vidu različitih kliničkih manifestacija, koje zavise od karakteristika soja virusa, imunološkog statusa životinje i uticaja drugih mikroorganizama. Akutna infekcija se najčešće javlja kod mladih životinja. Inkubacija ovog virusnog oboljenja kod akutne infekcije se kreće u proseku od 5 – 7 dana, a tokom inkubacije prisutna je viremija koja obično traje oko 7 dana, leukopenija i prolazna groznica. Tokom akutne infekcije zapažaju se blagi klinički simptomi u vidu depresije i inapetence, zatim se pojavljuje okulonazalni iscedak, a povremeno mogu da se zapaze erozije i ulceracije u usnoj duplji. Kada se BVDV infekcija prvi put pojavi u zapatu, tada je morbiditet kod svih kategorija goveda skoro 100%, dok je mortalitet mali. Mada, zbog izrazitog imunosupresivnog delovanja BVDV, ishod akutne infekcije je često uslovljen uticajem drugih mikroorganizama. Mešane

infekcije BVDV i infekcije BHV-1, BRSV, PI-3 virusoma ili *Pasteurella* spp. mogu da budu veoma teške i često sa letalnim ishodom. Na organe respiratornog sistema BVDV ima dvostruki efekat. Prvi efekat se ogleda u destruktivnom delovanju virusa na lokalne odbrambene mehanizme gornjih disajnih puteva i pluća, a drugi je sistemskog karaktera, pri čemu posledice trpe svi organski sistemi, pa i respiratorni, a ogleda se u teškom oštećenju funkcija čitavog imunološkog sistema u organizmu. Smatra se da, od svih virusa koji mogu da uzrokuju respiratorni sindrom kod teladi, BVDV ima najjači imunosupresivni efekat kako na nivou organa respiratornog sistema, tako i na nivou čitavog organizma. Prema tome infekciju BVDV treba posmatrati pre svega sa aspekta imunosupresije, što omogućava patogeno delovanje mnogim mikroorganizmima. Međutim, treba istaći da neki sojevi BVDV genotipa 2 uzrokuju teške oblike oboljenja respiratornog trakta, koji se manifestuju visokom temperaturom, ubrzanim i abdominalnim disanjem, a često završavaju letalnim ishodom. Treba istaći da kod nas još nije zabeležena pojava sojeva BVDV genotipa 2, već samo genotipa 1, ali to navodi na opreznost da se prilikom uvoza goveda, ne unesu u državu sojevi BVDV genotipa 2. Kada se govori o infekciji teladi sa BVDV mora se napomenuti mogućnost pojave perzistentne infekcije (PI). Naime, nakon infekcije majke necitopatogenim sojevima BVDV u periodu gestacije od oko 30 pa do 110-120 dana (prva trećina graviditeta) može doći do intrauterine infekcije fetusa koja ne mora da rezultira pobačajem. U tom periodu gestacije imunološki sistem fetusa nije dovoljno razvijen da BVDV prepozna kao stranu materiju, već ga prihvata kao deo svog organizma. Kasnije, kada se imunološki sistem potpuno razvije, organizam BVDV ne može da prepozna, pa na njega razvija imunotoleranciju kao i na sve sopstvene materije, odnosno ćelije i tkiva. U fetusu se virus umnožava, razvija se viremija koja perzistira tokom čitavog gestacionog perioda, kao i posle rođenja. PI životinja dolazi na svet klinički zdrava, bez obzira što se kod nje umnožava virus. Dužina života PI životinje je kratka, ali tokom čitavog perioda života ona konstantno izlučuje virus i predstavlja izvor infekcije. Necitopatogeni biotipovi BVDV se replikuju u fetusu izazivajući veća ili manja oštećenja raznih organskih sistema, ali ipak nedovoljna da bi izazvala smrt fetusa i njegov pobačaj. Takva telad su prilikom rađanja živa, ali često zakržljala, avitalna ili su izgledom normalna. Dešava se da se rađaju telad sa simptomima poremećaja centralnog nervnog sistema, zbog hipoplazije malog mozga kao rezultat infekcije sa BVDV.

### **5.2.3. Virus parainfluenze**

Virus PI-3 je dokazan kao uzročnik bronhopneumonije teladi, a infekcija ovim virusom se najčešće javlja tokom jeseni i zime. Najprijemljivija su mlada telad. Kod njih se infekcija



manifestuje u vidu povišene telesne temperature, pojavom suvog kašlja, ubrzanog disanja, seroznog iscetka iz nosa i očiju. Infekcija teladi samo PI-3 virusom je blažeg oblika, ali je retka, odnosno infekcija ovim virusom kod teladi se često komplikuje drugim virusima i bakterijama pa je tada klinička slika značajno drugačija, odnosno teža, a ishod infekcije često neizvestan. Eksperimentalno je dokazano da PI-3 virus kod alveolarnih makrofaga smanjuje ekspresiju Fc i C3b receptora, što značajno smanjuje sposobnost fagocitoze. Takođe, eksperimentima je dokazano da infekcija teladi PI-3 virusom povećava kontrakcije glatke muskulature disajnih puteva što omogućava kolonizaciju pluća mnogim bakterijama.

#### **5.2.4. Bovini respiratorni sincijalni virus**

Prema podacima iz literature BRSV se smatra jednim od najčešće dokazivanih uzročnika respiratornog sindroma goveda. Kod nas se ovaj virus ranije nije utvrđivao, ali u poslednjih nekoliko godina utvrđeno je nekoliko slučajeva respiratornog sindroma uzrokovanih ovim virusom. Smatra se da ovaj virus izaziva teška oboljenja organa respiratornog trakta kod svih kategorija goveda, a posebno kod mlađe teladi. Infekcija ovim virusom se najčešće pojavljuje tokom jeseni i zime, ali zabeleženi su slučajevi oboljenja i tokom leta, koja su se vezivala za klimatske faktore, kao što su iznenadne i veće temperaturne oscilacije i pad atmosferskog pritiska. Najčešći put širenja virusa je aerosolom, ali i kontaminiranom hranom, vodom, prostirkom kao i raznom opremom sa kojom telad dolazi u kontakt. Međutim, kao i za sve virusne uzročnike respiratornog sindroma, za nastajanje infekcije je najvažniji neposredni kontakt inficirane i prijemčive životinje. Virus se najčešće unosi u zapat inficiranim grlima, kada mogu da obole skoro sva grla, bez obzira na uzrast. Inkubacioni period kod infekcije BRSV iznosi od 3 do 10, a najčešće 5 dana od infekcije, jer tada se zapažaju prvi simptomi bolesti. Klinički znaci variraju, od jedva primetnih do veoma teških, kada u kliničkoj slici dominiraju veoma jak kašalj i ubrzano disanje. Životinja ispoljava skoro sve simptome gladi za vazduhom, kao što su ispružen vrat sa spušenom glavom, isplaženim jezikom, disanjem kroz usta i sa izrazitom salivacijom, a u izlučenoj pljuvački, koja je isključivo penastog izgleda, mogu se zapaziti i primese krvi. Telesna temperature se najčešće kreće u intervalu od 40 i 42 °C. Iznenadna pojava mukopurulentnog iscetka iz nozdrva i očiju, pojava snažnog kašlja, visoka telesna temperature, kao progresivno ubrzano disanje su tipčni predstavnici kliničke slike kod teladi inficiranim BRSV.

### **Klinička slika**

U kliničkom, kao i u ekonomskom pogledu smatra se da je od oboljenja organa za disanje najznačajnija enzooska bronhopneumonija ili respiratorni sindrom, kako se najčešće definišu razna oboljenja organa za disanje. U kliničkoj slici dominiraju simptomi koji oslikavaju akutni bronhopulmonalni sindrom. Mogu da obole telad već u uzrastu od desetak dana, kao i junad uzrasta do godinu dana. Ekonomski gubici su ogromni, jer morbiditet dostiže čak 100 posto, a mortalitet može da bude veći od 30 posto. Mnogi istraživači smatraju da respiratorni sindrom nanosi najveće štete intenzivnom načinu odgoja goveda. Smatra se da je respiratorni sindrom najskuplja bolest, jer pored visokog morbiditeta i mortaliteta obuhvata čitav niz drugih gubitaka i troškova kao što su smanjen prirast, slabije iskorišćavanje hrane, zaostajanje u razvoju, velika količina klaničnih konfiskata, troškovi lečenja i profilakse.

Kod nekomplikovanih BHV-1 infekcija najčešći klinički simptomi su vodenasto-sluzav iscedak iz nosa, povišena telesna temperatura (41-42°C), ubrzano disanje, gubitak apetita i povremeno jak kašalj. Pažljivim kliničkim pregledom mogu se uočiti hiperemija i sitna žarišta nekroze na sluzokoži nosne duplje. Hiperemija sluzokože nosne duplje sa žarištima nekroze u većini slučajeva je veoma izražena. Na nosnom ogledalu, pored hiperemije se mogu zapaziti kraste, koje kada se skinu zapaža se tkivo izrazito crvene boje (crveni nos - raniji naziv bolesti). Intenzivna salivacija se javlja kod pojedinih grla zbog disanja preko usta i nedostatka vazduha. Prisutni iscedak i izrazita hiperemija sa posledničnim edemom sluzokože gornjih disajnih puteva umanjuje unošenje vazduha u pluća, pa su životinje prisiljene da dišu na usta. Tok bolesti je promenljiv, jer sekundarne bakterijske infekcije značajno menjaju tok obolenja i kliničke simptome bolesti. Ukoliko se auskultacijom grudnog koša čuje krkljanje, tada se sa velikom verovatnoćom moraju uzeti u obzir i sekundarne infekcije bakterijama. Jačina i priroda nađenih oštećenja u disajnim organima varira zavisno od vremena pregleda i obima sekundarne infekcije. Oštećenja koja se zapažaju manifestuju se nekrotičnim žarištima na sluzokoži nosa, ždrela, grkljana i dušnika. Kako oboljenje napreduje, pojavljuju se ostaci propalih ćelija i eksudat na površini sluzokože svih disajnih organa sa otokom i kongestijom sluzokože. Oštećenja na sluzokoži nosa vide se golim okom, a predstavljaju srasle pustule i nekrotične epitelne ćelije koje otpadaju i ostavljaju erozije. Posle 1-2 dana temperature se spušta skoro u granice normale, smanjuje se salivacija i nosni iscedak. Životinje se oporave u roku od 10-14 dana.

Virus PI-3 je dokazan kao uzročnik bronhopneumonije teladi, a infekcija ovim virusom se najčešće javlja tokom jeseni i zime. Najpriemčljivija su mlada telad. Kod njih se infekcija manifestuje u vidu povišene telesne temperature, pojavom suvog kašlja, ubrzanog disanja,

seroznog iscetka iz nosa i očiju. Infekcija teladi samo PI-3 virusom je blažeg oblika, ali je retka, odnosno infekcija ovim virusom kod teladi se često komplikuje drugim virusima i bakterijama pa je tada klinička slika značajno drugačija, odnosno teža, a ishod infekcije često neizvestan.

Inkubacioni period kod infekcije BRSV iznosi od 3 do 10, a najčešće 5 dana od infekcije, jer tada se zapažaju prvi simptomi bolesti. Klinički znaci variraju, od jedva primetnih do veoma teških, kada u kliničkoj slici dominiraju veoma jak kašalj i ubrzano disanje. Životinja ispoljava skoro sve simptome gladi za vazduhom, kao što su ispružen vrat sa spuštrenom glavom, isplaženim jezikom, disanjem kroz usta i sa izrazitom salivacijom, a u izlučenoj pljuvački, koja je isključivo penastog izgleda, mogu se zapaziti i primese krvi. Telesna temperatura se najčešće kreće u intervalu od 40 i 42 °C. Iznenađna pojava mukopurulentnog iscetka iz nozdrva i očiju, pojava snažnog kašlja, visoka telesna temperatura, kao progresivno ubrzano disanje su tipični predstavnici kliničke slike kod teladi inficiranim BRSV.

### **Dijagnostika**

Dijagnostikovanje respiratornog sindroma kod teladi nije teško, karakteristični klinički simptomi kao i patoanatomske promene na respiratornim putevima i plućima nedvosmisleno upućuju na respiratorni sindrom. Međutim, postavljanje etiološke dijagnoze zahteva laboratorijsko ispitivanje. Laboratorijsko ispitivanje se sastoji u dokazivanju virusnog agensa ili specifičnih antitela. Dokazivanje virusa se može vršiti iz uzoraka uzetih sa sluzokože nosnih duplji i/ili konjunktiva. U cilju bržeg i efikasnijeg dokazivanja virusa najbolje je bris uzeti odmah, sa pojavom prvih simptoma bolesti, odnosno pre nego što se u iscetku nosa ili očiju zapaze primese gnoja. Uzorci briseva sluzokoža moraju brzo da se transportuju u laboratoriju i što je veoma bitno moraju biti smešteni u "transportnom medijumu" (epruveta sa sterilnim fiziološkim rastvorom, hranljivim medijumom za održavanje kulture ćelija, ili neki drugi rastor neutralnog pH), jer se na taj način ćelije, a sa njima i virus, održavaju u životu. Od živih životinja, a u cilju postavljanja etiološke dijagnoze, veoma je korisno uzeti i parne uzorke krvi (zlatno pravilo serološke dijagnostike), radi utvrđivanja titra specifičnih antitela protiv virusa izazivača respiratornog sindroma. Naime, utvrđivanje dvostrukog ili više puta većeg titra antitela u serumu uzetom 3 – 4 nedelje posle pojave oboljenja, veoma sigurno upućuje na zaključak o virusnoj etiologiji. Kod uginulih životinja neophodno je izvršiti patoanatomski pregled, a u cilju postavljanja etiološke dijagnoze potrebno je uzeti uzorke sluzokože iz nosne duplje, kao i promenjene delove sluzokože sa drugih organa disajnih puteva. Radi dokazivanja virusa, kod uginulih životinja uzimaju se i delovi plućnog tkiva i medijastinalni limfni čvorovi.

Prilikom uzorkovanja tkiva pluća, veoma je značajno da se zna, da uzorci koji se uzimaju za virusološka ispitivanja moraju da budu uzeti sa prelaza obolelog i zdravog tkiva, odnosno u uzorcima plućnog tkiva ne sme da budu primese gnoja, nekrotičnog tkiva i detritusa. Dokazivanje virusa u laboratoriji se vrši na razne načine koji su zasnovani na izolaciji virusa preko prijemljivih kultura ćelija, dokazivanjem virusnih antigena i/ili dokazivanjem virusnih nukleinskih kiselina. Smatra se da je za decidno postavljanje etiološke dijagnoze neophodno dokazati uzročnika u materijalu koji se ispituje.

### **Terapija**

U cilju efikasnosti neophodno je da se sa terapijom počne što pre, odnosno da primenjena terapija bude blagovremena. Poznato je da još ne postoji specifična antivirusna terapija, ali zbog potencijalnog uticaja bakterija, sa tretmanom obolelih teladi neophodno je započeti antibakterijskim lekovima u propisanoj dozi i u dovoljno dugom vremenskom intervalu, od najmanje 3 – 5 dana. U slučajevima teških oblika respiratornog sindroma pored antibiotika moraju se u terapiji primenjivati kortikosteroidi, vitamini (AD3E i C) i infuzioni rastvori. Značajna je primena nesteroidnih antiinflamatornih supstanci jer smanjuju zapaljensku reakciju. Mukolitici olakšavaju eliminaciju sekreta iz disajnih puteva a u slučaju nastanka edema pluća korisno je aplikovati diuretike. Osnovni zadatak terapije se ogleda u uništavanju bakterija koje u sadejstvu sa virusima značajno oštećuju tkiva respiratornih organa, pa se upotrebom antibakterijskih lekova smanjuje zapaljenski proces i sprečava nastanak teških, po život opasnih, kliničkih simptoma. Zato upotreba antibakterijskih lekova treba da bude što je moguće ranije (blagovremena), da bi se zaustavila mnogobrojna oštećenja i sprečila funkcioleza organa u sistemu za disanje.

### **Mere profilakse**

Profilaksa respiratornog sindroma teladi se mora razmatrati sa više aspekata, kao što su menadžment, zoohigijenski i ambijentalni uslovi smeštaja i ishrane teladi, primene specifične imunoprofilakse (vakcinacija) i drugih postupaka koji treba da doprinesu smanjenju uticaja stresa i preveniraju infekcije. Sigurno da dobar menadžment, još tokom uzgoja krava u zadnoj trećini graviditeta, a zatim prilikom rađanja teladi pa sve do zalučenja, uz adekvatan smeštaj i ishranu u velikoj meri prevenira nastanak respiratornog sindroma. Ukoliko se govori o ishrani neophodno je napomenuti da blagovremeno napajanje i uzimanje kolostruma u dovoljnim količinama predstavlja osnovne zahteve odgoja teladi. Smeštaj životinja u dovoljno

provetrenim, suvim i osvetljenim prostorijama takođe, značajno umanjuje mogućnosti nastanka respiratornog sindroma. Prenaseljenost, visoka vlaga, puno iritirajućih gasova, su kao što je već rečeno, ključni faktori stresa i značajno doprinose izbijanju respiratornog sindroma. Danas se sve više pribegava individualnom načinu odgoja teladi u zasebnim boksevima, kojima je omogućena apsolutna ventilacija, optimalna vlažnost i sprečavanje neposrednog kontakta sa drugim teladima. Jedan od ključnih momenata u prevenciji respiratornog sindroma predstavlja detaljna kontrola zdravstvenog statusa životinja koje se uvode u zapt. Međutim, primena specifične imunoprofilakse (vakcinacija) predstavlja ključni faktor prevencije nastanka respiratornog sindroma. Neophodno je napomenuti da vakcinacija ne sme biti zamena za neadekvatni smeštaj, propuste u ishrani i menadžmentu. Ukoliko je opredeljenje da se respiratorni sindrom kod teladi prevenira upotrebom vakcina, onda se one moraju primenjivati još na kravama u periodu graviditeta, odnosno u poslednjoj trećini graviditeta. Neophodno je da se pre upotrebe vakcina utvrdi virusni etiološki faktor i da se tada sačini program vakcinacije koji mora da obuhvati ne samo vakcinaciju visoko gravidnih krava već i teladi. Vakcinacijom i revakcinacijom krava protiv BHV-1 infekcije u poslednjoj trećini graviditeta postiže se visok nivo specifičnih antitela protiv BHV-1 u kolostrumu. Pri tome se mora voditi računa da interval između vakcinacije i revakcinacije ne bude kraći od 3 nedelje, kao i da se revakcinacija sprovede najmanje 3 nedelje pre očekivanog termina telenja. Blagovremenim uzimanjem kolostruma i u dovoljnoj količini, postižu se kod teladi već 48 časova po rođenju, visoki nivoi antitela protiv BHV-1, skoro kao kod krava posle revakcinacije. Prisustvo visokih nivoa ovih antitela kod teladi omogućava pouzdanu zaštitu od BHV-1 infekcije. Takođe je ustanovljeno da kod teladi, poreklom od vakcinisanih krava protiv BHV-1 infekcije, kolostralna antitela znatno duže perzistiraju nego kod teladi koja potiču od nevakcinisanih krava. Ovaj momenat, odnosno period perzistencije kolostralnih antitela mora se uzeti u obzira kada se izrađuje program vakcinacije teladi protiv BHV-1 infekcije, zbog interferencije kolostralnih antitela i primenjene vakcine.

## 6. LITERATURA

1. Aleksić N. Parazitske bolesti (specijalni deo), Beograd; 2004
2. Bachmann P. A. Pathogenetic and immunologic features of viral gastroenteritis in calves, The Institute of Medical Microbiology, Infectious and Epidemic Diseases, Veterinary Faculty, University of Munich, Federal Republic of Germany; 1984
3. Belić B., Cincović M. Patološka fiziologija, Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad; 2015
4. Božanić R. Važnost i korištenje kolostruma, Mljekarstvo 54, Zagreb; 2004
5. Bugarski D. Uticaj nege, ishrane i uslova držanja na zdravstveno stanje teladi, 2010
6. Cvetković Lj. Parazitske bolesti, Zavod za udžbenike, Beograd; 2012
7. Cvetnić S. Virusne bolesti životinja, Univerzitet u Zagrebu, Zagreb; 1995
8. Galfi A. Klinički i ultrazvučni pregled vimena krava nakon primene laktoferina u periodu involucije, doktorska disertacija, Novi Sad; 2015
9. Jubb, Kennedy, Palmer. Pathology of domestic animals volume 3, 6<sup>th</sup> edition, Elsevier, 2015
10. Katrinka M., Radanov-Pelagić V., Kiškarolj F., Horvat J. Klostridijalne infekcije domaćih životinja, osvrt na etiologiju, patogenezu i profilaksu, Novi Sad; 2009
11. Kirovski D., Vujanac I., Prodanović R., Đurić M., Sladojević Ž., Savić Đ. Biološki značaj razlika u sastavu kolostruma i mleka krava i krmača, vet. Glasnik, Vol. 68 Br. 3-4 Str. 139 -278 Beograd; 2014
12. Lalošević V., Ćirković M., Lalošević D., Mihajlović-Ukropina M., Rajković D., Parazitologija, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad; 2005
13. Lazić S. i sar., Najčešća virusna oboljenja teladi u industrijskom odgoju , Vet. glasnik 58 (1 -2)67 -76; 2004
14. Miljković V., Veselinović S. Porodiljstvo, sterilitet i veštačko osemenjavanje domaćih životinja). Univerzitet u Beogradu, Fakultet veterinarske medicine, Beograd; 2000
15. Morin M., Lariviere S., Lallier R., Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea, Can J Comp Med; 1976
16. Murphy F. A., Gibbs E. P. J., Horzinek M. C., Studdert M. J. Veterinary Virology, Academic press, 1999

17. Radojčić B., Bojkovski J., Jonić B., Čutuk R. Bolesti preživara, Univerzitet u Beogradu, Fakultet veterinarske medicine, Beograd; 2014
18. Stamatović S, Jovanović M. Bolesti papkara - 1. bolesti goveda- Veterinarski fakultet, Beograd; 1994
19. Stojić V. Veterinarska fiziologija , Naučna KMD, Beograd; 2010
20. Šamanc H. Bolesti organa za varenje preživara , Univerzitet u Beogradu, Fakultet veterinarske medicine, Beograd; 2009
21. Šamanc H. Bolesti respiratornog i kardiovaskularnog sistema goveda. Univerzitet u Beogradu; 2010
22. Varshney K. C., Brigder J. C., Parsons K. P., Cook R., Tuecher J., Hall G. A. The lesions of rotavirus infection in 1- and 10-day old gnotobiotic calves, Institute for Animal Health, Compton Laboratory, Compton, Newbury, Berkshire, United Kingdom; 1995

#### Internet izvori

- [http://www.agroklub.com/stocarstvo/uzgoj-i-hranidba-teladi/9733/;](http://www.agroklub.com/stocarstvo/uzgoj-i-hranidba-teladi/9733/)
- <http://www.agropartner.rs/VestDetaljno.aspx?id=23000&grupa=14;>
- [http://www.albertafarmexpress.ca/2013/06/10/necrotic-laryngitis-or-calf-diphtheria/;](http://www.albertafarmexpress.ca/2013/06/10/necrotic-laryngitis-or-calf-diphtheria/)
- [http://www.merckvetmanual.com/mvm/respiratory\\_system/respiratory\\_diseases\\_of\\_cattle/necrotic\\_laryngitis\\_in\\_cattle.html;](http://www.merckvetmanual.com/mvm/respiratory_system/respiratory_diseases_of_cattle/necrotic_laryngitis_in_cattle.html;)
- [http://www.poljoberza.net/AutorskiTekstoviJedan.aspx?ime=AR00308\\_2.htm&autor=12;](http://www.poljoberza.net/AutorskiTekstoviJedan.aspx?ime=AR00308_2.htm&autor=12;)
- [http://repository.uwyo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1277&context=ag\\_exp\\_sta\\_bulletins/;](http://repository.uwyo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1277&context=ag_exp_sta_bulletins;)
- [http://www.thecattlesite.com/diseaseinfo/204/calf-diphtheria-necrobacillosis/;](http://www.thecattlesite.com/diseaseinfo/204/calf-diphtheria-necrobacillosis/)
- <http://vetconsulting.hr/wp-content/uploads/tekst-za-predavanje-web.pdf;>
- <http://www.veterina.info/goveda/bolesti-goveda/314-zapaljenje-sluzokoze-usta;>
- [https://books.google.rs/books?id=7UeWBwAAQBAJ&pg=PA552&dq=asphyxia+in+newborn+calves&hl=en&sa=X&redir\\_esc=y#v=onepage&q=asphyxia%20in%20newborn%20calves&f=false](https://books.google.rs/books?id=7UeWBwAAQBAJ&pg=PA552&dq=asphyxia+in+newborn+calves&hl=en&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=asphyxia%20in%20newborn%20calves&f=false)
- <http://calfology.com/sites/default/files/file-attachments/dyspnea - calf resp dz article.pdf>
- <https://smallfarmersjournal.com/calves-that-dont-breathe-at-birth/>
- <http://beef.unl.edu/cattleproduction/calvesbreathing2011>
- [http://www.sites.ext.vt.edu/newsletter-archive/livestock/aps-98\\_02/aps-881.html](http://www.sites.ext.vt.edu/newsletter-archive/livestock/aps-98_02/aps-881.html)

