



УНИВЕРЗИТЕТУ НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ



Bolesti preživara

prof. dr Miodrag Radinović
doc. dr Blagoje Dimitrijević

Prof. dr Miodrag Radinović Doc. dr Blagoje Dimitrijević

Bolesti preživara

EDICIJA POMOĆNI 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, vanredni profesor, - predsednik.
Dr Branislav Vlahović, redovni profesor, - član.
Dr Milica Rajić, redovni profesor, - član.
Dr Nada Plavša, redovni profesor, - član.

CIP - Каталогизација у публикацији
Библиотека Матице српске , Нови Сад

RADINOVIC, Miodrag, 1981-DIMITRIJEVIC, Blagoje, 1973

Bolesti preživara-praktikum / Miodrag Radinović ;
Blagoje Dimitrijević [fotografija Miodrag Radinović] . -
Novi Sad : Poljoprivredni fakultet , 2017 (Novi Sad :) . -,
str. : ilustr. ; cm. - (Edicija Praktikum) Tiraž 20 . -

Bibliografija

ISBN 978-86-7520-436-7

Radinović Miodrag,

Dimitrijević Blagoje [автор]

а) Болести превивара-

практикум

COBISS.SR-ID

Autori

Dr Miodrag Radinović, vanredni profesor
Dr Blagoje Dimitrijević, docent

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 Mihajlo Erdeljan, docent.

Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet.

Izdavač

Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad.

Zabranjeno preštampavanje i fotokopiranje. Sva prava zadržava izdavač.

Štampa:

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

Tiraž: 20

Mesto i godina štampanja: Novi Sad, 2018.

SADRŽAJ

1. KLINIČKI PREGLED	1
1.1. Klinički pregled preživara	1
1.2. Trijas	8
1.3. Auskultacija srca i pluća	12
1.4. Procena buraga i abdomena	14
1.5. Rektalni pregled	17
1.6. Pomoćni testovi	18
2. OBOLJENJA DIGESTIVNOG TRAKTA	22
2.1. Stomatitis	22
2.2. Bolesti ždrela	28
2.3. Začepljenje jednjaka	29
2.4. Indigestije	31
2.5. Meteorizam	38
2.6. Traumatski retikuloperitonitis	44
2.7. Vagusna indigestija	47
2.8. Dislokacija sirišta	49
2.9. Oboljenja distalnih partija digestivnog trakta	54
2.10. Značaj kolifrmnih mikroorganizama kao uzročnika dijareja	60
2.11. Ispitivanje fecesa	66
3. OBOLJENJA RESPIRATORNOG TRAKTA	71
3.1. Bolesti gornjih respiratornih puteva	71
3.2. Virusni uzročnici pneumonija	80
4. OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA	89
4.1. Toksična nefroza	95
4.2. Pijelonefritis	99
4.3. Glomerulonefritis	104
4.4. Cistitis	106
4.5. Enzootska hematurija	108
4.6. Urolitijaza	109
5. OBOLJENJA CENTRALNOG NERVNOG SISTEMA	112
5.1. Bovina spongiformna encefalopatija	112
6. OBOLJENJA KARDIOVASKULARNOG SISTEMA	116
6.1. Ispitivanje kardiovaskularnog sistema	116

6.2. Bolest belih mišića	123
7. POREMEĆAJI METABOLIZMA PREŽIVARA	125
7.1 Puerperalna pareza	125
7.2. Pašna tetanija	132
7.3. Ketoza	135
8. LITERATURA	140

1. KLINIČKI PREGLED

1. 1 Klinički pregled preživara

Klinički pregled predstavlja osnovu za prikupljanje podataka o pacijentu u cilju postavljanja dijagnoze i, u daljem toku procene uspeha terapije.

Klinički pregled se sastoji iz tri dela: (1) uzimanje svrsishodne anamneze, (2) temeljnog fizičkog pregleda uključujući i posmatranje životnog okruženja, i (3) odabir odgovarajućih dodatnih testova po potrebi, u cilju postavljanja tačne dijagnoze. Cilj kliničkog pregleda je da se odredi koji sistem organa je oboleo, da se postavi diferencijalna dijagnoza i, u idealnom slučaju, postavi dijagnoza, kako bismo mogli primeniti ne samo simptomatsku već i kauzalnu terapiju. U većini slučajeva, iskusni kliničar će postaviti tačnu dijagnozu. U teškim slučajevima, čak i iskusni kliničari mogu da postave samo diferencijalnu dijagnozu koja zahteva preduzimanje dodatnih dijagnostičkih procedura u svrhu prikupljanja informacija, a u cilju definisanja tačne dijagnoze.

Klinički pregled je umetnost, a ne nauka. Osnovna struktura kliničkog pregleda se može naučiti, ali samo vršenje pregleda i interpretacija zahtevaju praksu i iskustvo. Kliničari koji nisu zainteresovani, koji nisu dobri posmatrači i koji ne uspevaju da ostvare dobru interakciju sa klijentima neće nikad razviti dobre kliničke veštine. Klinički pregled je potraga za tragovima u pokušaju da se reši misterija bolesti. Ovi tragovi se obično nalaze u obliku „znakova“ koje ispitivač otkriva kroz pregled, palpaciju, perkusiju i auskultaciju. Znaci su veterinarski pandan simptomima koje pokazuju ljudi kao pacijenti. Stedmanov *Medicinski rečnik* definiše simptom kao „patološku pojavu ili bilo kakvo odstupanje od normalne funkcije, izgleda ili osećaja koje pacijent doživljava i koje ukazuju na bolest.“

Isti rečnik „znak“ definiše kao „svaku abnormalnost koja ukazuje na bolest, a koju lekar može da otkrije tokom pregleda pacijenta.“ I pored činjenice da životinja ne može da saopšti veterinaru gde je boli i kako se oseća, ne može se reći da bolesna životinja ne „oseća“ odstupanje od normalnog stanja i da to (u nekim slučajevima) suptilno ispoljava i na taj način ukazuje iskusnom veterinaru na poremećaj zdravstvenog stanja. Zbog toga znaci nisu samo tragovi koji pomažu postavljanju dijagnoze, već vid komunikacije između veterinara i njegovog pacijenta. Poznavanje normalnog ponašanja životinja, ispravna procena pacijentovog životnog okruženja, moguće veze između životnog okruženja i pacijentove bolesti i dodatni testovi ili informacije, svi zajedno mogu da doprinesu donošenju konačne dijagnoze. „Privremena“ dijagnoza (lat. *in obs.*) se može doneti nakon što se uzme anamneza i izvrši fizički pregled, ali

dodatne informacije su potrebne kako bi se „privremena“ dijagnoza prevela u „konačnu“. Veliki kamen spoticanja za kliničare početnike predstavlja integrisanje informacija i znaka u dijagnozu ili u diferencijalnu dijagnozu. Neiskusni kliničar se često fokusira na jedan znak ili na jedan podatak iz anamneze tako da „od drveta ne vidi šumu“. Isti ovi „početnici - kliničari“ budu frustrirani kada životinja istovremeno ima dve ili tri bolesti. U takvim situacijama znaci ne odgovaraju knjiškom opisu nijedne bolesti i kliničar biva frustriran. Krava koja pati od teškog metritisisa i levostrane dislokacije sirišta (LDA), na primer, može da ima povišenu temperaturu uz istovremeno prisutnu anoreksiju. Takvi znaci nisu tipični za LDA, što neiskusnog kliničara može nagnati da isključi LDA: kliničar mora da prepozna da istovremene bolesti mogu dodatno ili eksponencijalno da utiču na prikazane kliničke znake. Klinički znaci mogu uzajamno da se poništavaju, kao što se može videti u slučaju krave koja leži i ima hipokalcemiju (koja je normalno praćena subnormalnim vrednostima telesne temperature), a koja boluje i od koliformnog mastitisa (koji je normalno praćen povišenom telesnom temperaturom), pa će u tom slučaju (istovremeno prisustvo i hipokalcemije i koliformnog mastitisa) krava imati normalnu telesnu temperaturu u trenutku vršenja kliničkog pregleda.

Kliničar koji ne može da integriše podatke ili da prepozna znake, ne može da prepozna probleme i neće uspeti da sastavi ispravne planove u cilju borbe sa prisutnom bolešću.

Anamneza

Uzimanje tačne i svrshodne anamneze je ključni korak u postavljanju dijagnoze. Anamneza može da bude tačna ali ne i svrshodna, što u nekim slučajevima može da zavara. Kliničar mora da se potrudi da postavi vlasniku ili držaocu životinje pitanje tako da ga ona ne navode na određeni odgovor. Prilikom uzimanja anamneze, kliničar takođe ima priliku i da pokaže svoje znanje ili neznanje vezano za vrstu, starost, namenu i konstituciju određene životinje. Kada se pokaže da kliničar zna dosta o pacijentu, vlasnik će, na neki način biti impresioniran, što će ga navesti da pruži dodatne informacije. Kada se pokaže da kliničar ne zna dovoljno o pacijentu i proizvodnim karakteristikama mlečnih krava, na primer, vlasnik se često „povuče“, daje kratke odgovore i gubi veru u sposobnost kliničara da dijagnostikuje uzrok bolesti životinje. Stoga deo umetnosti uzimanja anamneze leži u najboljoj mogućoj komunikaciji sa vlasnikom. Treba imati na umu da su vlasnici ponosni na svoje životinje, da vode računa o njima i da su u nju uložili veliki kapital. Kliničar povećava svoj kredibilitet kod stočara time što pokazuje da se razume i da brine za bolesnu kravu, ovcu, kozu, pa i celo stado/krdo i proizvodnju uopšte.

Gde bi trebalo započeti sa uzimanjem anamneze? Obično vlasnik poziva veterinara kako bi se rešio neki određen problem, a taj problem se može lakše ili teže definisati. Na primer, u slučaju

mastitisa, lako je definisati lokaciju bolesti, ali nije lako odrediti uzrok, dok je prigovor vlasnika da krava „nema apetit“ vrlo neodređen i zahteva detaljniju anamnezu. Za muzne krave postoji nekoliko ključnih pitanja na koje ispravno uzeta anamneza obično mora da vodi u pravcu postavljanja „konačne“ dijagnoze bolesti. Međutim, u nekim slučajevima, neka od ovih pitanja se mogu preskočiti kad kliničar može da odgovori na njih samo na osnovu posmatranja. U nastavku su dati primeri tipičnih pitanja koja bi trebalo postaviti tokom uzimanja anamneze:

1. Kada je počela faza laktacije? Ili, u kojoj fazi laktacije je krava?
2. Kada su se pojavili prvi znaci bolesti i šta se od onda dešavalo? Da li ste joj izmerili temperaturu?
3. Čime ste je dosad lečili?
4. Da li je imala neka druga oboljenja tokom ove ili prethodnih laktacija?
5. Šta sada jede?
6. Koliko je mleka davala pre nego što se razbolela, a koliko mleka daje sad?
7. Kakva joj je bila balega?
8. Kakve ste još neobične stvari primetili?
9. Da li su druge krave (junad/telad) imale slične probleme? Ako je tako, kakav je bio krajnjih ishod?

U većini slučajeva, iskusan kliničar već zna pol, približnu starost, namenu i ostale stočarske informacije. Ipak, u nekim slučajevima možda je potrebno saznati tačno koliko je grlo staro. Postavljanjem pitanja broj tri kliničar će se pokazati kao vrlo dobar posmatrač, ako je očigledno da je krava dobijala injekcije. Pitanje broj osam ostavlja prostora za različite odgovore kojima se od pažljivog vlasnika mogu dobiti korisne, a od nepažljivog i nezainteresovanog, potpuno beskorisne informacije. Kliničar treba da se trudi da dobije što kompletnije moguće informacije, ali treba da izbegava besmislena pitanja jer bi ona mogla da iznerviraju ili da zbune vlasnika. Često studenti, dok još počinju da stiču iskustvo, umeju da postave vlasnicima neumesna pitanja (zamislite zabrinutog vlasnika čija krava očigledno ima problem sa teškim porodajem, koga pitaju čime hrani kravu). U takvim slučajevima, neiskusni kliničar ili student u pokušaju da bude temeljan uspeva da uznemiri vlasnika, koji će na to pitanje obično odgovoriti: „Kakve to veze ima? Ona pokušava da se oteli!“ Još jedan važan aspekt uzimanja anamneze je određivanje toka bolesti. Opšti termini kojima se opisuje tok bolesti su perakutni, akutni, subakutni i hronični, mada stručnjaci ne uspevaju da se slože oko tačnog perioda trajanja bolesti koji bi definisao svaku od kategorija. Rozenberg predlaže sledeću podelu bolesti prema trajanju: perakutni - 0 do 2 dana, akutni - 3 do 14 dana, subakutni - 14 do 28 dana, hronični - 28 dana. Ovi periodi su malo duži od onih koji se obično koriste u Severnoj Americi: perakutni - 0 do 24 sata, akutni - 24 do 96 sati, subakutni - 4 do 14 dana, hronični - 14 dana.

Sposobnost i veština dobre interpersonalne komunikacije i ophodenja prema pacijentu koje su neophodne veterinaru da bi uzeo dobru anamnezu slične su onima koje su potrebne i lekaru. Međutim, veterinar mora da uspostavi vezu doktor-klijent, dok lekar treba da neguje direktniju doktor-pacijent vezu. Dobra veza, zajedno sa veštinama i interakcijama koje je sačinjavaju, su ključ za prihvatanje od strane ljudskog klijenta, isto kao i ljudskog pacijenta. Iskusni kliničari se prilagođavaju vlasnikovoj ličnosti.

Anamneza takođe treba da razjasni bilo kakva pitanja vezano za nacional životinje na koja kliničar ne može sam da odgovori samo na osnovu vizuelnog pregleda. Kada govorimo o govedima, namena (muzna), pol, boja, vrsta, veličina, a često i starost životinje, su nam očigledni samo na osnovu vizuelnog pregleda. Podatak o tome da li će vredno muzno grlo biti zadržano samo radi razmnožavanja ako proizvodnja mleka drastično opadne takođe može biti važan. Definisanje različitih komponenti nacionala je važno jer se neke bolesti češće javljaju kod određenih vrsta, goveda određene boje, pola ili starosti nego kod drugih.

Fizički pregled

Fizički pregled počinje onog trenutka kad kliničar ugleda svog pacijenta.

Opšti pregled

Opšti pregled se sastoji od ispitivanja i posmatranja. Iskusni kliničar često brzo izvrši ovaj opšti pregled, istovremeno uzimajući anamnezu od vlasnika. Opšti pregled može da traje od 30 sekundi do 5 minuta, ukoliko je potrebno dalje posmatranje. Tokom opšteg pregleda kliničar treba da odredi i habitus bolesne životinje – telesnu građu, položaj tela, uhranjenost (kondiciju), konstituciju i temperament.

Položaj tela u prostoru

Položaj tela u prostoru procenjujemo sa aspekta anatomije i odnosa trupa i perifernih delova tela (ušiju, glave i vrata, ekstremiteta i repa u odnosu na trup životinje, oblik kičmenog stuba i napetost trbušnog zida). Zdrave životinje mogu lako da menjaju položaj tela i zauzimaju stavove po želji. Za razliku od fizioloških stavova i položaja tela, bolesne životinje zauzimaju prinudne, nefiziološke stavove i položaje kao rezultat patološkog procesa i/ili bolnog stanja koje je izazvano njime. Položaj tela može da ukaže na određenu bolest ili poremećaj određenog sistema. Kliničar mora da poseduje osnovno znanje o normalnom položaju tela muznih krava,

teladi, bikova, ovaca i koza kako bi mogao da protumači abnormalni položaj tela. Izvijena (pogrbljena) leđa, napet zid abdomena i nevoljnost životinje da se pokrene srećemo u slučaju peritonitisa i mogu da ukažu na traumatski retikuloperitonitis, perforaciju čira na sirištu, ili na običnu muskuloskeletalnu povredu leđa. Sličan položaj tela može se videti i kod jakog endometritisa i osteomalacije. Držanje široko rastavljenih prednjih ekstremiteta je anomalija stava koja ukazuje na bolesti perikarda i pluća. Stav prednjih i zadnjih ekstremiteta nalik stalku za sečenje drva (X – stav prednjih i zadnjih ekstremiteta) sa ispruženim vratom u stranu i visoko podignutim repom je položaj tela koji ukazuje na tetanus goveda. Samo po sebi, držanje repa visoko, ukazuje na bolne procese u rektumu, anusu ili urogenitalnom sistemu. Krava za koju vidimo da se neprestano naslanja na štalsku ogradu može da ima ili nervni oblik ketoze ili listeriozu. Krava koja стоји ispružene glave sa poluzatvorenim očima i pokazuje jasne znake depresije može da boluje od encefalitisa ili frontalnog sinuzitisa. Bik koji leži i ima odsutan pogled možda pati od apsesa u hipofizi. Krava u postapartalnom periodu koja leži i vrat joj je iskrivljen u obliku slova “S” (auto-auskultatori položaj glave) verovatno pati od hipokalcemije. Svi gore navedeni položaji tela su abnormalni i ukazuju na postojanje bolesti. Međutim, postoji mnogo položaja koji nisu specifični. Na primer, krava koja pati od hipokalcemije će često otvoriti usta i isplaziti jezik kada je stimulišemo ili kad joj se priđe, ali neka nervozna grla mogu da zauzmu ovaj položaj i kad su zdrava. Izvijena leđa i tenezmus mogu se primetiti kod običnog vaginitisa, kokcidioze ili rektalne iritacije, ali se ponekad mogu uočiti i kod oboljenja jetre, virusne dijareje i besnila. Goveda obično ustaju tako što se prvo podižu na zadnje noge oslanjajući se na karpalnu regiju, a zatim se podižu i na zadnje noge. Neobično je za krave da ustaju podižući se prvo na prednje noge kao konji, ali kod nekih goveda, posebno Švajcarske braon (Swiss brown) krave, krava sa hromošću prednjih nogu ili krava u kasnom graviditetu, ovo je normalno. Stoga ponavljamo da je važno biti upoznat sa normalnim varijacijama.

Uhranjenost/kondicija

Uhranjenost životinje je još jedna komponenta habitusa koja se procenjuje tokom opšteg pregleda. Uhranjenost se u većini slučajeva procenjuje i subjektivno i na osnovu iskustva. Kliničar može da proceni uhranjenost teleta ili odrasle krave poredeći ih sa ostalim članovima njihovog krda, kao i sa opštom populacijom goveda. Preterano gojazne krave imaju predispoziciju za metaboličke poremećaje tokom peripartalnog perioda i, ako dođe do muskuloskeletalne povrede, mogu pre da legnu nego mršavije krave. Goveda mogu istovremeno biti i mršava i zdrava. Kada krava gubi na težini i kada je mršava usled bolesti, ona obično izgleda dosta drugačije u odnosu na ostale životinje u krdu. Zdrava, mršava goveda imaju

normalnu dlaku i hidrirane su, izgledaju živahno i imaju normalan apetit. Mršava goveda koja su izgubila na težini usled hronične bolesti imaju hrapavu i suvu dlaku, grubu dehidriranu kožu i izgledaju bezvoljno. Kliničar ne sme da zaboravi da teške akutne bolesti mogu da dovedu do toga da životinja gubi i do 22 kilograma i više dnevno. Uhranjenost životinje je umnogome povezana sa trajanjem bolesti. Ekstremna mršavost je povezana sa hroničnim problemima kao što su endoparazitoze, hronična pojava apsesa, hronični muskuloskeletalni bol, paratuberkuloza, uznapredovala neoplazija i neuhranjenost. Ocena telesne kondicije muznih krava predstavljaju sistem koji je razvijen kako bi se subjektivnom ocenjivanju uhranjenosti dodala i objektivnost. Ocena telesne kondicije se koristi u menadžmentu stada kako bi se procenio nivo ishrane goveda i doveo u vezu sa stepenom proizvodnje mleka, relativnim unosom energije i fazom laktacije. Subjektivna ocena telesne kondicije dobija se posmatranjem i opipavanjem sednih i bočnih kvrga, bočnih nastavaka slabinskih pršljenova i repne jame sa zadnje strane životinje. Ocene se daju sa preciznošću od 0,5 bodova, na skali od 0 do 5, pri čemu 0 označava veoma lošu kondiciju, a 5 preteranu gojaznost. Predložene idealne ocene su 3,50 za krave pri telenju, 2,00 do 2,50 za osemenjavanje i 3,00 za zasušenje.

Konstitucija

Konstitucija životinje je treća komponenta habitusa koja se procenjuje tokom opštег pregleda. Poznavanje normalne konstitucije je naravno prednost prilikom potrage za defektima koji mogu da budu predispozicija ili da ukažu na određenu bolest. Na primer, razvijenost vimena je veoma važna kod muznih krava i goveda sa labavim suspenzornim ligamentom su predisponiranija pojavi mastitisa i ozledi sisa zubima. Kod teladi sa kifozom može da postoji abnormalnost pršljenova kao što je hemivertebra. Rašireni papci mogu biti predispozicija za interdigitalni fibrom a slabo putište često dovodi do hroničnih problema sa papcima. Visoko nasaden koren repa (crushed tail head) omogućava hroničnu fekalnu kontaminaciju perineuma i vulve i ima potencijal da dovede do problema sa začećem ili ascedentne infekcije urogenitalnog trakta. Hronično cistični jajnici mogu da promene izgled mnogih krava tako da kod njih vidimo zadebljali vrat, visoko podignut koren repa koji je još više izražen zbog opuštenosti sakrospinalnih ligamenata i mlitavi perineum.

Temperament

Temperament je četvrta komponenta habitusa i treba ga proceniti i iz daljine, pored procene koja se vrši kada se životinji priđe prilikom opšteg pregleda. Sa praktične, medicinske i pravne

tačke gledišta, od velikog je značaja da kliničar uvek očekuje nepredvidivo ili agresivno ponašanje životinje kako bi se sprečile povrede kliničara, pomoćnih radnika ili same životinje. Bikovima nikad ne treba verovati, čak ni kad deluju pitomo. Muznim kravama sa novorođenom teladi treba prilaziti oprezno jer je mnogo ljudi bilo povređeno ili je poginulo zbog naizgled mirnih krava koje su iznenada postale agresivne štiteći svoje tele. Neke muzne krave su prirodno divlje i loše naravi. Njima treba prilaziti veoma oprezno ili ih, ako je to moguće, treba uvesti u boks za fiksaciju. Na sreću, većina muznih krava je pitoma i osim ako se ne prepadnu ili ako im se ne prilazi bez najave, mogu detaljno da se pregledaju bez preteranog fiksiranja. Opšte je pravilo da su goveda koja su držana u slobodnom sistemu „agresivnija“ od goveda koja su smeštена u konvencionalnim štalama, ali postoje i izuzeci. Način ophođenja i karakter vlasnika ili čuvara su u direktnoj vezi sa zadovoljstvom ili nezadovoljstvom stada. Neka stada se sastoje od istinski pitomih i zadovoljnih krava, dok su u drugim stadima, sva goveda prepadnuta, nervozna i plaše se kontakta sa ljudima. Sa ovim drugim se, bez izuzetka, postupa grubo i često su maltretirana. Veterinar će u praksi brzo naučiti da se prilagodi različitim načinima ophođenja vlasnika prema stadu.

Ponekad krave koje se transportuju ili pomeraju iz poznatog u nepoznato okruženje mogu da podivljaju i da postanu ekstremno plašljive ili agresivne. Ovakva grla mogu da se ponašaju kao da pate od nervnog oblika ketoze, ali to često nije slučaj. Kliničar mora da pita vlasnika da li je primetio neke promene u temperamentu pacijenta. Pitome životinje koje su postale agresivne zahtevaju da uzmemo u obzir ketozu, besnilo i druge neurološke bolesti. Za opasne krave koje su opet postale pitome, treba da pomislimo da su ili jako bolesne, ili da možda pate od nekog organskog ili metaboličkog oboljenja centralnog nervnog sistema. Ljudi koji nisu upoznati sa muznim kravama ritanje očekuju kao veliki rizik prilikom rada sa govedima. Istina je da goveda mogu da se „ritnu“, odnosno da udare zadnjom nogom u stranu, ali neka goveda mogu da izvedu ravan udarac unazad sa neverovatnom preciznošću. Ne gubivši iz vida opasnost od ritanja, kliničari treba da imaju na umu da je glava najverovatnije najopasnije oružje krave. Svako koga je krava ili bik više puta udario glavom ili ga ubo rogom zna koliko to može biti opasno. Iznenadna pojавa uznemirenosti i preplašenosti celog stada ili veće grupe goveda, koja počinje da se oglašava ili odbija da dozvoli mužu, može da ukaže kliničaru na to da negde postoji slobodno električno pražnjenje. Povremeni spontani izlivni nervoze ili uznemirenosti goveda na pašnjaku takođe mogu biti povezani i sa infestacijom ektoparazita.

1.2 Trijas

Nakon što se završi sa opštim pregledom i uzimanjem anamneze, sledeći deo fizičkog pregleda koji treba nesmetano da se obavi je trijas. Vrlo je važno da se kliničaru omogući da započne i završi trijas bez ometanja i u vreme kada su spoljašnje aktivnosti koje mogu da ometaju pregled (npr. hrانjenje, pomeranje goveda u neposrednoj blizini) svedene na minimum. „Grupni“ pristup fizičkom pregledu, odnosno pregled koji se vrši u okruženju koje može da omete i kliničara i pacijenta samo umanjuje pouzdanost dijagnostike i može da predstavlja izazov čak i za najiskusnijeg dijagnostičara. S obzirom da su goveda manje nervozna kad im se prilazi sa zadnje strane, fizički pregled treba početi sa te strane. Odrasle muzne krave su naviknute na ljude koji rade oko njihovog vimena i pregledi reproduktivnih organa i inseminacija su dovoljno ucestali, tako da je opšti stepen nervoze manji kada pregled počinji se zadnje strane. Prilazak glavi ili prednjoj strani vodi to toga da se krava uzbudi, što menja osnovne parametre kao što su puls i frekvencija disanja. Pregled počinje postavljanjem rektalnog termometra - poželjno je da to bude 15 cm dug toplomer za životinje - kako bi se izmerila rektalna temperatura. Toplomer treba ostaviti na mestu 5 minuta (osim u slučaju digitalnih termometara koji daju brza očitavanja), a tokom tog perioda treba izmeriti broj otkucaja srca životinje palpacijom repne arterije (a. coccygealis) (i to u predelu 15 do 30 cm od korena repa) i frekvenciju disanja koja se određuje posmatranjem pokreta grudnog koša. Kliničar treba da iskoristi ovaj 2-minutni period da detaljnije pogleda svog pacijenta i njegovo okruženje i da odredi habitus. Dok se meri temperatura treba opipati zadnje vime i supramamarne limfne čvorove. Uvećanje supramamarnih limfnih čvorova zahteva da se u razmatranje uzme i posojanje mastitisa, limfosarkoma i ostalih bolesti koje mogu da dovedu do lokalne ili opšte limfadenopatije. Sluznicu vulve takođe treba pregledati kako bi se otkrila moguća anemija, žutica ili hiperemija, kao i da bi se videlo da li postoji iscedak iz vulve. Tokom ovog dela pregleda veterinar takođe treba da koristi i svoje čulo mirisa. Truležni miris septičkog metritisa, nekrotičnog vaginitisa ili zadržane fetalne membrane; nekrotični miris dermatitisa vimena; slatkasti miris melene; ili miris „septičke jame“ kod dijareje izazvane salmonelom, mogu biti očigledni obučenom kliničaru. Ukoliko na repu ima tragova stolice, ako je krava defecirala tokom pregleda ili iza krave ima zaostalog izmeta, veterinar bi trebalo da proceni njegovu konzistenciju i zapreminu vizuelnim pregledom i da ih uporedi sa ostalim govedima u stadu koja su na istom režimu ishrane. Ekstremno blede sise i vime mogu da ukažu na anemiju kod određenih krava kao što su krave rase Holštajn koje često imaju potpuni ili parcijalni nedostatak pigmentacije na koži sisa. Pregled sa zadnje strane takođe može da ukaže na „izbočen grudni koš“ sa leve ili sa desne strane koji može da ukaže na dislokaciju sirišta.

Telesna temperatura

Normalna telesna temperatura kod muznih krava je u opsegu od 38° C do 39,17° C. Drugi autori dozvoljavaju da gornja granica bude i 39,5° C, ali ovo je iznad normalne temperature za prosečnu muznu kravu u umerenim klimatskim uslovima. Telad, razdražljiva goveda ili goveda koja su izložena visokoj temperaturi i vlažnosti vazduha mogu da dostignu temperaturu od 39,5° C, ali ovo ne treba smatrati normalnom temperaturom za prosečnu kravu koja ne živi u ovakvim uslovima. Do prave hipotermije može da dođe usled hipokalcemije kada je spoljašnja temperatura manja od telesne temperature, kada su životinje izložene ekstremno hladnim zimskim uslovima, u slučaju hipovolemijskog ili septičkog šoka. Do lažne hipotermije može doći ako postoji pneumorektum ili ako rektalni termometar nije dovoljno dugo bio postavljen na mestu. Hipertermija može biti endogenog (groznica) ili egzogenog porekla (toplota iscrpljenost, toplotni udar). Obično se egzogeni uzroci hipertermije mogu odmah objasniti na osnovu opšteg pregleda i procene životnog okruženja. Treba napomenuti da krave koje pate od hipokalcemije ili koje leže - posebno ako su neke tamnije boje, a ne bele - mogu lako da se pregreju ako nisu u mogućnosti da se sklone sa sunca ili kada je spoljašnja temperatura veća od njihove telesne temperature. Fina razlika između 39,17° C i 39,5° C za gornju granicu normalne temperature je rezultat dugotrajnog posmatranja kolega sa Cornell Univerziteta i ocene hospitalizovanih goveda sa potvrđenim hroničnim peritonitisom koje su održavale dnevnu telesnu temperaturu u opsegu od 39,17° C do 39,5° C. Stoga, osim ako se ne sumnja na egzogenu hipertermiju, rektalna temperatura iznad 39,17° C treba da upozori kliničara na postojanje neke inflamatorne bolesti. Normalna telesna temperatura ne isključuje postojanje inflamatorne bolesti! Na primer, najmanje 50% potvrđenih slučajeva traumatskog retikuloperitonitisa u svetskim klinikama imalo je normalnu telesnu temperaturu. I drugi autori su takođe primetili ovaj fenomen. Povišena temperatura može biti kontinuirana, remitentna, intermitentna ili povratna. Remitentna povišena temperatura označava povišenu temperaturu koja opada i raste, ali nikad ne pada tako da se nađe u normalnom opsegu. Intermitentna povišena temperatura pada u normalni opseg telesne temperature u isto vreme tokom dana. Povratnu povišenu temperaturu karakteriše nekoliko dana sa povišenom temperaturom koji se smenjuju sa jednim ili više dana sa normalnom telesnom temperaturom. Mora se naglasiti da je povišena temperatura zaštitni fiziološki odgovor na sepsu, toksemiju i pirogene. To je način na koji telo uništava mikroorganizme i pokreće zaštitne odbrambene mehanizme. Povišenu telesnu temperaturu kod goveda ne treba maskirati protivupalnim lekovima i antipireticima. Goveda nemaju sklonost ka laminitisu koji je sekundaran u odnosu na povišenu temperaturu. Zato treba

lečiti primarnu bolest, a ne povišenu temperaturu. Povišena temperatura je sjajno oruđe za procenu kliničkog odgovora bolesne jedinke na odgovarajuće lečenje primarne bolesti.

Puls/Bilo

Normalan puls kod odraslih goveda iznosi između 60 i 84 otkucaja srca/min. Normalan puls kod teladi iznosi između 72 i 100 otkucaja srca/min. Autori se ne slažu oko definicije normalnog pulsa kod goveda, ali iznete vrednosti predstavljaju prosek za životinje koje nisu uzbudene. Kliničar koji vrši pregled i koji uzme u obzir sve okolne faktore i habitus mora da izvrši i interpretaciju spoljnih faktora koji utiču na puls. Tahikardija predstavlja ubrzan rad srca (povećan broj otkucaja srca po minuti) i javlja se kada je pacijent uzbuden ili pati od neke od mnogobrojnih organskih bolesti. Iako tahikardija predstavlja abnormalno stanje, ona nije specifična ni za jedan sistem i može se javiti kod zaraznih, metaboličkih, srčanih, respiratornih, neoplastičnih ili toksemičnih oboljenja. Tahikardija se tako pojavljuje kod bolnih oboljenja, uključujući i muskuloskeletalne bolove. Kod muskuloskeletalnih bolova, postoji velika razlika između pulsa kada je životinja u ležećem i u stajaćem položaju. Bradikardija predstavlja usporen rad srca, odnosno smanjen broj otkucaja srca u minuti, i kod goveda se pojavljuje samo u nekoliko slučajeva. Apscesi u hipofizi, vagusna indigestija i botulizam su glavne bolesti za koje se smatra da kod goveda izazivaju bradikardiju. Međutim, neće sva goveda koja pate od ovih bolesti imati bradikardiju. Takođe postoje podaci da normalna goveda koja nisu uzimala hranu i vodu često razviju bradikardiju. Često se srećemo sa ovim kod goveda koja nemaju neku sistemsku bolest, već im se ne daje hrana radi pripreme za anesteziju i elektivnu operaciju. Osim u ponekom slučaju kod krava koje pate od ketoze, nismo primetili razvoj bradikardije kod bolesnih goveda koja nisu uzimala hranu duži vremenski period. Moguće je da je razlog tome to što veterinari retko imaju priliku da vide normalna goveda koja ne jedu duži vremenski period jer nas obično pozivaju da pregledamo bolesna goveda. Izuzetak je situacija sa „slomljrenom pojilicom“ kod zatvorenih goveda, u kojoj životinja ne uzima hranu jer nije dobijala vodu jedan ili više dana. Telad koja pate od hipoglikemije ili hiperkalcemije takođe mogu da imaju bradikardiju. Pojava pulsног deficitia ili aritmije prilikom merenja pulsa mogu da budu jedan od znaka srčanih ili metaboličkih oboljenja.

Frekvenca disanja

Normalna frekvenca disanja za muzne krave u mirovanju je u opsegu od 18 do 28 udaha/min prema Gibonsu, a 15 do 35 udaha/min prema Rozenbergeru. Treba proceniti frekvencu, dubinu i

tip disanja. Dubinu disanja povećavaju uzbuđenje, naprezanje, dispnea i anoksija. Telad u mirovanju udahnu 20 do 40 puta u minuti. Neka telad koja pate od pneumonije mogu da imaju normalnu frekvencu disanja dok stoje, ali se frekvenca povećava dok leže. Metabolička acidozna dovodi do povećanja dubine i frekvence disanja. Visoka spoljašnja temperatura i vlažnost vazduha takođe povećavaju frekvencu i dubinu disanja. Dubinu disanja smanjuju bolna stanja koja zahvataju grudni koš, dijafragmu i kranijalni deo abdomena. Dubina i frekvenca disanja se smanjuju kod teške metaboličke alkaloze kada organizam pokušava da kompenzuje takvo stanje smanjujući gubitak CO₂. Tip disanja može biti normalno kosto-abdominalni, ali i torakalni ili abdominalni tip disanja. Do torakalnog disanja dolazi kod goveda koja pate od peritonitisa ili abdominalne distenzije kod kojih bol ili pritisak na dijafragmu ometaju abdominalnu komponentu disanja. Abdominalno disanje je zabeleženo kod goveda koja su pogodena bolnim pleuritisom, fibrinoznom bronhopneumonijom, ili koja imaju tešku dispneju prouzrokovano plućnim bolestima kao što su bulozni emfizem, edem pluća, akutni emfizem pluća, proliferativna pneumonija i druga oboljenja koja uzrokuju smanjeni protok vazduha u donjim disajnim putevima. Dispnea označava otežano disanje, ali se ovaj termin takođe koristi i za opis povećane frekvence disanja (tj. jednostavna dispnea). Polipneja ili tahipneja su možda bolji termini za opisivanje abnormalnog povećanja frekvence disanja. Hiperpneja podrazumeva povećanu dubinu disanja. Osoba koja vrši pregled treba da zabeleži da li do maksimalne dispneje dolazi prilikom udisanja (inspiratorna dispnea), prilikom izdisanja (ekspiratorna dispnea), ili podjednako prilikom udisanja i izdisanja (mešovita dispnea). Inspiratorna dispnea obično potiče iz gornjih disajnih puteva, a ekspiratorna obično ukazuje na donje disajne puteve. Mešovita dispnea se pojavljuje kod mnogih oboljenja kao što su anoksija, teška upala pluća i suženje donjeg trahealnog lumena. Čujni respiratori šum, uglavnom prilikom udisanja, je karakterističan za opstrukcije gornjih disajnih puteva. Glava i vrat su često abnormalno izduženi kod goveda sa respiratornom disfunkcijom, a kada postoji upala pluća, goveda često kašluju prilikom podizanja.

Leva strana

Kada se završi sa početnim delom trijasa sa zadnje strane životinje, kliničar prelazi na levu stranu životinje.

1.3. Auskultacija srca i pluća

Auskultaciju srca treba izvršiti na tri mesta koja odgovaraju pulmonalnom zalistku, aortnom zalistku i mitralnom zalistku. Ukoliko je životinja uzbudena zbog prisustva kliničara blizu njenih prednjih udova, onda broj otkucaja srca može da bude veći od prethodno izmerenog pulsa. Prilikom auskultacije srca treba odrediti broj otkucaja, ritam i intenzitet srčanih tonova. Broj otkucaja ili frekvencu kontrakcija treba da se nalaze u okviru normalnih granica koje su opisane u delu teksta o pulsu. Ritam treba da bude pravilan, a intezitet ili amplituda srčanih tonova treba da bude ujednačena i proporcionalna debljini torakalnog zida. Na primer, srčani tonovi su relativno glasniji kod teleta nego kod ugojene muzne krave. Kliničar mora da posluša mnogo teladi i odraslih krava kako bi naučio da prepozna normalan intenzitet ili amplitudu srčanih tonova. Srce koje „lupa“ u kombinaciji sa povećanom amplitudom srčanih tonova se čuje kod ekstremne anemije, nakon naprezanja i kod nekih slučajeva endokarditisa. Relativno povećana amplituda se sreće kod ekstremno mršavih životinja i goveda sa konsolidovanim ventralnim plućnim režnjevima. Smanjen intenzitet srčanih tonova može biti povezan sa šokom, endotoksemijom, teškom dehydratacijom ili ekstremno debelim zidom grudnog koša kod odraslih bikova ili ugojenih goveda. Ekstremno tihi ili „prigušeni“ srčani tonovi se sreću obostrano kod životinja sa perikarditisom, pneumomedijastinom (medijastinumskim emfizmom) i difuznom miokardijalnom ili perikardijalnom infiltracijom uzrokovanim limfosarkomom. Tihi ili prigušeni srčani zvukovi mogu se čuti jednostrano kod jednostranih apsesa u toraksu, hernija dijafragme, torakalnih neoplazija, uključujući limfosarkom, ili kod tuberkuloze. Prvi srčani ton, odnosno sistolni ton, nastaje na početku ventrikularne sistole i obično se smatra da je povezan sa zatvaranjem atrioventikularnih zalistaka i kontrakcijom ventrikula. Drugi srčani ton, odnosno dijastolični ton, nastaje na početku dijastole i smatra se da je uzrokovani zatvaranjem aortnog i pulmonalnog zalistka. Mnoge muzne krave imaju razdvojen prvi srčani ton što dovodi do galopirajućeg ritma (npr. ba-ba-bop, ba-ba-bop). Ovaj razdvojeni prvi srčani ton se pripisuje asinhronom zatvaranju atrioventikularnih zalistaka ili asinhronoj kontrakturi ventrikula, i u većini slučajeva ga treba smatrati normalnom varijacijom. Srčani šumovi su abnormalni i treba proceniti u kom delu valvularnog aparata su najvećeg inteziteta, njihovu vezu sa sistolom i dijasistolom i intenzitet. Sistemi za ocenjivanje kao što su oni koji se koriste kod malih životinja primenljivi su i za opisivanje srčanih šumova kod goveda (npr. holosistolni šum II/IV stepena), ali kod goveda ova ocena je vrlo subjektivna, jer je mali broj kliničara koji će se susresti sa dovoljnim brojem goveda sa srčanim šumom da bi mogli da budu objektivni u oceni intenziteta šuma. Srčani šumovi se sreću kod urođenih srčanih anomalija, stečenih valvularnih insuficijencija, endokarditisa, anemije i nekih srčanih neoplazmi, a mogu se

pojaviti i kao rezultat dinamičkih ili pozicionih uticaja kod goveda u lateralnom ležećem položaju. Goveda koja primaju brzu infuziju velike količine intravenozne tečnosti mogu imati prolazan šum koji je povezan sa davanjem tečnosti. Srčani tonovi se mogu širiti po široj anatomskoj regiji, dalje od mesta gde se normalno čuju kada se prenose tečnošću (pleuralni izliv) ili kroz čvrstu masu (konsolidovano plućno tkivo). Takvo širenje zvuka treba smatrati abnormalnim. Kod bolesnih odraslih goveda, srčani tonovi se takođe mogu prenositi kroz ekstremno suv burag zbog čega se mogu čuti i u levoj paralumbalnoj jami. Ovo je opisano kao klasičan znak kod goveda sa primarnom ketozom, ali ovaj fenomen nije ograničen samo na tu bolest. Zvuk „bućkanja“ povezan sa srčanim tonovima obično ukazuje na perikardijalni izliv, najčešće povezan sa traumatskim ili idiopatskim perikarditisom. Torakalni ili plućni abscesi koji se nalaze pored, ali ipak izvan perikarda, takođe povremeno mogu da dovedu do zvuka bućanja ako je srce koje kuca pokrenulo tečni gnoj unutar abscesa. Ovakvi bućajući zvuci će najverovatnije biti jednostrani, nasuprot obostranih zvukova bućanja u kombinaciji sa prigušenjem srčanih tonova koji su prisutni kod pacijenata sa perikarditisom. Atrialna fibrilacija je najčešća srčana aritmija kod muznih krava i povezana je sa hipohloremijom i hipokalemijskom metaboličkom alkalozom. Hipokalcemija može da joj doprinese, ali kod krava koje pate od atrijalne fibrilacije najčešće srećemo hipokalemiju. Neki kliničari su otkrili atrijalnu fibrilaciju u malom procentu goveda sa endotoksemijom koja je sekundarna posledica mastitisa izazvanog gram negativnim bakterijama. Ubrzan (88 do 140 otkucaja/min) i nepravilan rad srca promenljivog intenziteta i pulsni deficit su karakteristični za fizičke nalaze kod atrijalne fibrilacije. Kada se sumnja na atrijalnu fibrilaciju, treba izvršiti istovremenu auskultaciju srca i palpaciju facijalne arterije kako bi se odredio pulsni deficit. Ostale srčane aritmije, osim atrijumske fibrilacije, se retko sreću kod odraslih muznih krava. Telad koja pate od nutritivne mišićne distrofije, tj. „bolesti belih mišića“ i telad koja pate od hiperkalcemije mogu imati srčane aritmije. Nakon auskultacije srca, treba otpočeti sa auskultacijom levog plućnog polja. Treba poslušati celukupno plućno polje, a zatim i traheju kako bi se isključio prenos zvukova iz gornjih disajnih puteva. Kaudalna granica plućnog polja se proteže otprilike od šestog kostohondralnog spoja ventralno i do jedanaestog interkostalnog prostora dorzalno. Ukoliko se auskultacijom otkriju bilo kakve abnormalnosti, treba izvršiti perkusiju i ultrazvuk toraksa što su pomoćne metode u postavljanju dijagnoze. Spoljni ventralni deo pluća koji leži ispod ramena treba pažljivo poslušati postavljanjem stetoskopa ispod ramena/tricepsa. Poseban akcentat treba staviti na poređenje zvukova sa obe strane i na različitim lokacijama na grudnom košu. Kod goveda sa teškom upalom pluća često se ne čuje krčanje i šištanje, ali „zvuk srkanja supe“ u toraksu ili traheji ukazuje na konsolidaciju pluća. Takođe je od pomoći ako vlasnik zatvorí kravi usta na 15 do 45 sekundi kako bi naterao kravu da duboko udahne. Druga

mogućnost za povećanje napora prilikom disanja, čime će pojačati abnormalne zvuke u plućima, jeste da postavite plastičnu kesu na njušku krave, čime će je naterati da tokom perioda od jednog-dva minuta udiše svaki put malo više CO₂ i malo manje O₂. Pored pojačavanja sporednih zvuka u plućima, moguća je i pojava drugih znakova bolesti donjih disajnih puteva koji uključuju brzu netoleranciju na proceduru i razvoj dispneje, ili početak spontanog i učestalog kašla tokom ponovnog udisaja. Telad se mogu saterati u čošak gde će im kliničar bez dodatne pomoći zatvoriti nos i usta kako bi poslušao pluća. Tokom auskultacije srca i pluća u levom hemitoraksu, kliničar takođe može da opipa vratnu i mamarnu (površinsku-subkutanu abdominalnu) venu kako bi odredio relativni stepen tenzije, pulsiranja ili otkrio trombozu. Pored toga, u ovom trenutku se mogu proceniti i površinski cervicalni limfni čvor, periferna temperatura na koži (uši i zadnji udovi) i turgor kože.

1.4. Procena buraga i abdomena

Pregled se nastavlja sa levim delom abdomena i počinje se sa procenom stanja buraga. Treba izvršiti palpaciju i auskultaciju buraga. Auskultacijom leve paralumbalne jame u trajanju od najmanje jednog minuta dobiceće informacije o kvalitetu i broju kontrakcija buraga. Opipavanje donjeg levog kvadranta i paralumbalne jame može pomoći u ovoj proceni i to je bolji način za određivanje konzistencije sadržaja buraga. Zdrava goveda imaju jednu do dve primarne kontrakcije buraga u minuti. Smanjena pokretljivost ukazuje na stazu uzrokovana endotoksemijom, peritonitisom, hipokalcemijom ili drugim uzrocima. Smanjena pokretljivost može da ukaže i na vagusnu indigestiju. Tokom auskultacije buraga, treba opipati i površinski ingvinalni limfni čvor i dalje proceniti stanje kože i dlake. Pregled se nastavlja istovremenom auskultacijom i perkusijom leve strane abdomena kako bi se otkrile rezonantne oblasti tj. zvuk „ping“ koje ukazuju na distenziju unutrašnjih organa u levom delu abdomena usled nakupljanja gasova i/ili gasova i tečnosti. Po učestalosti, polazeći od najučestalijih patoloških stanja, ovo može da ukaže na levostranu dislokaciju sirišta, nadun buraga, pneumoperitoneum, kolaps buraga i abscese u abdomenu koji su sekundarna posledica troakiranja buraga. Kada se utvrdi prisustvo „ping“ zvuka treba izvršiti istovremenu auskultaciju i primeniti balotman test kako bi se odredila relativna količina prisutne tečnosti.

Desna strana

Nakon ovoga se procenjuje desna strana toraksa.

Auskultacija srca i pluća

Auskultacija srca i plućnih polja sa desne strane se vrši na sličan način kao i sa leve. Uopšteno govoreći, srčani tonovi su malo tiši nego sa leve strane jer veći deo srca leži u levom hemitoraksu. Auskultacija srca sa desne strane zahteva od kliničara da postavi stetoskop što moguće više kranijalno ispod desnog laka krave. Šumovi koji potiču iz desnog atrioventrikularnog zalistka se najbolje čuju sa desne strane oko trećeg međurebarnog prostora u nivou laka. Iako je desno plućno krilo veće od levog, sa kliničke tačke gledišta, bazalna granica pluća ostaje identična onoj koju nalazimo sa leve strane. Ponovo, tokom auskultacije desnog hemitoraksa kliničar treba da proceni sa iste strane vratnu venu, mamarnu venu, površinski cervicalni limfni čvor, turgor kože, perifernu temperaturu kože, dlaku i kožu. Sumnjive oblasti otkrivene tokom auskultacije desnog hemitoraksa mogu se dalje ispitati primenom perkusije.

Procena abdomena

Procena desne strane abdomena počinje istovremenom perkusijom i auskultacijom cele abdominalne regije. Mnogi unutrašnji organi i oboljenja odaju zvuk „ping“ prilikom perkusije. Istovremeni balotman test i auskultacija će vam omogućiti da dobijete relativnu procenu količine tečnosti prisutne u distendiranim organima nakon što identifikujete gde se čuje zvuk „ping“. Vrhovima prstiju treba odrediti lokalizovani bol u desnom delu abdomena. Duboki pritisak se primenjuje u međurebarnim regijama, u paralumbalnoj jami i u donjem desnom kvadrantu. Ista tehnika se može primeniti prilikom palpacije uvećane jetre koja je isturena kaudalno ka trinaestom rebru.

Ventralni deo abdomena

Sledeći korak u fizičkom pregledu je određivanje lokalizovanog bola u ventralnom delu abdomena. Predloženo je nekoliko načina za ovo određivanje. Mi preferiramo da kliničar klekne pored desne kranijalne granice vimena. Kliničar se oslanja laktom na levo koleno, a zatvorenom pesnicom pažljivo ali duboko naizmenično pritiska odredene regije levo i desno od medijalne linije, pomerajući se ka napred sve dok ne stigne do ksifoidne regije. Kravi treba dati 2 do 5 sekundi nakon pritiska na određenu regiju kako bi se opustila pre prelaska na sledeću regiju. Kliničar u proseku treba da primeni pritisak 8 do 10 puta, posmatrajući pritom glavu i vrat pacijenta u potrazi za znacima bola. Kada se identificiše bolna regija, krava će obično podići

abdomen dalje od kliničarove pesnice, zatim stegnuti muskulaturu vrata i izgledaće nervozno. Takođe može i da spusti kapke, da širom otvori oči, glasno zastenje, štiti svoj abdomen ili da prekomerno povuče laktove. Goveda koja pate od hroničnog peritonitisa mogu samo da stegnu muskulaturu vrata ili da im se pojavi izraz lica koji ukazuje na bol. Perakutni slučajevi mogu da imaju agresivnije reakcije i pacijent će se ili udaljiti od kliničara koji izvodi pregled ili će se ritnuti - posebno ako je pacijent nervozna krava. Ostali kliničari više vole tehniku štipanja grebena, gde se regija grebena pritiska sa jednom ili obe ruke i štipa. Normalna krava bi trebalo da spusti greben kako bi izbegla kontakt. Krava koja pati od peritonitisa možda neće hteti da izvede ovaj pokret jer time „pritiska“ bolnu peritonealnu površinu. Ova tehnika zahteva subjektivniju analizu, jer mnoge nervozne krave neće biti voljne da odgovore na štipanje grebena.

Mlečna žlezda

Procena mlečne žlezde je sledeća i vrši se palpacijom vimena i pregledom mleka iz svih četvrti. Konstitucija i slabost suspenzornog ligamenta takođe se mogu proceniti, ali one su već primećene posmatranjem prilikom opšteg pregleda. Zasušene krave se procenjuju prvo palpacijom, a mleko se ispituje samo ako je palpacija pokazala postojanje tvrdih struktura ili topote koje ukazuju na mastitis u jednoj ili u svim četvrtima. Pregled muznih krava rutinski zahteva pregled mleka iz svake četvrti. Pregled mleka se vrši u posudi sa crnim dnom kako bi se naglasile eventualne abnormalnosti. Ostali testovi kao što su kalifornijski test za određivanje mastitisa ili testiranje pH tračicama se mogu izvršiti nakon ovog testa. Generalizovani edem i fokalne oblasti u kojima ima otvrdnuća, abscesa, edema ili fibroze treba otkriti palpacijom vimena i zabeležiti. Sise treba pregledati pojedinačno u potrazi za abnormalnostima, oboljenjima kože, upalama ili neoplazmama, promrzlinama, fotosenzitizacijom, edemima ili tragovima prethodnih povreda.

Glava

Nakon pregleda vimena i sisa, pregleda se glava krave. Pošto pregled glave izaziva najviše nervoze kod pacijenta, on se radi preposlednji i nakon njega sledi još samo rektalni pregled. Na glavi treba proceniti simetriju, iscedak iz nosa, relativni protok vazduha u svakoj nozdrvi, deficite kranijalnog nerva i relativni enoftalmus i egzoftalmus (uvučenost ili ispuštenost očnih jabučica). Oči mogu da budu upale usled dehidratacije ili ekstremne iscrpljenosti. Specifični pregled može da uključuje oftalmološki pregled i pregled sluznica u potrazi za krvarenjem,

žuticom, anemijom, erozijama ili čirevima. Frontalne i maksilarne sinuse treba pregledati perkusijom. Limfne čvorove treba ispalpirati. Ukoliko prethodni nalazi fizičkog pregleda ukazuju na moguću dijagnozu besnila, treba biti veoma oprezan prilikom pregleda glave, a pregled usne duplje treba vršiti u rukavicama i sa zaštitnim naočarima. Vilicu i jezik treba pomerati kako bi se ocenila njihova jačina, a zube treba pregledati kako bi se utvrdili eventualno neujednačeno ili preterano habanje, lomovi ili gubitak zuba. Starost životinja se može utvrditi na osnovu pregleda zuba. Nepce i sluzokožu usta treba pregledati uz pomoć lampe u potrazi za erozijama i čirevima. Miris daha i usne duplje treba zabeležiti. Oni kliničari koji mogu da namirišu ketone u dahu krave mogu da ocene i ovaj parametar. Manualni pregled usta se vrši ukoliko se sumnja da postoje strana tela, upalne lezije ili mase u usnoj duplji ili u ždrelu, grkljanu ili u proksimalnom delu jednjaka. Nosno ogledalo treba pregledati kako bi se utvrdio nivo simetričnosti prisutne vlage, jer Hornerov sindrom može da uzrokuje jednostranu suvoću njuške i nozdrva, što je najočigledniji klinički znak ove bolesti. Ukoliko se sumnja na povrede kranijalnog nerva treba proceniti motornu i senzornu funkciju facialne muskulature i kože; ovo je posebno važno ukoliko su listerioza ili upala unutrašnjeg/srednjeg uha (otitis interna/media) moguće dijagnoze. Iako se kod većine muznih krava „skidaju“ rogovi, ukoliko pacijent ima robove, treba ih ispitati kako bi se otkrile eventualne frakture roga ili lobanje u korenju roga.

1.5. Rektalni pregled

Pre završetka fizičkog pregleda, obavezno je izvršiti i rektalni pregled kod goveda odgovarajuće veličine. Rektalni pregled omogućava procenu reproduktivnog trakta, opipavanje dorzalne i ventralne vreće buraga, levog bubrega, ilijskih i dubokih ingvinalnih limfnih čvorova, bešike, proksimalnog dela debelog creva, karličnih kostiju i ventralnog aspekta lumbarnih i sakralnih pršljenova. Rektalni pregled može da potvrdi mnoge uzroke distenzije abdomena na koje se posumnjalo tokom spoljašnjeg pregleda, uključujući distenziju cekuma/volvulus, distenziju tankog creva, uvećanja buraga, kolaps buraga, pneumoperitoneum, desnostranu dislokaciju sirišta sa volvulusom, neke abscese u abdomenu ili karlici, nekrozu masti i povremeno neoplastične lezije. Adhezije u kaudalnom delu abdomena ili karlici i rascepi u rektumu se takođe mogu potvrditi palpacijom. Kada se otkriju ili se sumnja na abnormalnosti reproduktivnog trakta kao što su metritis, distokija, torzija materice ili zadržana placenta, treba izvršiti i manuelni vaginalni pregled nakon čišćenja i pripreme vulve i perineuma. Vaginalni pregled treba izvršiti i ukoliko se sumnja na pijelonefritis, zato što se jednostrano ili obostrano uvećanje uretre može bolje opipati prilikom vaginalnog nego prilikom rektalnog pregleda.

Nakon rektalnog ili vaginalnog pregleda, goveda sa bolom u karlici treba posmatrati u potrazi za upornim tenezmima, i ukoliko je on prisutan, možda je potrebno primeniti epiduralnu anesteziju

Uzimanje urina za analizu

Urin treba uzeti, najbolje pre rektalnog pregleda, tupkanjem vaginalnog čuperka dlaka i usmina vulve otvorenim dlanom, slamkom ili senom kako bi se stimulisalo mokrenje. Urin koji je dobijen na ovaj način treba testirati test tračicama ili tabletama za ketone kako bi se otkrila ketonska tela u urinu i ostali abnormalni sastojci koji bi mogli da ukažu na potrebu za daljim pretragama u uzorku urina uzetom uz pomoć katetera.

Dodatni pregled

Ukoliko se sumnja na hromost ili abnormalnosti u muskuloskeletalnom sistemu, treba izvršiti specifični pregled udova i stopala i nastaviti sa dodatnim posmatranjem krave.

1.6. Pomoćni testovi

Nakon završetka fizičkog pregleda, kliničar je možda već odredio dijagnozu ili je formulisao diferencijalnu dijagnozu koja zahteva dodatne testove ili specijalnu procenu kako bi se donela konačna dijagnoza. Neke pomoćne procedure su dostupne odmah, dok neke moraju da se izvrše u laboratoriji i zahtevaju posebnu opremu što možda zahteva procenu ekonomске isplativosti pre njihovog izvođenja.

Ultrazvučni pregled

Ukoliko je dostupan ultrazvučni aparat sa različitim sondama, onda je ultrazvučni pregled često najuspešniji pomoćni test koji može odmah da vam pruži dodatne informacije o oboleloj životinji. Upala pluća, endokarditis, pleuralni i perikardijalni izliv, distenzija creva, zadebljanje zida creva, abscesi u abdomenu i mnoge druge abnormalnosti se mogu odmah otkriti ultrazvučnim pregledom.

Abdominalna punkcija

Abdominalna punkcija ili paracenteza se vrši kada se sumnja na peritonitis ili kada eksfolijativna citologija može da bude od koristi za određivanje dijagnoze. Ova procedura se najbolje vrši u ventralnom delu abdomena desno od srednje linije ali medijalno u odnosu na desnu mamarnu venu. Vršenje procedure u levom delu abdomena i levo od srednje linije je kontraindikovano jer visceralni peritoneum oko buraga leži u direktnoj apoziciji sa parijetalnim listom peritoneuma što obično rezultuje kontaminacijom. Ukoliko iz desnog vetravnog dela abdomena ne uspete da izvučete tečnost, onda možete pokušati paracentezu lateralno u odnosu na desnu prednju četvrt vimena u regiji u kojoj nema vidljivih mamarnih krvnih sudova. U svakom slučaju, odabrana regija se šiša i vrši se hiruška priprema pre procedure. Koristi se igla prečnika 18G od 3,75 cm koja se pažljivo uvodi kako bi se izbegla kontaminacija. Kod goveda je uzimanje abdominalne tečnosti mnogo teže izvesti nego kod konja, ali ova procedura može da bude veoma korisno pomoćno sredstvo za potvrdu peritonitisa u sumnjivim slučajevima. Normalne vrednosti za abdominalnu tečnost kod goveda variraju, ali uopšteno govoreći, ukupan sadržaj proteina ne treba da bude veći od 30 g/L, a ukupan broj leukocita ne treba da bude veći od 5000 do 6000 ćelija/L. Podaci u literaturi takođe ukazuju na to da bi neutrofili koji čine više od 40% ukupnog broja leukocita i manje od 10% eozinofila mogli da budu mnogo važniji indikatori peritonitisa od gore pomenutih vrednosti ukupnog sadržaja proteina i ukupnog broja leukocita.

Torakocenteza i perikardiocenteza

Torakocenteza i perikardiocenteza mogu biti indikovane u slučaju nakupljanja tečnosti u pleuri, ako postoji sumnja na abscese ili neoplazme u toraksu, i za perikardijalne transudate i eksudate. Ove procedure se vrše nakon hirurške pripreme odgovarajuće regije (obično donji treći, četvrti ili peti međurebarni prostor) korišćenjem spinalne igle prečnika 18G od 8,75 cm koja se uvodi onoliko duboko koliko je potrebno. Pre procedure treba razgovarati sa vlasnikom o relativnom riziku povezanom sa ovim dijagnostičkim procedurama, ali istovremeni ultrazvučni pregled može da učini ove procedure mnogo manje rizičnim nego što je to ranije bio slučaj.

Artrocentza

Artrocentza je indikovana radi citološkog i ispitivanja kulture kada se sumnja na septički artritis ili na degenerativno oboljenje zglobova. Ova procedura zahteva hiruršku pripremu i korišćenje igala različite dužine u zavisnosti od toga na kom zglobu se vrši procedura.

Aspiracija

Aspiracija može biti potrebna kako bi se dijagnostikovale mase ispunjene tečnošću koje mogu da se pojave bilo gde na telu životinje. U većini slučajeva aspiracijom se pravi razlika između abscesa, hematoma i seroma. Procedura je kontraindikovana ukoliko fizički pregled pokaže da je hematom (blizina velikog krvnog suda ili anemija) najverovatnija dijagnoza. Stoga se u praksi aspiracija koristi za pravljenje razlike između seroma kojima nije potrebna drenaža i abscesa kojima je zatim potrebna hirurška drenaža. Aspiracija sekreta iz traheje za potrebe citološkog pregleda može da pruži vredne informacije o uzroku i lečenju respiratornih oboljenja. Procedura se može izvršiti zasecanjem sredine vratne regije direktno iznad traheje. Nakon dobrog čišćenja i lokalne primene lidokaina, pravi se mali rez na koži po srednjoj liniji i direktno iznad traheje. U traheju se uvodi igla prečnika 14G a zatim se ubacuje kateter prečnika 16G. Nakon što se kateter uvede u traheju, u nju se ubacuje 20-30 ml sterilnog fiziološkog rastvora bez konzervansa koji se zatim aspirira. Procedura se najlakše izvodi ako se kravi stave dva ulara (sa jednim povodcem sa leve i drugim sa desne strane) i ako se, pred samu punkciju traheje, kravi podigne glava i veže sa obe strane. Kod teladi i malih preživvara se glava može podići ručno. Nakon prikupljanja sputuma (ispljuvka) važno je prebaciti tečnost u odgovarajuće bočice za transport do laboratorije.

Biopsija

Biopsija može biti potrebna kod solidnih masa, kao što su neoplazme, granulomi i nekroza masti, ili za potrebe izrade histopatološkog nalaza određenih organa kao što su jetra, bubrezi, mlečna žlezda i pluća. Tru-Cut (Baxter Healthcare Corp., Valencia, USA) igle za biopsiju su najsvestraniji instrument za ovu namenu i mogu se koristiti za većinu lezija i gore navedenih organa. Lezije na gornjem i donjem respiratornom traktu mogu zahtevati korišćenje posebnih uređaja za biopsiju, koji se koriste kroz kanal endoskopa. I u ovom slučaju, neophodna je hirurška priprema regije i rez skalpelom na pripremljenoj koži pre perkutane biopsije organa ili tkiva.

Urinarna kateterizacija

Urinarna kateterizacija može biti potrebna radi uzimanja urina ukoliko se očekuje egzogena kontaminacija izlučenog urina ili ukoliko je potrebno uraditi urinokulturu. „Chambers“ kateter

je pogodan za ovu proceduru, a veterinari koji rade sa govedima moraju da budu upoznati sa kateterizacijom kako suburetralni divertikulum ne bi omeo pravilnu kateterizaciju.

2. OBOLJENJA DIGESTIVNOG TRAKTA

2.1. Stomatitis

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);
- Flegmogni 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)

Kataralni stomatitis

Akutno kataralno zapaljenje sluznice usta sa obilnim lučenjem 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 ždrela, 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 sluzokožu sa blagim dezinficijensima.

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.

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 zagoje. Nekomplikovani slučajevi poptuno 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.

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.

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* (*Spherothorax 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 nekrobacioloze 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 pljuvačci. Infekcija se iz usne duplje *per continuitatem* može proširiti na respiratori-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.

Difteroid teladi

Difteroid teladi, poznat i kao oralna i laringealna nekrobaciloza teladi je zarazno oboljenje podmлатka 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 larngsu ili glasnim žicama. Moguće je da se obe forme jave u isto vreme kod iste životinje.

Prouzrokovaci oboljenja su *Fusobacterium necrophorus*, a takođe i *Bacteroides melaninogenicus*, delujući sinergično. To su gram-negativne, strogo anaerobne, štapićaste 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.

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 isпадa 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 ždrelu. 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.

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 faringsa, aktinobacilozu, edem laringsa, 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-negativivne 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 oskidacionim dezificijensima (3% *Hydrogenim peroxydum*, 1% *Kalium permanganicum*). Obolela mesta se mogu tuširati sa 6% hidrogenom, ili sa *solutio iodi spirituosa*. Od ostalih medikametoznih 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., fluniksin 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 laringealnog 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 nekrobaciote u organizmu. U zapaštenim 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 staje 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 ždrela

Upala ždrela

Upala sluznice ždrela je često udružena sa upalom tonsila i često se širi dalje na okolna tkiva i susedne organe.

Etiologija – mehanički (ozlede grubom hranom), termički (pretopla ili smrznuta hrana), hemijski (pesticidi i razna korozivna sredstva) i infektivni uzročnici (bakterije: *Fusobacterium*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Actinobacillus*, *Pasteurella*, *Bacillus antracis*; virusi: virus gangrenozne korice, BVD). Infekcija najčešće nastaje nakon mehaničke povrede sluznice ždrela i kolonizacije fakultativno patogenih mikroorganizama prisutnih u usnoj duplji. Dublje lezije dovode do formiranja perifarengеalnih apscesa ili flegmona, a aspiracija sadržaja do pneumonija, koje često imaju fatalni ishod.

Klinička slika – Životinja nerado uzima hranu ili je potpuno izbegava, drži glavu ispruženo, vidljiv je faringealni edem, koji je na palpaciju bolan i često praćen kašljem i foetor ex ore. U slučaju infektivne etiologije, prisutna je grozica (telesna temperatura je preko 41°C), disanje je otežano i ubrzano i puls je ubrzan.

Terapija – U slučaju upale ždrela mehaničke etiologije, strano telo treba ekstrahovati. Apscese treba hirurški obraditi i evakuisati njihov sadržaj. Sve vreme trajanja upale indikovana je antiotska terapija kao i parenteralna ishrana i napajanje preko nosne sonde. Radi akutizacije procesa, indikovano je da se koža u predelu ždrela premazuje ihtiolom. U daljem toku terapije, životinji treba ponuditi mekano i kvalitetno livadsko seno, mlake napoje i drugu hranu koja se lako guta.

Paraliza ždrela

Etiologija – Javlja se kao pratilac faringitisa i parotitisa, meningoencefalitisa, progresivne bulbarne paralize, moždanih kontuzija, besnila, pseudobesnila, botulizma, tumora i apsesa mozga, parazitskih infekcija. Prolazna paraliza ždrela javlja se i kod puerperalne pareze, ponekad i kao pratilac ketoze i mikotoksikoza.

Klinička slika – nemogućnost gutanja hrane koja se gomila u ždrelu i provocira kašalj. Zbog nemogućnosti uzimanja hrane, životinja progresivno mršavi. Spolja se adspekcijom uočava otok u regiji ždrela, koji delom nastaje usled nagomilane hrane. Otok je na palpaciju bezbolan. Unutrašnjim pregledom, ruka se bez otpora kreće kroz farings, koji podseća na “mlitavu” (atoničnu) kesu. Pri dijagnostici paralize ždrela, koristi se zaštitna oprema, zbog mogućnosti infekcije virusom besnila.

Začepljenje ždrela

Etiologija – krupni zalogaji korenasto-krtolastih hraniva, ređe pendulirajući papilomi usne šupljine.

Klinička slika – simptomi opstrukcionog sindroma (nemogućnost gutanja hrane i vode, pojačana salivacija – baljenje).

Terapija – ekstrakcija stranog tela i antibiotici širokog spektra radi prevencije infekcije.

2.3. Začepljenje jednjaka

Etiologija – krupni komadi hrane ili čitavi plodovi voća ili korenasto-krtolastih hraniva. Ponekad rejkcija fito- ili trihobezoara takođe može rezultirati začepljenjem jednjaka. Predilekciona mesta opstrukcije jednjaka najčešće su: početak jednjaka, ispred apertura thoracis cranialis, hyatus diaphragma i ispred kardije. Zaglavljeno strano telo potencira lokalni grč muskulature jednjaka, što dalje dovodi do ishemije i lokalne nekroze sluznice sa tendencijom destrukcije zida jednjaka i razvoja periezofagealne flegmone (vratni deo jednjaka) ili prodiranja produkata zapaljenja u cavum pleura i izazivanjem gnojno-ihorognog pleuritisa, često sa letalnim ishodom.

Klinička slika – Prisutni su simptomi sindroma opstrukcije (nemogućnost gutanja hrane, vode i pljuvačke, nemir, zabacivanje glavom, sekundarni meteorizam usled nemogućnosti podrigivanja, kašalj ukoliko je opstrukcija u prednjem delu jednjaka). Kod opstrukcije u torakalnom delu, dominantan simptom je sekundarni meteorizam (simptomi bola i nemira su blaži ili izostaju). Dijagnoza opstrukcije vratnog dela jednjaka postavlja se adspekcijom i palpacijom vratnog dela jednjaka, a kod opstrukcije kaudalnih partija, sondiranjem.

Terapija - Ovo je najčešće oboljenje jednjaka goveda sa perakutnim tokom i često fatalnim ishodom ukoliko se ne krene blagovremeno sa terapijom. U slučaju da je meteorizam dostigao kritičnu tačku, potrebno je izvršiti troakiranje buraga. Kod opstrukcije vratnog dela jednjaka treba pokušati sa manuelnim potiskivanjem stranog tela prema usnoj šupljini do mesta kada se može izvući rukom. U slučaju opstrukcije torakalnog dela jednjaka treba pokušati sa usitnjavanjem ili potiskivanjem stranog tela pomoću Thygesen-ove sonde. Pre manuelne ekstrakcije ili potiskivanja stranog tela, indikованo je aplikovati spazmolitike i lokalne anestetike u vidu vodiljne anestezije i to u nivou četvrtog, petog i šestog vratnog pršljena. Radi lakšeg pokretanja stranog tela, per os se aplikuje jestivo ulje ili mucilagenozna sredstva. Uznemirenost životinje tretirati primenom neuroleptika (acepromazin). Pri otežanoj ekstrakciji ili potiskivanju stranog tela potrebno je izbegavati grube zahvate radi prevencije rupture jednjaka.

Upala jednjaka

Etiologija – mehanički činioci (grubo sondiranje), hemijski čionioci (kaustične materije), paraziti (migrirajuće larve Hypoderma lineata, sarkosporidije), virusi (virus gangrenozne korice, BVD).

Klinička slika – smetnje u gutanju sa karakterističnim uvijanjem glave i znacima davljenja, antiperistaltičkim talasima i nekoordinisanim kontrakcijama vratne i trbušne muskulature, otok i bolnost upaljenje regije jednjaka, odbijanje hrane i progresivno mršavljenje. U slučaju razvoja nekroze jednjaka, proces prelazi u septikemično stanje sa telesnom temperaturom preko 41°C.

Terapija – obustavljanje ishrane najduže do dva dana, peroralna aplikacija adstringentnih sredstava i mucilogenoznih materija i parenteralna aplikacija antibiotika širokog spektra.

Stenoza jednjaka

Etiologija – cikatrizacija nakon mehaničkih povreda i kompresije najčešće uvećanim mediastinalnim limfnim čvorovima kao posledica tuberkuloze i limfatične leukoze, pritisak tumora i cista ehinokokusa.

Klinička slika – simptomi opstruktivnog sindroma, pojava hroničnog recidivirajućeg meteorizma praćenog padom proizvodnje i progresivnim mršavljenjem.

Terapija – nema efikasnog lečenja

Proširenje jednjaka

Etiologija – najčešće nastaje sekundarno kao posledica stenoze, a primarno proširenje jednjaka nastaje kao posledica poremećene inervacije i slabljenja mišićnih vlakana jednjaka.

Klinička slika – proširenje jednjaka može biti simetrično (ektazija) i asimetrično (divertikulum). Životinja obično počinje sa halapljivim uzimanjem hrane, nakog čega prestaje da je uzima, a česta je i regurgitacija hrane, postepeno mršavi i smanjuje proizvodnju mleka. Zlatni standard za dijagnozu ovog stanja je rentgenografija sa kontrastnim sredstvom (barijum sulfat).

Terapija – efikasne terapije nema, a eventualno kod blažih formi bolesti može se pokušati sa dijetalnom ishranom, čestim sondiranjem i aplikacijom visokih doza vitamina B1. Kod dilatacije u torakalnom delu jednjaka nema izgleda za uspeh gore navedene terapije.

2.4. Indigestije

Kisela indigestija

Kisela indigestija je poremećaj u radu buraga koji nastaje usled prisustva velike količine kiselih hraniva ili hraniva od kojih u toku procesa varenja u buragu nastaju velike količine organskih kiselina (mlečna, ali i druge). Kod goveda koja se gaje ekstenzivno kisele indigestije se javljaju sporadično u odnosu na goveda koja su u intezivnom uzgoju. Acidoza se naziva i trovanje zrnom, jer nastaje kao posledica prežderavanja životinja većom količinom žitarica. Uzimanje hrane koja sadrži veće količine lako svarljivih ugljenih hidrata može da izazove akutnu indigestiju usled prevelike proizvodnje mlečne i dr. kiselina u buragu.

Etiologija

Naglo uzimanje velike količine hrane bogate ugljenim hidratima (zrnevlje žitarica, stočno brašno) najčešći je uzročnik ove bolesti. Manje česti uzroci su davanje jabuka, grožđa, šećerne repe, repinih rezanaca, stočne repa itd. u velikim količinama. Od posebnog su značaja ječam, pšenica i kukuruz kada se unesu u velikim količinama. Sva zrnevlja urokuju teške oblike indigestije naročito ako se daju u fino samlevenom obliku, jer je u ovakvim slučajevima skrob dostupniji mikroflori buraga.

Količina hrane koja je potrebna da izazove akutno oboljenje zavisi od vrste zrnevlja, prilagođenosti mikroorganizama buraga na tu vrstu ishrane kao i hrandbenog stanja životinje. Mleveni kukuruz u količini od 2,5 do 6,2 kilograma na 100 kg telesne mase izaziva jaku kiselu indigestiju.

Bolest se najčešće javlja kada se govečetu pruži prilika da može po volji da uzima velike količine koncentrata. Takođe se javlja kada su goveda izvedena na pašu u polja sa nezrelim, zelenim kukuruzom ili posle preobilne ishrane sa većim količinama drugih manje zastupljenih proizvoda u ishrani životinja kao što su hleb i vlažni pivski skrob. Problemi se najčešće javljaju kada se ova hrana daje u većim količinama, nenevknutim govedima prvi put ili je druge hrane bilo nedovoljno pa je dato zrnevље u zamenu.

Proizvodnja tovnih kategorija goveda nalaže da junad dobijaju maksimalnu telesnu masu što pre, a ovo najčešće zahteva prelazak na ishranu sa puno koncentrata. Ekonomičnost takođe favorizuje preradu zrna čime se povećava upotrebljivost skroba a time i negovo razlaganje u buragu.

Morbiditet može da varira od 10 % do 15 %. Mortalitet može biti i do 90% kod zanemarenih slučajeva, dok kod onih koji su lečeni smrtnost može da bude i do 30% i 40%.

Patogeneza

Unošenje velikih količina lako fermentabilne hrane u buragu u toku od dva do šest časova dolazi do znatne izmene mikroflore. Postoji znatno povećanje *Streptococcus bovis*, koje kao amilolitičke bakterije koriste ugljene hidrate za proizvodnju velikih količina osmotski aktivne mlečne kiseline. Samim tim, dolazi i do smanjenja pH buraga čak i do 5 ili manje i dovodi do uništenja celulolitičkih bakterija i infuzorija, koje su vrlo osetljive na promenu pH vrednosti. Koncentracija isparljivih masnih kiselina se takođe povećava i doprinosi padu pH buraga. Niska vrednost pH dozvoljava i amilolitičkim laktobacilima da koriste velike količine ugljenih hidrata za proizvodnju prekomernih količina mlečne kiseline.

U buragu se povećava osmotski pritisak, usled čega nastaje prelazak veće količine tečnosti iz krvi u lumen predželudaca što uzrokuje hemokoncentraciju i dehidrataciju. Nestajanjem celulolitičkih bakterija smanjuje se varenje celuloze. S tim se javlja i nedostatak nižih masnih kiselina, što remeti glukoneogenezu. Kao posledica ovoga javlja se hipoglikemija i sklonost ketogenezi. Mlečna kiselina se manjim delom puferizuje u buragu, dok se znatna količina resorbuje kroz zid buraga, a nešto i u crevima. Za odbranu buraga od prekomerne kiselosti u početku se povećava broj burašnih kontrakcija i dostiže i do 20 u 5 minuta. Kako se pH buraga stalno smanjuje, tako se menja i frekvencija burašnih kontrakcija da bi na pH 5 potpuno nestale. Resorbovana mlečna kiselina se u krvi puferizuje uz pomoć bikarbonatnog puferskog sistema plazme. Međutim, mlečna kiselina i drugi kiseli razgradni produkti mogu da smanje alkaline reserve krvi i da se razvije metabolička acidozna. U teškim slučajevima acidoze krvni pritisak se snižava izazivajući smanjenje filtracionog pritiska i snabdevanja tkiva kiseonikom. Uporedno sa metaboličkom acidozom nastaje i dehidratacija organizma.

Kada je resorpcija mlečne kiseline brza i kompenzatorni mehanizmi mogu brzo biti iscrpljeni, nastaje jaka acidozna i potrebno je što brže intervenisati. Renalni protok krvi i glomerulske filtracije takođe se smanjuju sve do anurije. Ubrzo nakon toka nastupa šok, a zatim smrt. Sve ovo može da nastane u roku od 24h posle unošenja velike količine ugljenih hidrata.

Visoka koncentracija mlečne kiseline u buragu prouzrokuje hemijski ruminitis. Ovo stvara preduslove za nastanak mikotičkog ruminitisa koji nastaju kod goveda koji boluju od 4 do 6 dana. Niski pH omogućava razvoj gljivica iz roda *Mucor*, *Rhizopus* i *Absidia* koje se dalje množe i ulaze u krvne sudove buraga, izazivajući trombozu ili obrazovanje infarkta. Ruminitis se najčešće manifestuje kao široko rasprostranjena nekroza i gangrene na ventralnoj strani buragovog zida. Kod nekomplikovanog hemijskog ruminitisa na sluzokoži buraga javljaju se oštećenja koja zarastaju ožiljnim tkivom. Kao komplikacija ruminitisa javljaju se hepatični apsesi koji se najčešće javljaju kod tovnih junadi.

U toku acidoze nastaju poremećaji u metabolizmu belančevina. Laktobacili dekarboksilišu amino kiseline, pri čemu stvaraju histamine i druge toksične amine. Histamin potpuno zaustavlja motilitet buraga i deluje fungistatično. U nekim situacijama javlja se i laminitis.

Klinička slika

Brzina nastajanja bolesti i razvoja kliničke slike zavisi od vrste i količine unetog hraniva, kao i od stepena izraženosti acidoze, dehidratacije, intoksikacije, zapaljenskih procesa u sluzokoži buraga, abomazuma i creva.

Kod ishrane zrnevljem oboljenje se brže razvija ako je ono samleveno, nego kada se daju cela zrna. Težina slučajeva zavisi od količine unete koncentrovane hrane. U blažim slučajevima obolela goveda nemaju apetit, izmet je mek ili nastaje proliv. Pokreti buraga su oslabljeni i retki (1 do 2 u 5 minuta). Goveda ne preživaju nekoliko dana i najčešće počinju da jedu trećeg ili četvrtog dana bez lečenja. Kod težeg oblika bolesti poremećaji se javljaju već posle 24 do 48 časova. Životinje radije leže ili stoje izdvojene od ostalih, stenu, ne jedu i ne preživaju. Najčešće prestaju da piju i vodu. Proizvodnja mleka je značajno smanjena, a može da se pojavi i nadun.

Telesna temperatura je u fiziološkim granicama, puls je najčešće ubrzan, kod životinja čiji je puls do 100 u minuti su veći izgledi za ozdravljenje nego kod onih kod kojih je puls od 120 do 140 u minuti. Disanje je površno i ubrzano, od 60 do 90 u minuti. Proliv je skoro uvek prisutan i izmet je najčešće obilan, svetle boje i slatko-kiselkastog neprijatnog mirisa. Izmet obično sadrži veliku količinu zrna koncentrata i koštice. Dehidratacija je jaka i progresivna. Kod blažih

slučajeva životinja gubi od 4 do 6% telesne mase, a kod težih slučajeva i do 20%. Konzistencija sadržaja buraga u početku je spoljašnjom palpacijom čvrsto-testasta, a kasnije se oseća bućanje tečnog sadržaja. Kontrakcije buraga mogu da izostanu iako postoje šumovi klokotanja i pretakanja. Jako bolesne životinje imaju nesiguran, teturav hod, a oči su im upale. Prilikom hoda udaraju u prepreke ili predmete. Kornealni refleks im je smanjen ili izostaje, dok je pupilarni refleks prisutan, ali mnogo sporiji od normalnog. Akutni pododermatitis može da se javi i u slučajevima u kojima oboljenje nije uzelo maha. Hronični pododermatitis može da se pojavi nekoliko nedelja ili meseci kasnije. Anurija se često nalazi kod težih oblika oboljenja. Povećanje diureze posle davanja tečnosti je dobar prognostički znak.

Iznemoglost može da nastane posle 48 časova, ali može da se javi i kao rani simptom. Obolela životinja leži mirno sa okrenutom glavom u stranu i njeno reagovanje na bilo koje stimulacije je znatno umanjeno, tako da oboljenje podseća na porođajnu hipokalcemičnu parezu. Naglo razvijanje akutnih simptoma, pogotvu iznemoglosti, ukazuje na nepovoljnu prognozu i neophodnost na hitno lečenje. Poboljšanje u ovom periodu se najbolje ocenjuje usporenjem ubrzanog pulsa, povećanjem telesne temperature, obnovljenim pokretima buraga i pojavom velike količine mekog imeta.

Navedeni simptomi su najčešće i najdramatičniji. Kada se javi veći broj životinja koje su se prejele i pretovarile burag javljaju se svi oblici bolesti. Kod steonih krava koje prežive može da se javi pobačaj od desetog dana do druge nedelje nakon ozdravljenja.

Pato-anatomske promene

Kod perakutnih slučajeva (smrt nastupa u toku 24 do 48 časova) sadržaj buraga je kašast i ima tipičan slatko-kiselkast neprijatan miris. Orožali epitel lako se skida ostavljajući tamnu, hemoragičnu površinu. Ove promene mogu da budu mestimične, ali uglavnom se nalaze na ventralnom zidu buraga. *Abomasitis i enteritis* se javljaju vrlo često, abomazum može da sadrži velike količine koncentrata.

U slučajevima sa tokom od 3 do 4 dana zidovi retikuluma i buraga mogu da budu gangrenozni. Ova promena je mestimična, ali može da bude i rasprostranjena. Zidovi buraga na nekim mestima mogu da budu zadebljali. Površina kože je tamnije boje, a tamno crveni izgled vidi se i kroz seroznu površinu. Zadebljala površina je vrlo trošna i na preseku ima želatinozni izgled. Histološki pregled pokazuje infiltraciju površine sa gljivičnim micelijama i jake hemoragične nekroze.

Ako se obdukcija životinje obavi za manje od jednog sata pH sadžaja buraga potvrđuje dijagnozu. Posle jednog sata pH sadžaja počinje da se povećava i dobijene vrednosti nisu pouzdane.

Dijagnoza

Lečenje počinje na osnovu anamnestičkih podataka o ishrani i držanju goveda, kliničke slike i pregleda sadžaja buraga. Bitan vodič je anamneza iz koje saznajemo količinu unetog koncentrata.

Anoreksija, depresija, zastoj motorike dilatiranog buraga sa bućanjem sadžaja u buragu, proliv i teturajući hod sa normalnom telesnom temperaturom je karakteristično za kiselu indigestiju.

Na laboratorijski pregled se šalje sadžaj buraga i ispituje se njegov sastav i pH (pH sadžaja buraga je ispod 5,5, a infuzorije u potpunosti nedstaju).

Pregledom mokraće na prisustvo ketonskih tela isključuje se indigestija nastala zbog ketoze.

Terapija

Lečenje počinje promenom hrane, čime se otklanja uzrok oboljenja. Preporučuje se gladovanje životinje u trajanju od 12 do 24 časa. Posle toga daje se kvalitetno seno u količini koja odgovara polovini dnevne potrebe. Lečenje se zasniva na otklanjanju acidoze u buragu, metaboličke acidoze, dehidratacije i intoksikacije, abnormalne mikroflore sadžaja buraga i atonije buraga.

Za otklanjanje acidoze u buragu daju se antacidi u vidu gotovih mineralnih smeša, koje kao dejstvene supstance sadrže kalcijum-karbonat, magnezijum-karbonat, mono- i dinatrijum-fosfat (Bykodigest, Digestan i Rumeton). Antacid se daje razmućen u nekoliko litara vode i daje se sondom.

Za suzbijanje metaboličke acidoze, dehidratacije i intoksikacije daju se: 1,4% natrijum-bikarbonat (1 do 2 litre) lagano intravenski, 5 do 10% rastvor glukoze u fiziološkom rastvoru natrijum-hlorida (3 do 5 litara dnevno) ili Vetadex 4 do 8 ml na kilogram telesne mase.

Rastvori elektrolita se daju lagano i.v. istovremeno se daju i aneurin (vitamin B1), vitamin C, kofein, pentazol, zatim antihistaminici (Ahistin, Vetibenzamin) i kortikosteroidi (kortizon, prednizolon, deksametazon I dr.)

Protiv abnormalne flore u buragu daje se oksitetraciklin ili hlortetraciklin (5 do 10 grama u 10 litara vode). Davanje antibiotika sondom može da se ponovi nakon 6 do 12 časova.

Za stimulaciju motorike i varenja hrane u buragu daju se preparati na bazi genabilne kiseline u dozi od 20 do 50 ml i.m ili i.v.

Za normalizaciju pH buraga potrebno je da se obnovi fiziološka mikroflora davanjem svežeg sadržaja buraga zdrave krave (3-5 litara), što može da se ponovi više puta. Za stimulaciju rasta i aktivnosti mikropopulacije sondom dati 500 do 1000 grama svežeg pekarskog kvasca ili jedan litar pivskog kvasca sa 10 litara vode ili mogu da se daju gotovi preparati Prodigest ili Stimulex. U zavisnosti od stepena acidoze u buragu i krvi, jačini intoksikacije i ostalih poremećaja u organizmu određuje se odgovarajuća terapija.

U lakšim slučajevima acidozu buraga suzbijati peroralnim davanjem alkalnih mineralnih soli ili mineralnih smeša koje imaju antacidno dejstvo.

U težim slučajevima sa jakom dilatacijom i acidozom buraga, ali bez znakova intoksikacije obavlja se ruminotomija. Pri čemu se vrši vađenje sadržaja buraga i njegovo ispiranje mlakom vodom nekoliko puta. U burag se zatim unese manja količina izlomljeng i kvalitetnog sena, zajedno sa 3 do 5 litara svežeg sadržaja buraga zdrave krave i antacidnog sredstva pomešanog sa 10 do 15 litara sluzi od lanenog semena.

Ako je u pitanju teška acidoza da intoksikacijom vadi se sadržaj buraga pomoću široke (Marekove) sonde koja se unese kroz usta. Burag se preko sonde ispere sa 20 litara mlake vode. Nakon toga, peroralno se daje antibiotik jedan do dva puta u toku od 6 do 12 sati. Kada pH buraga dostigne normalnu vrednost dati svež sadržaj buraga zdrave krave.

Profilaksa

Pri ishrani goveda hraničima bogatim lako svarljivim ugljenim hidratima, obroku mora da se doda i potrebna količina kabaste hrane (18 do 20% sirovih vlakana u obroku).

Da bi se mikroflora buraga navikla na novi režim hrane potrebno je najmanje sedam dana. Jedan od najsigurnijih načina je da se životinje u početku hrane obrocima koji imaju srazmerno malo koncentrata (oko 40%) i ostatak kabaste hrane, ukoliko su jedinke u tovu onda ovaj procenat postepeno povećava za 10% na svakih 2 do 4 dana.

SARA

Ovaj sindrom, takođe poznat i pod nazivom subklinička ruminalna acidoza (SARA), javlja se u krava mnogo češće nego akutni, klinički ispoljeni sindromi indigestije i/ili ruminalne acidoze.

Nastaje kao rezultat moderne tehnike ili prakse ishrane.

Ukratko, unošenje lako svarljivih (brzo fermentišućih) koncentrata i visoko acidogenih (kiselih) hraniva omogućava razvoj prolazne, kratkotrajne acidoze buraga nakon takvog obroka. Tokom ovog kratkotrajnog perioda acidoze, dolazi do oštećenja manjih područja sluzokože buraga istim hemijskim mehanizmom kao u slučaju mlečno-kiselinske acidoze. Ova mala područja rumenitisa predstavljaju ulazna vrata (atrium) za oportunističke bakterije koje ascedentnim putem, preko portalnog krvotoka dospevaju u jetru dovodeći do formiranja apsesa. Apscesi mogu biti solitarni ili multipni i kada su locirani blizu hilusa jetre, mogu dovesti do sindroma tromboze kaudalne šuplje vene (*V. cava caudalis*).

Subklinička acidoza buraga može biti prisutna i u dužem vremenskom periodu, što zavisi pre svega od vrste hranidbenog programa.

Pored već pomenutog sindroma tromboze vene cave caudalis i apsesa u jetri, kod ovakvih stada javlja se visoka incidenca bolesti sirišta, drugi oblici indigestija, smanjen ili fluktuirajući unos suve materije, dijareja, smanjena produkcija mleka, smanjena količina masti i laminitis sa posledičnom šepavošću. Laminitis nastaje kao posledica oslobađanja različitih medijatora, uključujući endotoksine koji se oslobađaju nakon destrukcije mikroorganizma buraga usled pada pH u stanju subkliničke ruminalne acidoze. Apsorpcija svih ovih štetnih medijatora i endotoksina je ubrzana u stanjima oštećenja mukoze buraga.

U slučaju sumnje na ovakvo stanje, veterinar bi trebao da uzorkuje sadržaj buraga od nekoliko krava u stadu i analizira pH vrednost i mikrofloru buraga. pH vrednosti manje od 6,00 ukazuju na opravданu sumnju, mada i nalaz normalnih vrednosti pH ne isključuje prisustvo ovakvog patofiziološkog stanja, jer se vrednosti pH u uslovima gladovanja vrlo brzo vrate u normalu.

Drugi problem u postavljanju dijagnoze je u uzorkovanju sadržaja buraga, zbog toga što su uzorci dobijeni usno-želudačnom sondom skoro uvek kontaminirani salivom, čiji bazni pH neutrališe kiseli pH buraga, dajući pri tom lažno negativni rezultat. Mnogo je bolje izvesti rumenocentezu u levoj gladnoj jami u cilju dobijanja uzorka za analizu. Takođe, ne bi trebalo koristiti indikatorske papiriće, jer zelena boja sadržaja buraga ometa pravilno tumačenje (interpretaciju) boje koje se javlja pri dodiru indikatorskog papira.

Kada uzorkovati sadržaj buraga u cilju procene njegove kiselosti? Tražimo tačku kada je najniža vrednost pH, a to je otprilike 2 do 4h nakon obroka kod životinja koje se hrane jedno-komponentnim obrokom, odnosno 6 do 8h kod životinja koje dobijaju TMR.

Kad god je moguće, za postavljanje dijagnoze koristiti pH metre pravilno održavane i redovno kalibrисane. Postoji koncenzus u vezi ključa za postavljanje dijagnoze SARA. Nalaz pH vrednosti niže od 5,5 kod 5 ili više krava u stadu koje ima 12 krava je granična vrednost (cut off vrednost) koja se koristi u arbitriranju da li je ili nije u pitanju SARA.

Terapija

Korekcija i prevencija ovakvog stanja podrazumeva upotrebu prirodnih ili veštačkih puferskih materija kao dodataka u obrok, kao i analiza obroka u odnosu na prisustvo lako svarljivih i visoko acidogenih materija. Ponekad je dovoljno samo dati grubu kabastu hranu pre davanja koncentrata, čime se povećava lučenje pljuvačke koja je najbolji puferski princip. Ponekad je dobro preći sa jedno komponentnog obroka na TMR. Međutim, imajte na umu da TMR ne isključuje mogućnost pojave subakutne acidoze buraga. Svaki zapat krava odnosno junadi treba ispitati posebno, jer nije moguće generalizovanje. Ovo je iz razloga što se nivo proizvodnje, osoblje koje hrani životinje i uopšte menadžment razlikuje od farme do farme.

2.5. Meteorizam buraga

Meteorizam se može definisati kao vidljivo uvećanje leve strane abdomena iza rebarnog luka, i u ventralnom i u dorzalnom kvadrantu. Kod jakog meteorizma, dolazi do proširenja ne samo pomenute leve strane, već i desne strane, jer uvećana ventralna vreća buraga potiskuje organe koji se nalaze desno od medijalne linije, što dovodi do distenzije i desnog dorzalnog kvadranta. Na osnovu uzroka koji dovode do meteorizma razlikujemo meteorizme akutne i hronične etiologije

Akutni meteorizam

Akutni meteorizam buraga može biti izazvan ili nakupljanjem slobodnog gasa ili penušavog sadržaja (gde je gas zarobljen u sluzavoj masi).

Akutni meteorizam sa slobodnim gasom može nastati kod:

1. hipokalcemije,
2. ileusa,
3. obstrukcije ili povrede jednjaka,
4. povrede farinksa kada dolazi i do povrede korena vagusnog nerva koji kontroliše proces eruktacije,
5. indigestija sa timpanijom
6. akutnog lokalizovanog peritonitisa.

Akutni penušavi meteorizam kod visoko mlečnih krava je uvek povezan sa indigestijom nepoznatog uzroka ili usled unošenja prevelikih količina silaže ili zelene biljke *Medicago sativa*, odnosno lucerke.

Akutni meteorizam se može klasifikovati u najmanje 3 kategorije na osnovu fizičkih svojstava mase koja je dovela do meteorizma.

Penušavi meteorizam

Penušavi meteorizam nastaje usled formiranja stabilne pene poreklom od materija hrane koja je bogatija u hloroplastima i solubilnim proteinima. Nastaje posle ishrane sočnim leguminozama i detelinom. Utvrđeno je da su pojedine genetske linije krava više sklone razvoju penušavog meteorizma nego druge genetske linije. Krave na izložbama hranjene posebnim obrokom koji sadrži visoku količinu lako svarljivih proteina takođe mogu razviti penušavi meteorizam. Ovaj tip meteorizma može se razviti i kod teladi sa peritonitismom. I ne može se lečiti sondiranjem.

Meteorizam slobodnim gasom

- a. Javlja se sekundarno kao posledica prevelikog unošenja žitarica, koje favorizuju preterano stvaranje lako isparljivih masnih kiselina, snižavanje pH i produkciju mlečne kiseline u većem stepenu. Ovo dovodi do staze buraga i razvoja meteorizma sa slobodnim gasom.
- b. Meteorizam sa slobodnim gasom može nastati i usled mehaničkog, inflamatornog, neurološkog ili metaboličkog poremećaja koje ometaju proces eruktacije (podrigivanja) ili jednostavno sprečavaju izlazak gasa (kolaps jednjaka, vagusna indigestija, hipokalcemija, listerioza ili tetanus).
- c. Ovaj tip meteorizma može se razviti i kod teladi koja se napajaju mlekom iz kofe, nakon 30 minuta. Razvija se zbog toga što pri ovakovom načinu napajanja nema aktivacije ezofagealnog žleba koji bi omogućio da mleko ode u sirište direktno, već odlazi u burag, gde mleko podleže truljenju, pa se oseća truležni miris pri podrigivanju teladi. Obično se pored gasovitog razvija i tečni meteorizam koji se klinički manifestuje bućkanjem sadržaja pri balotiranju levog ventralnog kvandranta. Ovo je deo sindroma hronične indigestije kod teladi hranjenih mlekom. Klinički se ovaj sindrom manifestuje, pored meteorizma, i depresijom, slabim apetitom, mršavljenjem i balegom koja liči na glinu.

Klinički simptomi

Simptomi akutnog meteorizmom uključuju kombinaciju akutnih znakova, tipične distenzije leve strane koja se širi dorzalno do medijalne linije i sa punom levom gladnom jamom.

Rektalno se može palpirati distenzija buraga u desnoj polovini trbušne duplje dorzalno i ventralno. Usled povećanog pritiska na dijafragmu, koji se prenosi iz trbušne duplje, kod penušavog meteorizma, javlja se dispnea srednjeg do vrlo jakog intenziteta.

Kod meteorizma sa slobodnim gasom čuje se PING zvuk u gornjem levom kvadrantu koji se dorzalno širi prema medijalnoj liniji (Figure 5-10). Imajte na umu da se kod nekih goveda sa ovim tipom meteorizma ne čuje PING zvuk.

Ukoliko se sonda lako uvede i pri tom se oslobođi gas i splasne distenzija abdomena to je potvrda da je u pitanju meteorizam sa slobodnim gasom. Drugi fizički znaci i potvrđni simptomi mogu doprineti otkrivanju specifičnih uzroka meteorizma. Npr. hipokalcemija se može smatrati osnovnim razlogom pojave meteorizma ako je krava u peripartalnom periodu, ima subnormalnu temperaturu, hladne periferne delove tela (obično se misli na uši), usporen pupilarni refleks, slabost i ležanje.

Kod životinja sa obstrukcijom ili povredom ezofagusa, povredom faringsa obično pored meteorizma imaju i izraženu pojačanu salivaciju, anksiozan izraz lica, ispružen vrat i glavu i povišenu telesnu temperaturu. Uvođenje sonde nije moguće i životinja ispoljava snažan otpor, u ovakvim slučajevima.

Penušavi meteorizam se dijagnostikuje na osnovu tipične levostrane distenzije, slabije izraženim PING zvukom pri simultanoj perkusiji i auskultaciji, i nemogućnošću da se smanji distenzija nakon uvođenja sonde.

Penušavi meteorizam se razvija brzo dovodeći do maksimalne distenzije abdomena što dovodi do respiratornog distresa, hipoksije, usporavanje venske cirkulacije, hipotenzije i smrti.

Terapija

Terapijom treba što pre smanjiti distenziju buraga i otkloniti primarni uzrok pojave meteorizma.

1. U slučaju meteorizma sa slobodnim gasom izazvanog hipokalcemijom, indikovano je dati preparate kalcijuma i uvođenjem sonde oslobođiti gas.

Takođe, ima smisla aplikovati i laksative, antacide i ruminotorike.

2. Kod obstrukcije ili kolapsa jednjaka potrebno je nežnom manuelnom ili mehaničkom manipulacijom otkloniti uzrok. Lokalizovani peritonitis kao uzrok sekundarnog meteorizma potrebno je tretirati antibioticima. S obzirom da do lokalnog peritonitisa dovodi i prisustvo stranog tela indikovano je pregledati životinju metal detektorom na prisustvo stranog tela. Ako je negativan nalaz metal detektorom treba posumnjati na abomazalne ulcere, i promeniti ishranu koja dovodi do ulceracija abomazuma. Ako je uzrok meteorizma trauma faringsa potrebno je dati antibiotike širokog spektra dejstva, nežno plasirati sondu u burag, i obavezno pre uvođenja sonde aplikacija analgetika.

U slučaju akutnog penušavog meteorizma, plasiranje sonde u burag retko dovodi do drastičnog smanjenja distenzije abdomena, ali pomaže u dijagnostici i omogućava tretiranje surfaktantima koji treba da smanje površinski napon i omoguće razbijanje pene i oslobođanje gasova. U tu svrhu postoje komercijalni preparati, ili se može aplikovati biljno ulje. U nekim slučajevima plasiranjem KINGMANOVE sonde možemo postići dekompresiju, ali ovo nije pravilo, a u slučajevima sa jakim pritiskom u toraksu, može doći do akutne smrti pacijenta.

Oralno aplikovati ruminotorike-laksative-antacide i parenteralno preparate kalcijuma u cilju podsticaja za pražnjenje buraga.

Urgentna rumenotomija na stojećoj životinji je tretman izbora za progresivni i jaki penušavi meteorizam. Pri tome pacijentu aplikovati hipertonične rastvore i analgetike (fluniksin) u cilju stabilizacije pacijenta.

Perkutana trokarizacija buraga kao način tretmana akutnog meteorizma je kontraindikovana kod mlečnih krava, osim u slučajevima kada je neophodno hitno izvršiti dekompresiju. Kontraindikovana je iz razloga što dovodi do peritonitisa koji može biti fatalan i zamaskirati primarni razlog nastanka meteorizma (usled pojave povišene temperature).

Prevencija akutnog meteorizma

Postepeno uvoditi u ishranu sočnu zelenu masu, lucerku.

U razvijenim stočarskim zemljama primenjuje se i prskanje pašnjaka poloksalenom

Ili jednostavno izbegavati lucerku.

Hronični meteorizam

Etiologija

Kod teladi, hronični meteorizam je obično posledica neadekvatne ishrane, tj. malo sirovih vlakana, uz veći udeo mleka ili zamena za mleko u ishrani. (SLIKA 5-13 A i B).

Telad koja su tretirana peroralno antibioticima u cilju lečenja sistemskih infekcija ili dijareja mogu imati hronični meteorizam usled razvoja abnormalne mikroflore. Tretman dijareične teladi sa skopolaminom ili drugim parasimpatikoliticima, može dovesti do razvoja paralitičkog ileusa i posledičnog meteorizma koji traje 24 do 72 h nakon aplikacije leka.

Kod teladi sa jakom bronhopneumonijom povremeno se razvija meteorizam sa slobodnim gasom. Uzrok ovome je oštećenje torakalnog dela vagusnog nerva ili uvećani limfni čvorovi koji vrše pritisak na jednjak i sprečavaju izbacivanje gasova podrđivanjem.

Dislokacija sirišta na levo kod teladi može da izazove hronični ili intermitentni meteorizam, na taj način otežavajući dijagnozu LDA.

Intermitentni ili hronični meteorizam sa inapetencom, balegom nalik glini i abdominalnom distenzijom povremeno se javlja kod teladi stare 3 do 8 nedelja hranjenih mlekom (većinom iz kofe, pre nego iz flaše) (SLIKA 5-14A). Mleko ide u burag umesto u sirište, zbog izostanka ezofagealnog refleksa. Parakeratoza i hiperkeratoza buraga razvijaju se u stanjima metaboličkih i endokrinih poremećaja. Stvaranje većih količina D-mlečne kiseline može dovesti do jake acidoze teladi. Nadun se razvija akutno za 1 sat nakon hranjenja ali može poprimiti i hronični tok sa simptomima teško obolele životinje. Uvođenjem sonde u burag dobija se tečnost sive boje neprijatnog mirisa. 5-14 B

Starija telad koja su zalučena mogu takođe razviti nadun, pre svega usled male količine sirovih vlakana u obroku. Mada se može javiti i kod teladi hranjenih silažom i zrnastom hranom, obično se javlja kod teladi hranjenih peletiranom hranom. Više od 10 % teladi hranjenih peletiranom hranom i nakon unosa velike količine vode imaće meteorizam.

Takođe postoji i nasledna predispozicija usled defekata u inervaciji predželudaca ili funkciji glatkih mišića.

Abdominalni apsesi, umbilikalne ili urahalne adhezije, intestinalna opstrukcija, LDA, fokalni peritonitis takođe dovode do hroničnog meteorizma.

Oštećenje ezofagusa takođe mora uzeti u obzir u diferencijalnom dijagnostikovanju hroničnog meteorizma teladi.

Lezije nastaju usled trauma faringsa i jednjaka sondama. Zapaljeni proces koji se razvija pri tom oštećuje grane nerva vagusa koje su odgovorne za podrđivanje, gutanje i pokretljivost predželudaca. Poremećaji motiliteta jednjaka, mada retki, takođe se moraju uzeti u obzir kao

uzrok meteorizma kod teladi. Leukoza jednjaka (limfosarkom) i uvećani medijastinalni i faringealni limfni čvorovi koji se javljaju kod juvenilne leukoze su najčešće neoplazme koje dovode do hroničnog meteorizma teladi. Dijafragmatske hernije su retke kod teladi mlečnih rasa, ali mogu dovesti do meteorizma buraga, i u akutnom i u hroničnom obliku. (SLIKA 5-16). U ovakvim stanjima retikulum prolazi kroz otvore na dijafragmi i dospeva u grudnu duplju. Od simptoma prisutni su slabljenje srčanih tonova i plućnih šumova, nalaz mukline pri perkusiji ventralnih delova toraksa (unilateralno ili bilateralno), distenzija abdomena, povraćanje i dispneja. Dijafragmatske hernije mogu biti kongenitalne ili stečene i nastaju usled trauma, teškog porođaja ili progresivnim slabljenjem dijafragme usled perforacije i retikuloperitonitisa. Kod odraslih jedinki isti uzroci navedeni kod teladi dovode do hroničnog meteorizma, ali i stanja poput listerioze, apscesa na organima trbušne duplje, volvuli abomazuma, leukoza i visoki graviditet. Od neoplazmi u obzir dolaze fibropapilomi lokalizovani na distalnim delovima jednjaka ili na kardiji i limfosarkomi u predželucima i u abomazumu. Kod fibropapiloma, tumorska masa funkcioniše kao jednosmerni zalistak koji propušta hranu ali sprečava evakuaciju gasova podrđivanjem.

Granulamotozne lezije izazvane sa *Actinobacillus lignieresii* i *Actinomyces bovis* mogu dovesti, mada izuzetno retko, do lezija na jednjaku ili retikulumu, što dovodi do hroničnog meteorizma ili indigestija. Kod tetanusa goveda može se javiti hronični meteorizam. U ovom slučaju usled grča glatke muskulature jednjaka, ždrela i laringsa dolazi do blokade neuromišićne akcije neophodne za proces podrđivanja, pa se razvija meteorizam.

Meteorizam se može javiti i kod pacijenata sa listerizom, botulizmom i drugih neuroloških poremećaja.

U svim slučajevima sumnje na meteorizam kliničar mora da utvrdi da je distenzija abdomena izazvana distenzijom buraga, a ne pneumoperitoneumom ili levostranom dislokacijom. Kod teladi, simultano sa perkusijom i auskultacijom, balotiranjem i abdominalnom palpacijom treba utvrditi da nisu stanja poput meteorizma tankih i debelih creva i abomazuma.

Dijagnoza se postavlja adspekcijom, fizičkim pregledom i ultrazvukom. Kod odraslih životinja rektalnim pregled kuplovano sa drugim fizičkim metodama pregleda lako se postavlja dijagnoza distenzije buraga. Uvođenje sonde u burag omogućava da se napravi razlika da li je u pitanju penušavi ili meteorizam sa slobodnim gasom. U cilju utvrđivanja uzroka meteorizma ponekad je potrebno izvesti eksplorativnu laparatomiju.

Terapija

Terapija zavisi od uzroka koji je doveo do meteorizma. Telad sa neobjasnivim hroničnim i/ili intermitentnim meteorizmom sa slobodnim gasom, kao i odrasle jedinke sa tetanusom najbolje je tretirati izvođenjem hirurškog zahvata i stvaranjem privremene fistule buraga(SLIKA 5-17). Mleko ne davati u kofama već telad hraniti iz flaše. Kod pojave sistemskih simptoma i povišene telesne temperature pored sondiranja primeniti i antibiotsku terapiju.

Kod životinja kod koji je meteorizam nastao nakon aplikacije atropina ili skopolamina potrebno je više puta sondirati burag. Ovakvi pacijenti se obično oporave spontano 48 do 72 h od poslednje aplikacije ovih lekova.

Životinje sa meteorizmom koji je nastao usled refluksa sadržaja iz sirišta u burag obično imaju sumnjivu prognozu.

2. 6. Traumatski retikuloperitonitis

Nastaje nakon peroralnog unošenja oštih metalnih stranih tela. To je jedan od najstarijih kliničko-patoloških entiteta goveda, koja se javlja i u uslovima modernog menadžmenta. Za razliku od koza i ovaca, goveda ne koriste usne pri uzimanju hrane, pa ne mogu da naprave razliku od čvrstih delova koji se mogu naći kako na ispaši tako i u jaslama u ponuđenoj hrani. Iseckana hrana koja se servira kao deo potpuno izmiksanog obroka (TMR) može da sadrži delove žica, eksera, igala za špriceve i drugih metalnih delova. Činjenica je da se i kod klinički zdravih krava u predželucima mogu naći metalni predmeti, pesak, kamenčići koji dospevaju u burag a zatim se za 24 do 48 h potiskuju u retikulum gde ostaju usled veće specifične težine ili usled uplitanja u mukozu retikuluma. Takođe, bitno je istaći da metalni predmeti manji od 2,5 cm ne prave problem. Problem predstavljaju oštri predmeti dužine 5 do 15 cm.

Uopšteno može se reći da se metalni predmeti redovno mogu naći u predželucima. Da li će ostro metalno strano telo dovesti do klinički ispoljenog stanja zavisi od brojnih fizičkih faktora. Visokogravidni uterus vrši pritisak na sve organe trbušne duplje i može potencirati perforaciju retikuluma već prisutnim stranim telom. Tenezmi koji se javljaju pri porođaju takođe mogu potencirati perforaciju već prisutnim stranim telom.

Klinički simptomi

Simptomi se razvijaju čim strano telo perforira zid retikuluma. Klinički simptomi su vrlo raznovrsni i zavise od anatomske regije koja je perforirana, dubine perforacije, organa trbušne i

grudne duplje koji je traumatizovan, fizičkih svojstava stranog tela koje je dovelo do perforacije i stadijuma laktacije odnosno gestacije obolele životinje.

Kao prvi klinički simptomi izazvani akutnim lokalizovanim retikuloperitonitisom javljaju se iznenadan i drastičan pad mlečnosti (do potpunog prestanka). Povišena telesna temperatura (39,5 do 40,50) i tahikardija.

Disanje postaje ubrzano i plitko, životinja zauzima raširen stav prednjih ekstremiteta (abdukcija laktova), anksiozan izraz lica, pogubljen kičmeni stub (tzv. Šaranasta leđa), suva balega, anksiozan izraz lica i abdominalni bol sa lokalizacijom u ventralnom delu trbušne duplje oko ksifoidne regije.

U prva 24 časa, na osnovu opisanih simptoma lako je dijagnostikovati ovaj kliničko patološki entitet. Mada mogući su i drugi simptomi što otežava dijagnozu na osnovu kliničkih simptoma (npr. neke krave samo stoje, druge pak više su u ležećem položaju).

U nekim slučajevima prisutni su nejasni simptomi poput delimične anoreksije, slabo smanjene produkcije mleka i promena konzistencije balege.

Kliničkim pregledom otkriva se hipomotilitet buraga blagog stepena, timpanija srednjeg stepena, što ukazuje na lokalizovani peritonitis i kranijalni abdominalni bol.

Adspekcijom se može primetiti pojačano gaženje zadnjim ekstremitetima koje nastaje usled bola izazvanog lokalnim peritonitisom tokom rumeno-retikularne kontrakcije.

Bolno stanje dovodi ponekad i do škrgutanja zubima ili griženja unutrašnje strane obraza pri probijanju stranog tela.

Ponekad se može javiti i povraćanje ili regurgitacija sadržaja usled iritacije retikuluma.

Kod goveda sa lokalizovanim hroničnim peritonitisom simptomi su gubitak telesne mase, povremena anoreksija, smanjena produkcija mleka, promena konzistencije balege, disfunkcija buraga sa ili bez timpanije. Pogubljen stav i očigledan abdominalni bol pri palpaciji takođe mogu biti prisutni.

Kod difuznog peritonitisa izazvanog stranim telom obično su prisutni jače izraženi simptomi poput tahikardije 90 do 140 udara/minuti, ubrzano disanje 40 do 80/minuti praćeno stenjanjem, totalna staza buraga i gastrointestinalnog trakta, potpuni gubitak apetita i prestanak laktacije, smanjeno vreme punjenja kapilara, odbijanje da se kreće (zbog bola).

Rizik za razvoj difuznog peritonitisa je veći kod krava u visokom graviditetu zbog toga što otežali gravidni uterus pokretima širi upalni proces na susedna tkiva i sprečava lokalizaciju procesa.

Diferencijalno dijagnostički treba isključiti difuzni peritonitis nastao usled perforacije abomazuma.

Pomoćne metode i postupci u dijagnostici

Laboratorijsko ispitivanje može biti od koristi. Nalaz većeg broja leukocita u peritonealnoj tečnosti ukazuje na peritonitis. Analiza kompletne krvne slike nema značaja u dijagnostici jer kod nekih krava dolazi a kod nekih ne do promene broja krvnih ćelija. Koncentracija fibrinogena se uvek povećava kod prisutnog stranog tela. Kod skoro svih životinja sa difuznim peritonitisom javlja se degenerativno skretanje leukocita u levo. Kod hroničnih stanja (traju duže od 10 dana) dolazi do povišenja koncentracije globulina. Kod perakutnih stanja nalazi se hipoproteinemija kao posledica gubitka proteina i tečnosti, ali ovo nije tako često kao kod ulcera abomazuma.

Zbog hipomotiliteta i staze predželudaca i abomazuma razvija se hipokalemija, hipohoremija i metabolička alkaloza različitog stepena što je u direktnoj zavisnosti od stepena staze. Nalaz metaboličke alkaloze jakog stepena nije prognostički povoljan.

Najvredniji pomoćni test je abdominalna ultrasonografija i rendgenografija. Ultrazvukom se mogu videti abnormalna područja – džepovi fluida i fibrina u prednjim partijama abdomena.

Rendgenografija je najpouzdanija tehnika za otkrivanje prisustva, veličine i pozicije stranog metalnog predmeta, i prisustva periretikularnih apsesa.

Terapija

Postoji konzervativni i hirurški pristup terapiji. Kod manje vrednih grla primeniće se konzervativna terapija koja podrazumeva administraciju magneta peroralno, sistemskih antibiotika u cilju kontrole postojećeg peritonitisa, odmor u zasebnom boksu sa ciljem da se pomogne u formiranju adhezija.

Potporna terapija podrazumeva aplikaciju oralnih preparata elektrolita za rehidraciju i korekciju metaboličke alkaloze, kalcijumskih preparata, i ruminomotorika. Rezultati konzervativne terapije se procenjuju nakon 48 do 72 sata. Kao prognostički povoljno smatra se početak uzimanja hrane i preživanja. Ako nema poboljšanja i dolazi do gubitka apetita i motorike buraga, treba uraditi rumenotomiju.

Nakon oralne administracije magneta on dospeva u burag i samo ga rumeno-retikularne kontrakcije mogu dovesti do željenog mesta. Iz tog razloga ako postoji staza buraga malo je verovatno da će magnet doći do retikuluma i vezati strano telo.

Ako je magnet dat u preventivne, a ne u terapeutske svrhe potrebno je odmah uraditi eksplorativnu laparatomiju i ruminomiju. Osim toga žice i igle od aluminijuma neće biti privučene magnetom jer su amagnetične.

Rumenotomiju u cilju uklanjanja metalnog predmeta treba izvesti odmah kod visokovrednih grla. Pri tom ne treba vršiti ispitivanje serozne površine rumena i retikuluma, ako je prisustvo adhezija toliko očigledno, da ne bi širili proces.

Ponekad je i pored rendgenskog snimka, koji nam omogućava tačnu lokalizaciju metalnog predmeta veliki izazov pronaći i izvući strano telo, koje može samo malim delom biti u zidu retikuluma, a većim negde drugde u trbušnoj ili grudnoj duplji.

Ukoliko se ustanovi prisustvo velikog apscesa u zidu retikuluma potrebno ga je hirurški odstraniti, ventralnim perkutanim pristupom, mada su tada moguće komplikacije u vidu formiranja retikularnih fistula i diseminacije procesa.

Antibiotsku terapiju treba sprovoditi najmanje 5 do 7 dana, u cilju kontrole lokalizovanog peritonitisa i formiranja retikularnih apscesa nakon vađenja stranog tela. U tu svrhu kao efikasnim pokazali su se penicilini, ceftiofur i tetraciklini.

Prevencija

Svim životinjama starijim od godinu dana aplikovati peroralno magnet (mana što magnet vremenom gubi snagu). Takođe postoji mogućnost i primene jakih magneta u mikserima gde se priprema obrok pri čemu oni svojom snagom privlače metalne predmete.

Vagusna indigestija

Nerv vagus može biti oštećen (povredom ili zapaljenjem) bilo gde na svom anatomske položaju u predželucima i sirištu, dovodeći pri tom do disfunkcije ovih organa. U zavisnosti od mesta gde je oštećen vagusni nerv zavisiće i klinička simptomatologija.

Simptomi

Simptomi koji ukazuju na oštećenje n. vagusa su smanjen apetit nekoliko dana, smanjena produkcija mleka, meteorizam buraga koji može biti stalni ili povremen, ali je progresivnog toka, testasta balega čija količina varira u zavisnosti od apetita i obrnuto je srazmerna stepenu abdominalne distenzije, gubitak telesne mase.

U mnogim slučajevima se razvija bradikardija i to zbog refleksne retrogradne iritacije vagusnog nerva, izazivajući parasympatikotoniju koja usporava rad srca. (ispod 60 otkucaja u minuti). Bradikardija je praćena i anoreksijom.

Burag može biti u stanju hipermotiliteta, hipotonije ili atonije i neki autori klasifikuju vagusnu indigestiju na osnovu ovih simptoma. U nekim slučajevima kontrakcije buraga su vrlo česte (čak 3 do 6 u minuti) ali su neefektivne jer ne mogu da potisnu sadržaj u pravcu retikuluma, omasuma i abomazuma, što dovodi do stvaranja penušavog sadržaja u buragu i rumenu.

Javlja se Distenzija abomazuma, i to u gornjem i donjem levom i donjem desnom kvadrantu, što se lepo može videti posmatranjem krave otpozadi.

U većini slučajeva Distenzija nastaje na račun uvećanja ventralne vreće buraga koja se širi prema desno, što buragu daje oblik latiničnog slova L.

U teškim slučajevima, uvećana ventralna vreća se širi i u dorzalni kvadrant pa rumen dobija oblik slova V.

U zavisnosti od mesta primarne lezije, znaci disfunkcije vagusnog nerva mogu imati akutni ili hronični oblik. U većini slučajeva pojava kliničkih simptoma i tipična abdominalna distenzija javljaju se tek nekoliko dana ili čak nedelja od oštećenja nervusa vagusa. U nekim slučajevima je lako otkriti mesto primarne lezije, a ponekad je potrebno primeniti pomoćne metode i tehnike ili uraditi eksplorativnu laparatomiju.

Prognoza bolesti zavisi od mesta primarne lezije, te iz tog razloga treba težiti da se otkrije mesto primarne lezije n. vagusa.

Povraćanje koje se javlja u početnom stadijumu listerioze nastaje usled prenadrženosti vagusnog jedra.

Trauma faringsa sa tipičnim simptomima groznice, disfagije, pojačane salivacije, ispruženim položajem vrata i glave, otokom mekih tkiva u regiji faringsa često dovodi do disfunkcije vagusnog nerva. Ovo može nastati usled grubog i nestručnog uvođenja sonde, otvaranja usta ili tome slično.

Dugotrajne upale pluća takođe dovode do vagusne indigestije, mada se ne zna da li je posledica oštećenja nerva ili mehaničkog pritiska na nerv koji vrše uvećani medijastinalni limfni čvorovi.

Neoplazme poput leukoze timusa, neurofibromi, fibropapilomi i karcinom pluća, kao i granulomi izazvani infekcijom sa *Arcanobacterium* sp. ili *A. lignieresii* su mehanički uzroci pojave meteorizma.

Dijagnoza

Postavlja se na osnovu kliničke slike i ultrazvučnim pregledom abdomena i grudne duplje.

Terapija

U zavisnosti od uzroka koji je doveo do oštećenja nervusa vagusa. Antibiotici kod inflamatornih procesa,

Otklanjanje tumora ako je to moguće.

Evakuacija gasova iz buraga primenom sonde.

Potporna terapija elektrolitima i preparatima kalcijuma.

Dislokacija sirišta

Sirište (*abomasus*) predstavlja pravi želudac preživara, ekvivalentan želucu kod monogastričnih životinja. Kao i u jednokomornom želucu mogu se razlikovati tri regije žlezdane sluzokože: *pars cardiaca*, *pars fundica* i *pars pylorica*. Fundusna sluzokoža je smeđe-crvene boje. Ona stvara 13 do 14 stalnih nabora koji počinju u blizini *ostium omasoabomasicum* i pružaju se prema pilorusu spiralno te se nazivaju *plicae spirales abomasi*. Na sluzokoži *pars pylorica* primećuju se *foveolae* i *areae gastriticae*. Sirište ima oblik izdužene retorte ili kruške čiji je proširen deo okrenut kranijalno prema listavcu, a suženi deo se povija dorzokranijalno i prelazi u dvanaestopalačno crevo. Sirište se pruža kaudalno od mrežavca i listavca po ventralnom trbušnom zidu i leži uz desnu stranu kranijalne polovine ventralne buragove kese. Ako je sirište dobro napunjeno može da se pruža ispod buraga u levu polovicu trbušne duplje.

Sirište može da se iz svog fiziološkog položaja pomera na levu stranu pri čemu sledi i njegovo proširenje (*dislocatio sisnistra et dilatatio abomasi*) ili na desnu stranu, sa ili bez uvrtanja (*dislocatio abomasi dextra et dilatatio*).

Promena položaja sirišta na levo

Prošireno sirište delimično ili potpuno pomera se na levu stranu i smešta između trbušnog zida i buraga. Nakupljanjem sadržaja i gasova pomereno sirište širi se u levu gladnu jamu. Ovo oboljenje je može biti subakutnog ili hroničnog toka. Bolest često prati acetonemija. Oboljenje se najčešće javlja kod krava nakon teljenja. Oko 80% krava oboli u periodu između 3.-4.nedelje posle teljenja. Dislokacija sirišta može da se pojavi i kod teladi, ali posle 3. meseca starosti. Većina slučajeva dislokacije se registruje u zimskom periodu (zimski režim ishrane i životinje se ne kreću). Češće kod krava starosti 3 do 8 godina nego kod prvotelki, a postoji i rasna predispozicija za nastanak oboljenja tako da se oboljenje najčešće javlja kod goveda holštajn-frizijske rase i isočno-frizijske rase.

Etiologija

Tokom graviditeta sirište se sve više potiskuje kranijalno, a njegov fundusni deo na levu polovinu trbušne šupljine. Zbog toga je moguće da se na kupastom delu sirišta nakupljaju gasovi iz buraga, koje listavac slabo otklanja. Sve veća količina gasova pomera sirište na levu stranu i sve više potiskuje između trbušnog zida i buraga, a poremećaj pražnjenja povećava njegov sadržaj.

Patogeneza

Mada patogeneza nije do kraja objašnjena smatra se da su najznačajniji patogenetski faktori nakupljanje gasova i atonija zida sirišta. Do atonije sirišta može da dovede teško teljenje, ketoza, puerperalna pareza, tetanija, ostećenje jetre, endometritis, mastitis i traumatska indigestija.

Patološko-anatomske promene

Sirište je prošireno sa obilnim tečnim sadržajem, sluzokoža zacrvenjena i edematozna, ponekad sa erozijama i ulkusima. Kod perforacije ulkusa ili prelaska zapaljenja na peritoneum nalazi se lokalан ili difuzan peritonitis.

Klinička slika

Apetit je promenljiv, smanjen, ili potpuno prestao. Mlečnost se smanjuje. Životinja postepeno, a nekad i naglo mršavi. Količni bolovi ne postoje. Trijas obično nepromenjen, a ponekad se nalazi bradikardija. Manje ili više izraženo je proširenje abdomena na levoj strani, a posebno iza zadnjih rebara. Leva gladna jama je izrazito ulegnuta. Preživanje i rad buraga su promenljivi. U području između kaudalne granice pluća i luka rebara sa leve strane, u srednjoj trećini torakalnog zida, ne čuju se kontrakcije odnosno šumovi buraga, već zvuk padajuće kapi, posebno posle potresanja pesnicom leve strane abdomena nekoliko puta ili perkusijom, čuje se timpaničan zvuk. Kod 25% životinja izmet je normalan, a kod ostalih pastozan, tamne boje. Životinje su anemične.

Dijagnoza

Kod pregleda treba posebnu pažnju obratiti na auskultatori nalaz na levoj gladnoj jami i delu abdomena koga pokriva grudni koš iza kaudalne granice pluća. Ako se na ovim područjima čuju čumovi buraga, isključena je dislokacija sirišta na levo. Kod otkrivanja zvuka padajuće kapi na delu abdomena koje pokriva grudni koš i auskultatornim nalazom u sredini leve gladne jame moguća su tri nalaza: šumovi buraga, odsustvo šumova buraga i zvuk padajuće kapi. Po potrebi može se izvršiti punkcija sirišta, laparaskopija i laparatomija. Spontano ili aspiracijom brizgalicom se dobija sadržaj sirišta (pH 1,5-2,5) ili gas kiselkastog i neprijatnog mirisa. Posebno treba isključiti traumatski retikuloperitonitis, jer oko 50% dislokacija sirišta pokazuje više ili manje pozitivne probe na bolest u predelu kapure.

Terapija

Terapija se sprovodi konzervativnom ili hirurškom metodom . Konzervativni metod lečenja podrazumeva valjanje životinje preko leđa sa leve na desnu stranu gledano iz kaudalnog profila životinje. Pri leđnom položaju vrši se duž levog rebarnog luka snažno potiskivanje abdominalnog zida uz pokretanje tela nekoliko puta udesno -ulevo. Na kraju životinja ustaje iz postranog položaja odn . pravca kretanja kazaljki na satu . Konzervativna metoda često uspeva , ali su recidivi dosta česti. Konzervativna metoda se vrši samo u svežim slučajevima bolesti. Jedini pravi pristup lečenju je hirurški zahvat pri kojem se dislocirano sirište oslobodi gasova , vратi na svoje mesto i pričvrsti šavom za trbušni zid (omentopeksija). Životinje se u 90% slučajeva potpuno i brzo oporave nakon operacije.

Promena položaja sirišta na desno

Uzroci koji dovode do dislokacije na desno su slični kao i kod levostrane dislokacije. U nekim slučajevima dolazi do uvrтанja sirišta u području bliskom spoju listavca i sirišta i to na levo ili na desno. U slučaju uvrтанja javljaju se znaci neprohodnosti. Uvrtanje može biti u opsegu 180-450 stepeni. Javlja se u oba pola, bez obzira na rasu, uzrast i godišnje doba. Češće je kod mladih životinja, pa i teladi.

Patogeneza

Što se tiče same dislokacije sirišta patogeneza se ne razlikuje od patogeneze doslokacije sirišta na levo. Kod uvrтанjem sirišta nastaju uslovi za nastanak resorptivne intoksikacije. Kod promena položaja u desno postoji veća sklonost za nastanak hipohloremije i alkaloze.

Klinička slika

Smanjen apetit, smanjena mlečnost, životinja mršavi i ispoljava proširenje desne strane abdomena. Količni bolovi su izuzetno retki. Za nekoliko dana apetit se sve više smanjuje, pa i prestaje. Smanjuje se preživanje i motorika predžeudaca. Životinja postaje nevesela. Frekvenca pulsa se povećava, a retko nastaje bradikardija. U daljem toku bolesti javlja se recidivirajući nadun, napet abdominalni zid koji gubi elasticitet kože. U retkim slučajevima prošireno sirište dostiže i do desne gladne jame, pa se opipava iza zadnjih rebara. Potresanjem zida abdomena čuju se zvukovi timpaničnog zvuka, auskultacijom se čuje zapljuskivanje, pa i zvuk padajuće kapi. Muklina jetre pri perkusiji je smanjena ili je nema. Pri potresanju abdomena auskultacijom se čuju šumovi zapljuskivanja. Proširenje i dislokacija sirišta bez lečenja dovodi do brzog mršavljenja, iznurenosti i intoksikacije.

Dijagnoza

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničke slike i uočene asimetrije ventralnog dela desne strane abdomena. Čujnost šumova zapljuskivanja i zvuka padajuće kapi nije patognomonično jer se isti čuju kod ascitesa ili gasom izpunjenih creva. Tačna dijagnoza se dobija laparatomijom.

Terapija

Kao i kod levnostrane dislokacije terapija je moguća konzervativnom ili hirurškom metodom. Kod konzervativne postoje dva načina. Kod prvog se životinja obara i u leđnom položaju pomera nekoliko puta polulevo-poludesno i pri tome rektalno ili spolja pritiska područje sirišta prema pupčanoj regiji. Nakon toga životinji se daju blagi parasimpatikomimetici. Drugi način je da se životinji ukine hrana na dva dana uz davanje vode. Životinja se postavi u položaj tako da joj prednji deo bude odignut 25 cm (stavljanje podloge), a zatim se daju spazmolitici, sedativi i kortikosteroidi. Kod neuspeha konzervativne metode ili kod uvrtanja sirišta primenjuju se

hirurške metode. Prognoza je neizvesna, a narožito nepovoljna kod komplikacija (zapaljenje sirišta i peritoneuma) ili kod teškog poremećaja opšteg stanja. Operacija desnostrane dislokacije je ista kao kod levostrane, samo se zahvat izvodi s desne strane, s tim da bi što pre trebalo obaviti.

2.9. Oboljenja distalnih partija digestivnog trakta

Oboljenja digestivnog trakta u neonatalnom periodu predstavljaju najvažniji zdravstveni problem koji izaziva i najveće gubitke, od ukupnog broja uginuća u prve dve nedelje *post partum* gotovo 80% su posledica poremećaja rada digestivnog trakta.

Etiologija ovih poremećaja je veoma složena i čine je pre svega greške u ishrani i dejstvo infektivnih faktora. Predispozicija za nastanak oboljenja je slab lokalni imunitet na sluznicama digestivnog trakta.

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 rodjenih 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 novorodjene 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 ovakovom 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 ovakovog stanja je pojavljivanje dijareje, kada je koncentracija suve materije u fecesu manja od 10 % i dehidratacije.

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 dobrom 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 ugine 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.

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 uznasta svega nekoliko dana, mada su utvrđeni i u fecesu neobolele teladi uznasta 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 lumenu 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 osjetljiva 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.

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 oboljava 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 poodmaklom 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 bakteriskih komplikacija.

Posledica invazije virusa su i ovde poremećaji digestije, apsorbacije, 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 acidozna i hipovolemijska što može da uzrokuje akutni šok i naprasno uginuće zbog prestanka rada srca. Govedi koronavirusi mogu da budu uzročnici dijareje i kod ljudi.

Klinička slika

Bez obzira na uzrok koji je doveo do oboljenja 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 dehidratacije 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 prouzrokovanih rotavirusom.



Slika 1. Prolivi izazvani rota i coronavirusima (<http://www.vetks.org.rs/>)

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.

Patoatomske 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 propriji.

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 izlečenja neophodno je da se sa terapijom otpočne što pre i to pre svega upotrebotom preparata koji će ublažiti efekat dehidratacije, 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 sprovoditi u vidu infuzija ili intraperitonealne aplikacije. Često se desava 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 intezivnom 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 izlečenje 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 topлом 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 telećarnicima, 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. Udržene 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 povolnjijem ishodu bolesti, pogotovo ako se u zapatu nađu visoko patogeni sojevi virusa. Ukoliko se vrši analiza oboljenja teladi virusne etiologije sa aspekta veterinarske medicine tada je potrebno posebnu pažnju pokloniti pored imunoprofilakse i preventivnoj terapiji.

2. 10. Značaj koliformnih mikroorganizama kao uzročnika dijareja

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*), slamoneloze (*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.

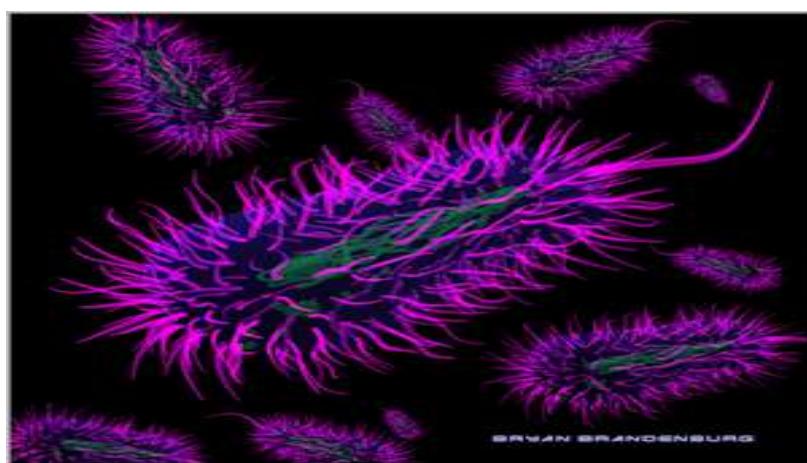
Koliformne bakterije uključuju 15 vrsta bakterija iz porodice *Enterobacteriaceae*. Primarno su nepatogene i uglavnom oportunistički patogeni, što znači da će se infekcija pojavit u slučaju oslabljenog imuniteta zbog postojanja neke druge bolesti ili predispozicije za oboljenje. Koliformne bakterije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

Koliformne infekcije teladi

Enterotoksogeni sojevi *E. coli* (ETEC) ili enteropatogeni soj *E. coli* (EPEC) smatra se da su osnovni etiološki činioci u nastanku dijareje novorođene teladi. Poznato je da *E. 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 *E. coli* boraveći saprofitski u crevima ne izaziva nikakvo štetno dejstvo, šta više ima odredjenu korisnu ulogu učestvujući u sintezi vitamin B i nekih aminokiselina. Ali kada dođe do pada otpornosti organizma, a do pojačanog razmnožavanja mikrorganizama, prodiranja i naseljavanja u tanko crevo, dolazi do pojačavanja virulencije uslovno patogenih sojeva i posledično do pojave dijareje. Utvrđen je i veliki broj serotipova *E. coli* koji su apriori virulentni i patogeni (EPEC) i imaju obeležje infektivnog agensa koji prodire iz spoljne sredine uglavnom nosno ždrelnim i omfalogenim putem.

Neki sojevi *E. 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 *E. coli* izolovanih od teladi produkuju termostabilan enterotoksin, dok manji broj produkuje termolabilan. Neki sojevi mogu produkovati oba tipa. Termolabilan toksin izaziva proliv i blagu dehidrataciju bez uginuća, dok termostabilan prouzrokuje znatnu dehidrataciju i velik procenat uginuća. Tada je tok perakutan, letalno završava za par sati, a to stanje se definiše kao kolisepsa.



Slika 2. *E. coli* (<http://eserihija.com/>)

Patogeneza

Najveći broj slučajeva dijareja prouzrokovanih sa *E. coli* počinje u prva tri dana postpartalno. Producija toksina izaziva prodiranje vode i elektrolita u lumen creva pa tele kada dobije dijareju vrlo brzo gubi veliku količinu vode, prvo ekstracelularne, a zatim i intracelularne. Gubi i elektrolite i albumin što vodi ka dehidrataciji i fiziološkom gladovanju. To dovodi do hemokoncentracije, 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 hipermagnezemije, 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 detoksifikacije 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 dijureja, feces je bledo-žuckaste boje, vodenasto penušav, profuzan i isrpljujući. 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 dehidratacije. U normalnim uslovima tele dnevno gubi do 200 ml telesne tečnosti, dok kod dijureje 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 dehidratacije.

Umerena dehidratacija

Gubitak do 5% telesne mase podrazumeva sledeće promene, hematocrit 0,40-0,50 l/l, smanjen elasticitet kože, apetit očuvan ali žđ 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 3. Smanjen elasticitet kože kod umerene dehidratacije teladi (<http://articles.extension.org/>)

Srednja dehidratacija

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. Apetit smanjen, žed izražena, diureza smanjena. Nekada se javlja blagi nemir, a sjaj očiju je često izgubljen. Češće lezi uglavnom u sternalnom položaju ali može da ustane. Telesna temperatura je uglavnom u fiziološkim granicama. Prognoza je dubiozna.



Slika 4. Ležanje u sternalnom položaju kod srednje dehidratacije teladi
(<http://articles.extension.org/>)

Teški stepen dehidratacije

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 dehidratacije i retencije ureje i drugih toksičnih produkata, tele upada u tokso-anhidremičnu krizu, a nekada i uremičnu komu, kada je prognoza nepovoljna.



Slika 5. Stanje potpune adinamije sa glavom na lopatici kod teške dehidratacije
(<http://articles.extension.org/>)

Osim adspekcije i procene stanja dehidratacije, jedan od objektivnih pokazatelja stanja dehidratacije 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 dehidratacije, 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 dijareja u neonatalnom periodu se održava skoro konstantno izmedju 10-12%.

Dijagnoza

Na osnovu klničke 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 *E. 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 izmedju 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 linfni čvorovi su edematozni, hiperemični, nekad i hemorgični.

Parehimski 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 dehidratacije koji su uz acidozu i anuriju sastavni deo sindroma gastroenteritisa teladi, neophodno je hitno izvršiti propratnu rehidrataciju, i remineralizaciju, a nekada i reanimaciju, pa tek onda sprovesti kauzalnu i simptomatsku terapiju.

Terapiju treba preduzeti čim se javi 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 terapeutskim dozama i sa dovoljno dugim trajanjem tretmana, često dovodi do izlečenja.

Telad obolela od koliformnih infekcija sa razvijenom dehidratacijom 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 enrofloksacin.

Ispitivanje fecesa

Za veterinara kliničara, feces predstavlja koristan izvor informacija o stanju gastro-intestinalnog trakta. Sa iskustvom, zaključci mogu biti doneti o funkcijanju pojedinih delova-organa digestivnog sistema i prisustvo nekih bolesti lokalizovanih negde drugde u organizmu, nakon analize vrste ishrane. Sveže defecirani feces ili uzet iz ampule recti se pregleda, obraćajući pažnju na karakteristike opisane dole. U cilju detekcije stranih materija dozvoljeno je napraviti vodenu suspenziju fecesa u cilju dobijanja sedimenta u boci-flaši oblika levka. Određivanje pH može biti od koristi pri pregledu fecesa teladi. Ispitivanje na prisustvo parazita, bakterija, virusa ili otrova može biti indikovano, posebno u slučaju dijareje, u zavisnosti od pratećih okolnosti (da li je samo jedna životinja pogodjena ili celo stado; vrsta ishrane i menadžment; faktori sredine).

Odraslo goveče normalno stvori 30 do 50 kg fecesa tokom 24 časa, koje defecira u 10 do 24 delova. Potpuno odsustvo fecesa tokom rektalnog ispitivanja je dokaz gastrointestinalne opstrukcije. Prisustvo providne ili bele sluzi umesto fecesa ukazuje na prisustvo snažne pareze listavca, dok prisustvo crvene ili crnkasto-crvene sluzi pomešane sa krvljem ukazuje na intestinalnu okluziju (ileus). Novorodena telad koja ne defeciraju uprkos unosu mleka treba ispitati na prisustvo malformacija (atresia, agenesia) rektuma ili kolona. Rektalna paraliza inhibira defekaciju, i dilatirani rektum se tada permanentno puni (zbijenim) fecesom. Kod goveda koja imaju dijareju bez pormećaja – gubitka apetita, količina fecesa koja prolazi je veća od normalne zbog ubrzane pasaže kroz digestivni sistem i većeg sadržaja vode (preko 90%).

Boja fecesa je određena vrstom ishrane (posebno njenim sadržajem hlorofila), količinom žuči inkorporisanoj u sadržaju creva (stercobilin - vidi tabelu 34), stepena gastrointestinalne pasaže, i povremeno prisustvom strani materija. U ne-zalučene teladi feces je normalno žućkasto-braon ili siv, dok kod dijareje i salmoneloze postaje beličasto-siv do žut. U odraslih (preživajućih) goveda feces je tamno zelen tokom ispaše, braonkasto maslinaste boje tokom štalske ishrane ili žućkasto braon boje tokom ishrane žitaricama ili kukuruznom silažom. Feces je maslinasto siv tokom dijareje izazvane različitim uzročnicima (npr. kod akutne salmoneloze), bledo maslinaste do sive boje tokom opstrukcije žučnih puteva i žućkasto braon boje tokom acidoze buraga (prejedanje koncentratima). Prevelika količina žuči stvara žućkasto zelen ili tamno maslinasto – zelen feces. Kondenzovanje fecesa tokom pareze omazuma, ketoze ili ishrane siromašnim obrokom stvara feces koji ima braonkasto-crnu površinu. Mešavina sa malom (skrivenom) količinom krvi, najverovatnije poreklom iz abomazuma, stvara tamno braon ili katranastu stolicu (melena); krv iz zadnjih partija creva daje feces svetlo ili tamno crvene boje. Konsistencija se najbolje oseća provlačenjem fcsa kroz prste, i zavisi od količine –sadržaja

vode koji se kreće od 65 do 75% kod zdrave teladi i 80 do 90% kod odraslih krava, zavisno od vrste ishrane. Konzistencija fecesa je određena restrikcijom unosa vode i vremenom tranzita (prolaza) sadržaja creva kroz debela creva (gde se voda i resorbuje). Telad normalno defeciraju feces konzistencije tvrde pulpe, osim u slučaju kada se hrane zamenom za mleko, kada je feces više lepljiv, masan ili pastozan. Kada se počne sa unosom čvrste hrane, fragmenti čvrste hrane se mogu otkriti. Normalan feces goveda koja preživaju je u obliku pulpe koja formira čvrst, okrugao odlivak kada životinja defecira, bez nekog velikog prskanja okolo. Kondenzovanje fecesa se karakteriše izlaskom fecesa u obliku čvrstih diskova, dok ekstremno isušivanje će rezultirati formiranjem čvrsto pakovanih lopti fecesa unutar rektuma, sa tamnjom spoljnom površinom od unutrašnje, i pokrivena sa sluzi. Preterano masan ili pastozan feces, vidljivo prekriven sa tankim uljanim filmom, je karakteristika levo-dislociranog sirišta. Melena se karakteriše još više pastoznim, katranastim fecesom. Fecesi sastavljen isključivo od sluzi i fibrina su posebno viskozni i trakasti (vрpčasti). Penušav, tečan žućkasto-braon feces je karakterističan za mlečnu acidozu buraga. Dijarea je praćena fecesom slabe konzistencije zbog visokog sadržaja vode (preko 90%), tako da ima mnogo prskanja okolo kada feces dotakne podlogu; takav feces može biti izbačen u vidu mlaza tečnosti. Kada se dijareja javi kod celog zapata uzrok može biti otrov, infekcija ili paraziti koji oštećuju gastrointestinalni trakt; kada se javi kod jedne životinje, uzrok može biti bolest locirana izvan digestivnog sistema. Etiologija se otkriva pregledom i ispitivanjem hrane, vode, i faktora sredine, kliničkim ispitivnjem prvih i najteže obolelih životinja, i takođe slanjem odgovarajućeg uzorka na laboratorijsko ispitivanje.

Miris svežeg fecesa zdrave životinja ne bi trebalo da je odvratan. Smrdljiv miris fecsa je posledica abnormalne fermentacije ili raspadanja, posebno usled prisustva produkata inflamacije koji podležu raspadanju u gastro-intestinalnom traktu (epitel, serum, fibrin, krv) ili sami po sebi imaju neprijatan miris (gnoj, fragmenti nekrotičnog tkiva). U teladi, smrdljivi ekskret je prvi znak enteritisa, praćen likvefakcijom (razvodnjavanjem) fecesa. Posebno penetrirajući i odvratan miris je povezan sa a) jakim kataralnim, hemoragičnim i pseudomembranoznim enteritisom (kao kod salmoneloze); b) enteritis praćen generalizovanim purulentnim peritonitisom; c) velikom količinom fibrin sadržavajućeg gnoja iz inficirane žučne kese (bilijarna kolika). Kiseli (acidotični) miris ekskremenata poreklom od teladi sa dijarejom ukazuje na preveliku administraciju glukoze ili laktoze, dok kod odraslih goveda znak je mlečne acidoze buraga (prejedanje lako svarljivim ugljenim hidratima).

Otrovi koji se mogu detektovati u fecesu preko njihovog mirisa uključuju mineralna ulja (miris nalik nafti – petroleju) i creozot konzervans za drvo (miris nalik fenolu). U slučaju dijareja, miris ekskrementa je važna za razlikovanje primarnog enteritisa (uopšteno smrdljiv miris) od dijareja drugog porekla (Tabela 32). Hronična dijareja koju ne prati abnormalan miris (tj

slobodna od inflamatornih produkata) može biti uslovljena renalnom insuficijencijom (koja nastaje usled amiloidne nefroze) ili cirkulatorne kongestije (poremećaj funkcije desnog srca usled valvularnog endokarditisa, traumatskog perikarditisa, leukoze srca ili perikarda, obliterirajuća piogena tromboza zadnje šuplje vene). Ovakva stanja se dijagnostikuju rektalnom palpacijom bubrega, ispitivanjem urina, ispitivanjem cirkulacije, perkusijom jetre ili punkcijom abdominalne šupljine.

Deo neadekvatno, tj slabo svarenih delova biljaka u fecesu goveda je određen frekvencom i dužinom preživanja, a takođe zavisi i od aktivnosti flore i faune buraga, kao i raznih drugih mehanizama varenja u predželucima. Jednom odbijena od mlečne ishrane, feces normalnih goveda sadrži jako puno biljnih vlakana dužine do 0,5 cm; prisustvo dužih fragmenata (1-2 cm) je znak neadekvatnog varenja, dok prisustvo finijih fragmenata znači da je hrana dobro svarena. Posledično, to znači da su duža vlakna u fecesu znak poremećene ruminacije i/ili ubrzane pasaže hrane kroz predželuce. Jedan od uzroka ovog je skorašnji traumatski retikuloperitonitis; u takvim uslovima mogu se naći lopte, veličine oraha ili kokošijeg jaja, intaktnih biljnih vlakana. Cela zrna žitarica mogu proći kroz digestivni trakt nepromenjena, čak i kod zdravih goveda, mada njihov nalaz u velikom broju ukazuje na prejedanje velikom količinom zrnastih žita i posledični razvoj mlečne acidoze. Prisustvo izrazito slabo pokidanih biljnih fragmenata, dužih od šibice, su znak bolesti zuba, funkcionalne gastrične stenoze i teških bolesti abomazuma (ulcerozni abomazitis, uznapredovala leukoza abomazalnog zida, celulitis sa stvaranjem abscesa na mestu priploja velikog omentuma) koji inhibiraju ruminaciju i/ili sortirajuće mehanizme retikulo-omazalnog otvora. Isto se odnosi i na teški abomazo-enteritis, kada izmet nije samo tečan i smrđljiv, već sadrži i neadekvatno svarene delove biljaka. (nasuprot ovome, obično ne postoji promena u ruminaciji i posledično veličini biljnih delova u fecesu tokom sekundarnih dijareja).

Prisustvo nenormalno fino samlevenih čestica hrane je povezano sa dužim zadržavanjem – pasažom hrane kroz predželuce. To se javlja kod goveda sa dislokacijom sirišta, koja nije komplikovana ileusom, i feces tada sadrži abnormalnu količinu intestinalne sluzi.

Abnormalni sadržaj se otkriva inspekcijom i dodirom, ili sedimentacijom vodene suspenzije fecesa u sudu nalik levku; različit patološki materijal se pri tom može naći:

1. Sluz stvara ekskret koji varira u konzistenciji (želatinozan ili pastozan). Prekriva lopte zgušnutog – tvrdog fecesa. Prisustvo viskoznog, sivkasto-belog mukusa (često pomešanog sa krvlju) je siguran znak intestinalne obstrukcije (ileusa). Kod vrlo teškog enteritisa, feces može biti zamenjen tečnošću, transparentnom, bez partikula sluzi koje koagulišu do želatinozne mase nakon defekacije.

2. Fibrin može biti izbačen u vidu dugih niti tokom teškog kataralnog enteritisa, niti su oblikovane i odražavaju lumen creva. Drugi tipovi fibrina su pahuljice i odlomci, koji formiraju odvojeni sloj nakon sedimentacije, i javljaju se tokom kokcidioze, regionalnog enteritisa i enteritisa toksičnog ili infektivnog porekla. Nakon količnog napada izazvanog holecistitisom, čepovi smrđljivog fibrina poreklom iz zapaljene žučne kese mogu se naći u fecesu.
3. Krv iz zadnjih partija creva javlja se u vidu svetlo crvenih ili tamno crvenih pruga, ili čak izmešana sa fecesom; krv može biti tečna ili koagulisana. Krv iz prednjih partija creva, kao i iz abomazuma boji feces u vidu čokoladne braon boje ili crno (melaena), i može se lako prepoznati. Takva slabo vidljiva (skrivena) krv može se potvrditi benzidin testom, koji je vrlo osetljiv da i spontano izbačeni feces može da se koristi za pregled; uzorak fecesa iz rektuma treba uzeti vrlo pažljivo u cilju da ne dođe do ozlede mukoze rektuma, jer će i čak blago krvarenje rezultirati pojavom lažno pozitivnog rezultata. Serija razblaženja sa vodom se priprema sa 2 g uzorka fecesa, zbog toga što će nerazblaženi uzorak fecesa goveda dati pozitivan rezultat. U 2 do 3 kapi svakog razblaženja doda se mala količina (na vrh noža) benzidina, nekoliko kapi glacijalne sirćetne kiseline i 2 ml 3% rastvora vodonik peroksida. Modro (plavkasto) zelena boja u razblaženju manjem od 1:100 je normalan nalaz; između 1:1000 i 1:3000 je sumnjiva; preko 1:3000 je pozitivna na prisustvo krvi. Alternativna tehnika je, da se koriste Hemoglobin test trake (kao što se koristi za urin) u razblaženim suspenzijama fecesa.

Mehurići gasa mogu da se pojave u velikom broju slučajeva dijareičnog fecesa, i karakteristični su za paratuberkuluzu (John-ovu bolest). Vrlo mali mehurići gasova, koji daju penušav izgled fecesu, su osobina enteritisa u teladi i mlečne acidoze buraga kod odraslih goveda.

Pesak (zemlja). Lišće repe je u različitom stepenu uvek zaprljano zemljom. Kada se goveda hrane njime zemlja se vari, stvarajući peskovite naslage. Velike količine peska se akumuliraju u predželucima ili abomazumu samo u slučaju poremećenog motiliteta. Velike količine naslaga mogu izazvati količne napade kada uđu u creva. U takvim slučajevima rektalna eksploracija može otkriti kompaktne lopte peska pokrivene mukusom.

Strana tela (šljunak, metalni objekti) se retko nađu u fecesu. Makroskopski vidljivi paraziti (segmenti pantličara, oble gliste) mogu se takođe videti. Toksične supstance su obično tako fino raspodeljene u fecesu pa se ne mogu videti golim okom, sa izuzetkom masnih kapljica mineralnih ulja koje se lako mogu videti.

Koncentracija vodonikovih jona. pH fecesa teladi je normalno između 7,0 i 8,5. Postaje mnogo kiseliji (5,0-7,0) sa pojavom dijareje koju prati pad u sadržaju suve materije ispod 12%. Slična

kiselost je i karakteristika prejedanja sa lako-svarljivim ugljenim hidratima; predominacijom saharolitičkih mikroorganizama u fekalnoj flori; kod deficita enzima; kod jake hiperperistaltike; preterane i nepravilne upotrebe antibiotika. Alkalni pH dijaroičnog fecesa teladi je znak intestinalne dekompozicije (razlaganja) sa uglavnom prisutnom proteolitičkom mikroflorom. U odraslih goveda pH fecesa je normalno alkalan. Kiseli feces se javlja u goveda sa latentnom ili akutnom acidozom buraga ili kolona izazvanom ishranom bogatom skrobom.

3. OBOLJENJA RESPIRATORNOG TRAKTA

3.1. Bolesti gornjih respiratornih puteva

Ovi poremećaji se karakterišu inspiratornom dispnejom. Povećan otpor na protok vazduha izazvan opstrukcijom gornjih respiratornih puteva često stvara čujnu inspiratornu buku i rezultira pojmom zvuka prolaskom struje vazduha kroz odgovarajući deo traheobronhijalnog aparata koji je zahvaćen opstrukcijom. Zvuci koji se odnose na donje respiratorne partie, 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. Ako se respiratori zvuci mogu čuti bez stetoskopa, oni najverovatnije potiču iz gornjih respiratornih puteva. Ispitivanje gornjih vazdušnih puteva treba da uključi detekciju prooka 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.

Kongenitalni poremećaji

Kongenitalni poremećaji uključuju faringealne ciste poreklom od respiratornog epitela, nazalne ciste, cistične nazalne konhe, anomalije na lobanji, malformacije laringsa i branhijalne ciste koje su uočene kod teladi i odraslih goveda. Inspiratorna dispnea 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. Stepen dispneje, kao posledica navedenih abnormalnosti obično je progresivan kao posledica ili uvećanja pomenutih lezija (cista) 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 vizualnu inspekciju nosnog ogledala 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 pronadene 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. Prepuštanje ovakvih slučajeva hirurgu veštom u hirurgiji gornjih respiratornih puteva je preporučljivo tako da se može uraditi kompletan ekskizija sekretornog epitela. 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 jakom 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. Produceno fiksiranje tokom ovih situacija rezultiraće asfiksijom životinje. Mada je prognoza kongenitalnih lezija varijabilna, što zavisi od specifičnosti dijagnoze, generalno smatra se lošom.

Stečene mehaničke ili obstruktivne lezije gornjih vazdušnih puteva mogu da se javi 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 sinus, 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 javi 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. Groznicu 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 (Figs 4-3 i 4-4), 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 (Fig 4-5). Goveda sa unilateralnom nazalnom opstrukcijom često pokazuju više respiratornih simptoma tokom toplog vremena. Krava sa Horner-ovim sindromom će pre disati na usta tokom toplih dana zbog vazodilatacije i edema nazalne mukoze (Fig 4-6). Smrdljivi miris se može osetiti u izdahnutom vazduhu zbog hronične inflamacije ili

nekroze tumora kod nekih goveda. Vlasnici životinja obično ukazuju na progresivan tok i pojačanje zvukova hrkanja, što eventualno može voditi u fazu disanja na otvorena usta. Inflamatorne lezije često imaju akutan tok u odnosu na neoplazme, mada je ovo više generalizovani stav nego pravilo. Očigledan spoljašnji otok može biti prisutan u nekim stanjima poput hroničnog maksilarnog sinuzitisa, faringealnih ili retrofaringealnih apscesa i limfosarkoma.

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 kojo je došlo do izbočenja tkiva u lumen vazdušnih puteva. Kada se izvodi endoskopija u teleta ili krave sa jakom dispnjom gornjih vazdušnih puteva, treba imati na umu da je površina mukoze (npr. Mekog nepca, laringsa i respiratornog dela faringsa) 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 tumor. 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 i prognoza.

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 apsesima 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 apsesa. Ukoliko dreniranje nije slobodno/otvoreno, apses će se vratiti. Ukoliko je recidiv apsesa očigledan, neophodno je kulturelno ispitivanje sa antibiogramom uz resekciiju apsesa 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 najčešći 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. Ponekad, slučajevi limfosarkoma kod odraslih goveda imaju jedan ili više velikih (10 do 20 cm u prečniku) faringealne ili medijastinalne limfne čvorove koji će izazvati dispneju. Limfosarkomi obično rezultiraju uginućem za 1 do 6 meseci od dijagnoze. Adenokarcinomi poreklom iz respiratornog dela faringsa u starijih goveda mogu imati nevidljiv ali progresivni tok koji traje mesecima, pa i godinama. Zbog toga, za razliku od goveda sa limfosarkomom, ove životinje mogu preživeti neko vreme, dok se ne otele ili se iskoriste za superovulaciju i embriotransfer. Jedino ako životinja prestane da jede, razvije se jak respiratori distes ili ima probleme zbog egzoftalmusa oka, neophodna je eutanazija. Goveda sa primarnim skvamoznim ćelijskim karcinomom, metastatskim skvamoznim ćelijskim karcinomom, ili osteosarkomom poreklom iz sinusa, kostiju ili periokularne lokacije vremenom mogu razviti dovoljno tumorske mase ili metastaze u limfnim čvorovima pa se razvija inspiratorna dispnea. Goveda sa skvamoznim ćelijskim karcinomom često imaju smrdljiv miris izdahnutog vazduha zbog prisutnog primarnog tumora i ne bi trebalo da pate bespotrebno.

Alergijski rhinitis

Poznato još i pod imenom letnje šmrkanje (snuffles), alergijski rinitis se primarno javlja kod goveda koja se izgone na pašu u proleće i leto. Obolele krave ne deluju bolesno, ali imaju jak, bilateralni iscedak iz nosa i svrab nosa. Ovo stanje je opisano i kao familijarni problem u grupi holštajn-angus goveda. Obolela goveda jako često traljaju/češu nos pa se može desiti da strano telo upadne u nosnu šupljinu i na taj način ozbiljno povredi njenu sluznicu.

Granulomatozni rinitis

Difuzni nazalni granulomi nisu tako česti kod goveda. Rhinosporidium je najčešći uzročnik granuloma. Granulomi se razvijaju na nazalnoj sluznici kroz regiju turbinalia i kako se povećavaju protok vazduha kroz nazalne šupljine se remeti. Zbog toga u kliničkoj slici dominiraju inspiratorna dispneja, iscedak iz nosa i pruritus. Vlasnici često primete i epistaxis, tj krvarenje iz nosa. Pregledom nozdrva uz pomoć nekog izvora svetlosti, moguće je videti žuto-mrke ili braonkaste granulomatozne mase u nazalnoj regiji. Endoskopija dalje definiše prirodu lezija. Biopsija tkiva u cilju kulturnog ispitivanja ili histopatologije je indikovana u cilju egzaktnog determinisanja prirode nazalnih granuloma.

Terapija se sastoji od intravenske infuzije rastvora Na-jodida 30 g/450 kg TM jednom ili dva puta tokom 24 h intervala, a nakon toga daje se 30 g organskog jodida u vidu praška, svakog dana dok se ne pojave simptomi jodizma.

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

Actinobacilosis 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 nozdrvi 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 *Actinobacilosis lignieresi* 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 neopodnja je radiografija ili endoskopija.

Terapija

Terapija granuloma izazvanih sa *Actinobacilosis lignieresi* podrazumeva ekskisionu 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 *Actinobacilosis lignieresi*. Kad god je moguće izbor antibiotika vršiti na osnovu antiobiograma. 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, depresija, bol glave koji se karakteriše delimično zatvorenim očima, ispruženim vratom i glavom, oslanjanjem glave na okolne čvrste strukture (interesantno je da goveda sa jakim bolom u skeletnim mišićima pritiskaju bolno mesto o neki čvrst predmet, što ukazuje da je to možda tačka oslobođanja od bola), 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 uklanjeni rogovi. Hronični frontalni sinuzitis nastaje obično kao posledica ascedentne infekcije sa *P.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, jednostrani 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 apsces na hipofizi su moguće kod nelečenih slučajeva, kao posledica destrukcije kosti sinusa. Tetanus je sledeća moguća komplikacija. Ponekad goveda sa hroničnim frontalnim sinuzitism razviju orbitalni celulitis, patološki egzoftalmus ili facialni apsces 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 uzorka iz sinusa je takođe indikovano. Sedacija i lokalna anestezija obavezno pre toga.

Terapija

Akuni frontalni sinuzitis podrazumeva 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 fluniksin 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 sinuszitsa. U nekim slučajevima bilo je neopdono uraditi enukleaciju u cilju uspešnog dreniranja sinusa.

Laringealni edem

Može se javiti nakon trovanja sa paprati i to kod mlade teladi, ali bez karakterističnog trovanja koje se javlja kod odraslih jedinki. Posle nekih vakcinacija, kao deo neželenog imunskog odgovora može se takođe javiti edem laringsa.

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 piće 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 ga postavima na projekciono mesto laringsa.

Dijagnoza

Endoskopija je od koristi u cilju potvrde dijagnoze. Kod neke teladi lezije se mogu videti upotreboom oralnog spekulum-a, 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.

TERAPIJA. Neophodna je dugotrajna terapija antibioticima zbog infekcije hrskavičnih struktura laringsa. 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 laringsa 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 taje duže, čak i do 30 dana. Ponekad je neophodno hirurško uklanjanje nekrotične sluznice laringsa.

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.

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

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

Edem laringsa 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 grklan 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 ugine 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 laringsa 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.

Profilaksa

S obzirom da se ranije ovakvo stanje javljalo nakon aplikacije SŽK u cilju izazivanja ovulacije, kravama aplikovati prvo male količine ovog heterolognog seruma u cilju postizanja desenzibilizacije.

3.2. Virusni uzročnici pneumonija

Govedi herpesvirus 1

Govedi herpesvirus 1 ili ranije nazivan virusom infektivnog bovinog rinotraheetisa (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 preživara (jeleni, bizoni). Pojavi oboljenja izazvanih ovim virusom najčešće prethodi uvođenje inficirane životinje u zapat, jer se virus najčešće i najlakše širi inficiranim životnjama. 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 respiratori 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-služav iscedak iz nosa, povišena telesna temperatura ($41\text{-}42^{\circ}\text{C}$), 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 terapeutske svrhe doprinose reaktivaciji latentne infekcije što doprinosi održavanju virusa u prirodi.

Bolest se javlja u dve forme: kao respiratorna infekcija (i to u velikim aglomeracijama goveda) i kao infekcija genitalija (u manje gustim populacijama goveda).

Respiratorna infekcija se širi kao klasična kaplična infekcija među jedinkama, dok se genitalna forma širi parenjem ili v.o sa zaraženom spermom.

Ne postoji sezonska varijacija u pojavljivanju, ali je zabeleženo da se kod tovne junadi češće javlja u jesenjim i zimskim mesecima (prepostavlja se da pad temperature deluje kao stres faktor).

Ova bolest se može javiti i kod svinja i koza. Divljač, jelenska i antilope, se smatraju rezervoarom virusa u prirodi. Takođe, smatra se da i lasice i vidre imaju značaja u epizootiologiji ove bolesti.

Kada virus uđe u neki zapat, organizam uspostavlja perzistentnu latentnu infekciju. Čeka povoljan momenat, a to je pad imuniteta usled delovanja stresogenih faktora da bi došlo do klinički manifestne bolesti. Posebno posle aplikacije kortikosteroida su zabeležene masovne enzootije IBR.

Inkubacija traje 3 do 7 dana, posle eksperimentalne infekcije.

Simptomi Infektivnog rinotraheetisa se javljaju naglo. U početku su ti simptomi slabo primetni a ispoljavaju se kao pojačana salivacija, slab serozni iscedak iz nosa, hiperemija nosnog ogledala i sluznice nosne duplje, povišena telesna temperatura 40-42 C, pa i više. U mlečnih krava dolazi do naglog pada mlečnosti. Životinje su čak i živahne uprkos febrilnom stanju. Disanje je ubrzano i plitko, a zatim se javljaju dispnoja i kašalj.

Tok bolesti je lakši kod mlečnih nego li kod tovnih goveda. Posle 1 do 2 dana telesna temperatura se vraća u normalne vrednosti, smanjuje se salivacija i nosni iscedak. Životinje se potpuno oporave za 10 do 14 dana uz mali gubitak u kondiciji.

U težim slučajevima grozница traje duže. Iscedak iz oka i nosa postaje sve obilniji i poprima gnojni karakter. Disanje je otežano, i životinje dišu na usta. Gubitak apetita se javlja i životinja progresivno kalira. U kasnijem toku prisutan je stav tela koji se označava kao glad za vazduhom. Obolele jedinke uglavnom leže.

Infektivni pustulozni vulvovaginitis počinje naglim padom mlečnosti. Na sluznici vulve vide se lezije kao tamna crvena oivičena polja. Nastaje otok vulve, često i bolno mokrenje. Iz vagine se cedi mukozan, a zatim mukopurulentan iscedak.

Infektivni pustulozni balanopostitis, u lakšem toku prolazi nezapaženo, osim povišene temperature. Lezije na penisu i prepucijumu slične su onima kao na vagini. Na prepucijalnom otvoru javlja se mukopurulentan iscedak. U težim slučajevima javljaju se adhezije i krivljenje penisa. Može nastati i orhitis, ali retko.

Konjunktivitis se može javiti i kao samostalna forma ili u sklopu respiratornog sindroma. Javlja se otok konjunktive papaka, sa petehikalnim krvarenjima. Konjunktiva oka je zažarena (hiperemična). Iscedak iz oka varira od seroznog do purulentnog. Nema ulceracija na rožnjači.

Meningoencefalitis dovodi do uginuća teladi starosti do 10 meseci.

Prvi znak bolesti je gubitak apetita, sa povišenom T preko 40 C i više. Životinja drhti, nekoordinisano se kreće, a zatim sledi izrazita ataksija. Smenuju se periodi uzinemirenosti (skakanje, nekoordinisano kretanje, manježno, saplitanje i padanje) i depresije. Na kraju životinja pada, vesla nogama, ima tetanične grčeve, pada u komu i uginjava. Smrt nastupa za 3 do 4 dana od pojave prvih nervnih simptoma.

Abortusi nastaju u periodu od 4. Meseca pa do kraja graviditeta. Drugi simptomi ove bolesti ne moraju biti prisutni. Virus napada fetus i to u generalizovanom obliku, dovodeći do njegove smrti za 1 do 7 dana.

Patoanatomske promene

Po karakteru su hiperemično inflamatorne, sa petehijalnim krvarenjima. Eksudat na sluznicama je od seroznog do mukopurulentnog, sa nekrozom epitela. Regionalni limfni čvorovi su hiperemični i edematozni.

Dijagnoza

Na osnovu kliničke slike i potvrdna serološkim testovima. Patohistološki nalaz intranuklearnih inkruzija takođe može poslužiti kao potvrdna dijagnoza. (izolacija i identifikacija virusa, TFA, serološki testovi, elektronski mikroskop). Parni serumi.

Terapija

Specifična ne postoji. U cilju sprečavanja sekundarne bakterijske infekcije daju se antibiotici/sulfonamidi.

Profilaksa

Treba sprečiti unošenje virusa u populaciju. Samo iz zdravih zapata unositi jedinke. Seme je takođe izvor infekcije pa ga treba kupovati od poznatih i renomiranih dobavljača.

Postoji i vakcinacija kao mera specifične profilakse. Vakcine se mogu aplikovati parenteralno ili pernagalno. Vakcine su žive ateniurane. Debata još uvek postoji koja pruža bolji imunitet. Ipak smatra se da su bolje pernagalne vakcine jer podstiču i stvaranje IFN.

Virus goveđe virusne dijareje

Infekcija goveda virusom goveđe 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 mlađih 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 respiratori, a ogleda se u teškom oštećenju funkcija čitavog imunološkog sistema u organizmu. Smatra se da, od svih virusa koji mogu da uzrokuju respiratori 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.

Virus parainfluence

Virus PI-3 je dokazan kao uzročnik bronhopneumonije teladi, a infekcija ovim virusom se najčešće javlja tokom jeseni i zime. Najprijeđljivija 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.

Bovini respiratorni sincicijalni 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. Inkubaciioni 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 spuštenom 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 kašla, visoka telesna temperature, 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 patoatomske promene na respiratornim putevima i plućima nedvosmisleno upućuju na respiratori 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 uzorce 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 patoatomski pregled, a u cilju postavljanja etiološke dijagnoze potrebno je uzeti uzorce 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 mediastinalni 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 prijemčivih kultura čelija, 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 zapaljeni 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 zapat. 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 respiratori 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.

4. OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA

Efikasno funkcionisanje urinarnog sistema je vrlo bitno za održavanje homeostaze i zdravstvenog statusa jedinke.

Bolesti kao što su pijelonefritis su specifične za urinarni sistem, ali ono što je bitno istaći jeste da morfo-funkcionalni integritet ovog sistema organa može biti narušen i generalizovanim bolestima, kao što su septikemija i toksemije, tj. izlaganje toksinima, uključujući i teške metale. Ovaj sistem organa je međuzavisani i od funkcionisanja ostalih organskih sistema, što znači da pri poremećaju funkcije ovih organa dolazi i do poremećaja funkcije organa urinarnog sistema. Poremećaj funkcije urinarnog sistema, u zavisnosti od mesta nastanka inicijalnog problema, može biti prerenalni, renalni i postrenalni.

Primer prerenalnog uzroka poremećene funkcije urinarnog sistema su bolesti srca i dehidracija. Naime, da bi se u bubregu nesmetano odvijala filtracija krvi i proizvodnja urina, neophodno je da srce funkcioniše normalno i održava stalnu vrednost krvnog pritiska, koji je neophodan za nesmetano odvijanje filtracije. Pad krvnog pritiska usled sistemske dehidracije ima isto tako nepovoljan uticaj na vrednosti krvnog pritiska i stepen bubrežne filtracije.

Ranije pomenuti pijelonefritis je primer renalnog uzroka poremećene funkcije urinarnog sistema, a cistitis (zapaljenje mokraćne bešike) je primer postrenalnog uzroka poremećene funkcije urinarnog sistema, jer dovodi do promenjenog izgleda urina, koji odstupa od fiziološkog.

Poremećaj funkcije bubrega može imati ozbiljne posledice na ceo organizam, jer dovodi do poremećaja sastava telesnih tečnosti usled nagomilavanja štetnih materija (pre svega ureje i amonijaka) koje se normalno izlučuju preko bubrega.

Uremija može dati takve simptome, kao što su dijareja i neurološki ispadni, koji na prvi pogled ne ukazuju da se radi o poremećaju funkcije urinarnog sistema.

Genitalni organi, kod oba pola, su anatomska blisko povezani sa urinarnim sistemom, što je od izuzetnog značaja u razmatranju etiopatogeneze bolesti ovog sistema organa.

Levi bubreg se nalazi ispod trećeg do petog lumbalnog pršljena, visi na duplikaturi seroze (mezorenemu) i pokretljiv je. Dorzalna vreća buraga ga pomera od medijalne linije na desnu stranu. Desni bubreg leži ispod dvanaestog torakalnog do trećeg lumbalnog pršljena i nalazi se retroperitonealno, ispred levog bubrega i nepokretan je. Oba bubrega su lobularne građe i ne mogu se palpirati preko trbušnog zida. Eventualno, bolnost desnog bubrega se može utvrditi spoljašnjom palpacijom-presijom, iznad transverzalnih nastavaka torako-lumbalnih pršljenova, na mestu njegove projekcije na površini tela. Kaudalni kraj levog bubrega može se palpirati u

sklopu rektalnog pregleda organa karlične i trbušne duplje. Rektalnim plasiranjem sonde ultrazvuka mogu se pregledati oba bubrega.

Ureteri sprovode urin od bubrežne karlice do vrata mokraćne bešike, pružajući se intramuralno kroz zid bešike. Normalno se ne mogu palpirati pri rektalnoj eksploraciji, jer se pružaju ventralno po bočnim zidovima karlice, okruženi peritoneumom. Hronično upaljeni ureteri su uvećani i imaju tvrdú konzistenciju i rapavu, čvornovatu površinu. Ponekad, ali retko, mogu biti zapušeni kamenjem.

Kada je prazna, mokraćna bešika, gotovo cela je u karlici, a kada je puna, prominira ispred karlice. U ženskih životinja leži ispod materice, a u muških ispod rektuma. Kada je puna, mokraćna bešika se palpira kao napeta okruglasta vreća. U slučaju cistitisa, bešika može imati zadebljale zidove i može biti osetljiva na dodir pri rektalnoj eksploraciji.

Uretra je kratka, sluzokožno-mišićna cev. Na mestu ulivanja u vaginu, na spoljašnjem otvoru uretre, nalazi se kružni mišić (sfinkter) koji je zatvara, sprečavajući u velikoj meri ulazak sekreta/ekskreta iz vagine i ostalih delova genitalnog trakta. Neposredno ispred spoljašnjeg otvora uretre, nalazi se diverticulum suburethrale, koji predstavlja problem pri kateterizaciji mokraćne bešike ženskih životinja.

Kod muških životinja uretra je znatno duža i pruža se od vrata mokraćne bešike do vrha penisa. Od mokraćne bešike ide po dnu karlice, gde je okružuju diseminirani delovi prostate. Per rectum se može lako palpirati kao čvrsta, mišićna cev, približno prečnika oko 1,5 cm, po sredini karličnog dna. Pulzacije uretre se lako mogu osetiti kada životinja urinira, ejakulira ili usled manuelne indukcije pri dodiru. Kateterizacija muških životinja je povezana sa nekoliko problematičnih stavki. U tu svrhu se koriste plastični, fleksibilni kateteri, prečnika 3 do 4 mm, dužine od 80 do 150 cm. Prvu prepreku pri kateterizaciji mokraćne bešike muških jedinki, predstavlja činjenica da je penis teško izvući iz prepucijuma, posebno kod neanesteziranih životinja. Takođe, kod junaca, pre puberteta teško je, gotovo nemoguće, izvući glans penisa iz prepucijuma jer je penis blisko povezan sa prepucijumom. Drugu prepreku predstavlja flexura sigmoidea, a treću mali uretralni diverticulum koji se nalazi na dorzalnom zidu uretre u perinealnoj regiji.

Uriniranje je glavni spoljni znak ispravne funkcije bubrega i urinarnog sistema u celini. Povećanje ili smanjenje frekvencije uriniranja, otežano uriniranje i promene u količini i izgledu urina ukazuju na poremećaj funkcije urinarnog sistema.

Normalno, goveda uriniraju 8 do 12 puta dnevno. Količina urina koja se proizvede je približno 1ml/kg TM/h, što znači da krava prosečne telesne mase proizvede 6 do 12 litara urina, dnevno.

Boja urina kod prezivara, fiziološki je zlatno-žuta (boje čilibara), bistra, vodenasta ili slabo viskozna. Viskozitet se povećava kod zapaljenske reakcije u nekom delu urinarnog sistema,

usled povećanja količine sluzi u njoj. Crvena boja urina indikator je prisustva hematurije (eritrociti u urinu) ili hemoglobinurije. Braon ili kafa boja urina javljaju se usled prisustva žučnih boja (ikterus) ili mioglobina (kod sindroma ležeće krave). Takođe, prisustvo krvi ili gnoja daje zamućen izgled urinu.

Miris urina preživara fiziološki je blago aromatičan, tj. nije neprijatan. Odsupanja od ovog mirisa su miris na aceton (kod ketoze) i neprijatan (kod infekcija u urinarnom sistemu). Normalno, u urinu preživara nema proteina. Nalaz visokih koncentracija proteina ukazuje na oštećenje glomerula i prisutnu amiloidozu. U urinu, takođe, nema glukoze, a fiziološki se može naći u toku visokog graviditeta kao posledica insulinske rezistencije i kao posledica stresa (npr. dugotrajni transport).

Fizološka vrednost pH urina kreće se u opsegu od 7 do 8, i u velikoj meri zavisi od ishrane, tj. proizvodnog statusa životinje (niže vrednosti se tjeraju kod tovne junadi i visoko mlečnih krava usled ishrane energetski jako bogatih obroka).

Bolesti urinarnog sistema nisu tako uobičajene kod goveda, u poređenju sa poremećajem funkcije gastrointestinalnog, respiratornog, muskuloskeletalnog i drugih sistema organa. Zbog toga, kao i zbog činjenice da su znaci poremećene funkcije bubrega suptilni, urinarni trakt kao mesto razvoja patološkog procesa je često zanemareno i lako se previdi. Da bi se potvrdila bolest urinarnog sistema, neophodno je izvršiti pregled urina na prisustvo abnormalnih sastojaka, analizu urina i biohemijeske pretrage seruma.

Takođe, u nekim slučajevima ultrazvučno ispitivanje bubrega i/ili cistoskopija su neophodni da bi se potvrdilo postojanje bolesti. Perkutano ispitivanje oba bubrega može se lako izvesti kod odraslih krava i teladi preko paralumbalne fose sa 2,5 do 5 MHz sondom, ili rektalnim pregledom korišćenjem sonde od 5 ili 10 MHz, kada se dobijaju odlične slike levog bubrega, uretera i mokraćne bešike. Geografske razlike u incidenci pojave bolesti takođe mogu da utiču na relativnu frekvenciju bolesti urinarnog trakta kod goveda. Većina kliničara-praktičara koristi makroskopski pregled urina u cilju evaluacije abnormalnih sastojaka urina i to radi korišćenjem višestrukih reagens traka, kao i simptome utvrđene pri fizičkom ispitivanju urinarnog sistema. Nejasni simptomi koji ukazuju na poremećenu funkciju urinarnog sistema mogu da zahtevaju dodatna ispitivanja u vidu potpune urinalize, serumskih elektrolita, biohemijeske pretrage i kompletну krvnu sliku u cilju postavljanja dijagnoze.

Urin se i normalno uzima u cilju pregleda na ketone u urinu, čime se obezbeđuje uzorak za rutinske skrining postupke, kada je to indikovano.

Abnormalni sastojci urina identifikovani multipnim reagens trakama retko su specifični, ali daju smer u kome treba ići u cilju korišćenja dopunskih testova.

Proteinurija

Zbog činjenice da je pozitivan nalaz proteina u urinu relativnog, a ne apsolutnog značaja, neophodno je urin na prisustvo proteina pregledati testom sa sulfosalicilnom kiselinom ili utvrditi odnos protein/kreatinin, pre nego što se previše značaja da pozitivnom nalazu proteina. Npr., visoko alkalni urin kod preživara može da bude uzrok lažno-pozitivne proteinske reakcije reagujući sa tetrabromfenol plavim koji se nalazi kao reagens na test trakama. Specifičnije je izvesti simultano određivanje proteina i kreatinina i izračunati protein/kreatinin odnos.

Proteinurija može biti normalna kod preživara mlađih od 2 dana, koji su uneli dovoljne ili veće količine kolostruma. Ovaj fiziološki fenomen se vrlo brzo gubi, nakon čega je urin negativan na prisustvo proteina. Svaki "inzult" na glomerule ili tubule bubrega može voditi u blagu ili osrednju proteinuriju. Npr., renalni infarkti nastali sekundarno kao posledica jake dehidracije i smanjene renalne perfuzije mogu da izazovu blagu proteinuriju, dok glomerulonefritis, tubularna nefroza, amiloidoza, pijelonefritis i druge teške bolesti bubrega dovešće do mnogo jače proteinurije sa eventualnom hipoalbuminemijom. Nespecifična inflamacija ili iritacija postrenalnih delova urinarnog trakta javlja se kod cistitisa, urolitijaze, traume ili neoplazija, što takođe može dovesti do proteinurije. Na kraju lažno-pozitivna proteinurija može da se javi kao posledica mešanja urina sa iscetkom iz vagine, materice, prepucijuma ili fekalnih materija, što je vrlo često kod urina dobijenog spontanim uriniranjem kod normalno zdravih krava u postpartalnom periodu.

Glukozurija

Kod goveda, egzogeni izvori glukoze poput intravenske aplikacije rastvora glukoze, egzogeno davanje kortizola, i stresom izazvana glukozurija su najčešći razlog pojave pozitivne reakcije pri pregledu urina urin test trakama. Lažno-pozitivne reakcije su takođe moguće usled prisustva redukujućih agenasa prisutnih u urinu, poput penicilina, tetraciklina, nekih drugih antibiotika i aspirina. Zbog toga, osim za praćenje parenteralne ishrane, ovaj sastojak retko je od neke posebne važnosti u kliničkoj dijagnostici bolesti preživara.

Ketonurija

Deo test trake u multipnoj test traci sadrži reagens koja reaguje samo sa acetoacetatom, a ne reaguje sa acetonom u urinu. Urin test traka je oko 90% osetljiva i 75 do 85% specifična za ketozu, sa donjim limitom detekcije koji iznosi $5 \mu\text{Mol/L}$. Bayer urin test trake sadrže reagencije koje reaguju sa acetonom i acetoacetatom, sa visokom senzitivnošću i specifičnošću, i rezultati se dobijaju za 5 do 10 sekundi. Dodatna klinička ispitivanja, anamneza i biohemijska ispitivanja su neophodna da bi se razlikovala sekundarna od primarne ketoze.

Hematurija

Jako krvarenje je vidljivo prostim pregledom urina, dok je okultna ili mikroskopska hematurija vidljiva jedino pozitivnom reakcijom sa ortotoluidin testom, koji je sastavni deo multipnih test traka. Međutim, ovim (ortotoluidin) testom nije moguće napraviti razliku između hematurije, hemoglobinurije ili mioglobinurije i možemo sumnjati da su sva tri poremećaja prisutna, sve dok se dodatnim testovima ne utvrdi tačan razlog. Mikroskopska hematurija može poticati iz bubrega (npr kod infarkta bubrega, tubularne nefroze, pijelonefritisa, ili drugih razloga), uretera (npr kod kalkuloze, tumora ili pijelonefritisa), mokraćne bešike (npr cistitis, kalkuloza), uretra ili lažno pozitivna usled kontaminacije urina krvlju iz vagine ili drugih delova genitalnog trakta. Makroskopska hematurija može biti povezana sa pijelonefritisom, urinarnim kamenčićima, urolitim ili cistitisom kod mlečnih krava. Krave koje boluju od Maligne kataralne groznice obično imaju hematuriju izazvanu renalnim vaskulitisom ili hemoragijom iz mokraćne bešike izazvane sa hemoragičnim cistitisom.

Hemoglobinurija

Manifestuje se pojavom crvenkaste boje urina kada se dogodi značajna intravaskularna hemoliza i posledično premaši bubrežni prag za reapsorpciju hemoglobina. Ovakva stanja kod preživara javljaju se kod trovanja teladi vodom, nakon intravenske infuzije hipotoničnih rastvora, trovanja crnim lukom i raži, bacilarne hemoglobinurije izazvane sa *Clostridium haemolyticum*, leptospirose, babezioze i postpartalna hemoglobinurije koje dovode do očigledne hematurije tokom akutne hemolize. Rani ili kasni stadijumi ovih bolesti mogu biti razlog pojavi okultne ili mikroskopske hemoglobinurije dovodeći do pozitivne reakcije na prisustvo krvi sa ragensom multipnih test traka. Mnoge biljke i trovanja teškim metalima takođe dovode do hemoglobinurije.

Mioglobinurija

Makroskopski vidljiva mioglobinurija u formi braon ili braonkasto-crvenog urina može biti očigledna kod jakih miopatija kao što su miopatije kod sindroma ležećih krava, trovanja nekim biljkama, difuznih nutritivnih miopatija kada se razaraju velike grupe mišića (kod deficit-a vitamina E/selena – tzv. bolest belih mišića).

Specifična težina

Procena specifične težine urina je od esencijalnog značaja kada se sumnja na renalnu patologiju ili ako se hemijskom pretragom seruma utvrdi azotemija. Izostenurija je očigledna kada je specifična težina između 1,006 i 1,014 kod goveda koja su dehidrirala zbog toga što normalan bubreg koncentriše urin kod dehidriranih pacijenata.

Unilateralni poremećaj funkcije bubrega neće dovesti do izostenurične specifične težine urina. Kod akutnog poremećaja funkcije bubrega takođe nećemo uvek imati izostenuričnu vrednost specifične težine. Specifična težina nije veća od 1,022, čak i kod dehidracije.

Leukociti

Mikroskopski dokaz leukocita u urinu samo pruža dokaz o inflamaciji ili degenerativnim procesima u urinarnom traktu. Najčešći uzrok prisustva leukocita uključuje bubrežnu inflamaciju ili degeneraciju, infekciju ili opstrukciju uretera i cistitise. Kontaminacija slobodno uhvaćenog uzorka urina lohijama (normalnim iscetkom iz uterusa) ili abnormalnim uterino/vaginalnim iscetkom je vrlo česta u postpartalnih krava. Nalaz 1 do 5 leukocita po vidnom polju smatra se normalnim u uzorku urina preživara. Tubularna degeneracija izazvana nefrozom ili nefritisom treba da se diferencira od infekcije ili inflamacije donjih urinarnih delova. Makroskopski vidljiva piurija (prisustvo gnoja) se najčešće sreće kod pijelonefritisa ili cistitisa kod krava. Uzorci urina u kojima se vidi gnoj (makroskopski ili mikroskopski) treba poslati u mikrobiološku laboratoriju. Idealno bi takav uzorak trebalo uzeti nakon aseptične pripreme i kateterizacije mokraćne bešike.

Bubrežna ishemija

Bubrežna ishemija je čest ali retko detektovan problem, koji nastaje usled smanjene perfuzije bubrega sa posledičnom smanjenom glomerularnom filtracijom u dehidriranih pacijenata. Ovaj problem je izraženiji kada su istovremeno prisutni sepsa i dehidracija organizma. Drugi mogući uzrok ishemije bubrega je težak oblik meteorizma buraga. Goveda sa jakom dehidracijom, nastalom usled gastrointestinalne opstrukcije ili dijareje često bubrežne infarkte, koji rezultiraju pojavom eritrocita, leukocita i proteina u urinu. Nalaz ovih nenormalnih sastojaka u urinu dehidriranih pacijenata treba da pobudi sumnju kliničara na poremećenu funkciju bubrega i ukažu kliničaru na neophodnost rehidracije i izbegavanje nefrotoksičnih lekova. Ako je prisutan poremećaj funkcije bubrega, koncentracija urina je $< 1,022$; zbog toga procena specifične težine je imperativ za isključivanje poremećaja funkcije bubrega. Ovo je posebno indikovano kada biohemija krvnog seruma pokaže azotemiju kod dehidriranih pacijenata. Dalji laboratorijski

testovi koji pomažu da se napravi razlika između prerenalne i prave renalne azotemije treba iskoristiti, uključujući frakcionalnu ekstrakciju elektrolita, posebno natrijuma.

Postoje značajne varijacije u urinarnoj frakcionalnoj ekskreciji natrijuma kod zdravih mlečnih krava, i u zavisnosti su od ishrane, stadijuma laktacije, gestacionog statusa, ali ipak, vrednosti za gravidne i peripartalne krave, retko prelaze 1%, dok normalne krave u ranoj laktaciji i piku laktacije mogu povremeno dostići 2 do 3%. Neonatalna telad tipično imaju vrednosti urinarne frakcione ekskrecije natrijuma < od 1%. Prerenalna azotemija se valjano dijagnostikuje samo kada dehidrirana, azotemična krava poseduje sposobnost da koncentriše urin. Kao i kod drugih vrsta, nivoi renalnih prostaglandina su citoprotективni za bubrege tokom smanjene perfuzije. Iz tog razloga inhibitori prostaglandina kao što su nesteroidni antiinflamatorni lekovi (NSAID) treba da se koriste u smanjenim dozama, a najbolje da se uopšte ne koriste kod jako dehidriranih goveda, da ne bi došlo do daljih ishemičnih oštećenja sa povećanom infarkcijom ili papilarnom nekrozom. Ako je sepsa prisutna, korist od upotrebe NSAID će verovatno nadmašiti negativne efekte na bubrežima, što je najčešće slučaj kod individua sa teškim gram-negativnim mastitisom ili teškim metritisom.

Tretman treba usmeriti prema primarnoj bolesti i rehidraciji pacijenata sa IV aplikacijom fluida u cilju poboljšanja renalne perfuzije, produkcije urina i korekcije prisutne prerenalne azotemije. Nefrotoksične lekove, poput aminoglikozida, oksitetraciklina i NSAID treba izbegavati što je više moguće. Ako se potencijalno nefrotoksični lekovi moraju koristiti, treba pratiti vrednosti kreatinina u serumu češće, stalno analizirati urin (pomoću urin test traka) i frakcionalnu ekskreciju odnos u cilju praćenja renalne funkcije.

Toksična nefroza

Oštećenje bubrežnih tubula toksinima, određenim lekovima i čak fiziološkim stanjima povezanim sa hemokoncentracijom, endotoksemijom i ishemijskim promenama mogu da dovedu do degeneracije tubula, inflamacije i u nekim slučajevima intersticijalnog nefritisa. Obično su oba bubrega pogodena podjednako.

Etiologija

Antibiotici poput aminoglikozida, tetraciklina i sulfo preparata su poznati kao nefrotoksični. Neomicin, gentamicin i drugi aminoglikozidi mogu da izazovu oštećenje bubrežnih tubula kod goveda i drugih vrsta. Tetraciklini i vrlo moguće nosači korišćeni u nekim injekcionim formama tetraciklina, mogu doprineti razvoju bubrežne tubularne nefroze. Propilen-glikol i polivinil-pirolidon se kao nosači koriste u mnogim oksitetraciklin-hidrohlorid preparatima, i ovi nosači mogu izazvati hemodinamski posredovano smanjenje renalne perfuzije, time pojačavajući

osnovnu nefrotoksičnost antibiotika. Sulfo preparati poseduju sposobnost da oštete bubrežne tubule i da se istalože u bubrežnim tubulima. Većina antibiotika ispoljava nefrotoksičnost kao rezultat dva faktora koja zaslužuju da se naglase:

1. Predoziranje
2. Ili adekvatno doziranje, ali aplikovano teladima i kravama koja su dehidrirala, hipovolemična su i imaju smanjenu bubrežnu perfuziju, čime se povećava potencijal za oštećenje bubrega.

Preterana upotreba kalcijumovih soli može takođe, ali u retkim prilikama, da izazove bubrežnu tubularnu nefrozu. U nekim slučajevima, ležeće krave primaju preveliku količinu rastvora kalcijuma, u cilju terapije kod sumnje na hipokalcemiju. Nefroza takođe može da nastane i iz fizioloških slučajeva progresije minorne renalne ishemije povezane sa septičnim stanjima, gastrointestinalim bolestima i drugim problemima koji smanjuju renalnu perfuziju i stepen glomerularne filtracije. Rana manifestacija renalne ishemije uključuje renalne infarkte i papilarnu nekrozu. Ova stanja su mnogo češća kod dehidriranih goveda, nego što većina veterinara kliničara shvata, ali su relativno benigna ako se leči primarna bolest i adekvatno tretira dehidrirani status pacijenata. Ako se jaka renalna ishemija desi, dolazi do smanjenja renalne perfuzije na širem nivou, što dovodi do dalje nekroze tubulo-intersticijalnog bubrežnog tkiva. U ovakvim slučajevima moguć je akutni poremećaj bubrežne funkcije, što se manifestuje azotemijom i izostenurijom, uprkos jakoj dehidraciji kod pacijenata.

Smanjena renalna perfuzija je takođe mogući ishod preterane upotrebe NSAID kod goveda. Lekovi poput fenilbutazona i fluniksin meglumina su potentni inhibitori sinteze prostaglandina u mnogim tkivima, uključujući i bubrege. Renalni prostaglandini imaju "citoprotektivni" efekat zato što pomažu održavanje renalne perfuzije kroz male krvne sudove tokom stanja hipotenzije ili dehidracije. Smanjenje ovog protektivnog efekta dešava se kad NSAID smanjuje produkciju renalnih prostaglandina. Iz tog razloga bubrezi su tada osjetljiviji na ishemično oštećenje. Mada je renalna papilarna nekroza često povezana sa korišćenjem NSAID, manja (infarkti) ili veća (tubularna nefroza) organska oštećenja bubrega se mogu javiti.

Još jednom, upotreba NSAID u dehidriranih pacijenata povećava rizik za pojavu nefrotoksičnosti. Rizik za nastanak nefrotoksičnosti može dalje da se poveća hipoalbuminemijom koja se javlja kod akutnih gastrointestinalnih bolesti, zbog toga što će veći deo aplikovanog NSAID biti proteinski ne-vezano i na taj način farmakološki aktivno, u smislu da deluje nefrotoksično.

Iz tog razloga smanjenje doze ili potpuno izbegavanje ovih lekova, sve dok prateća terapija fluidima ne uspostavi renalnu perfuziju, treba praktikovati kada se osmišljava terapija za dehidriranog pacijenta.

Ostale materije koje imaju nefrotoksično dejstvo uključuju teške metale (tj. oovo, živu, arsen) i biljne otrove, kao što su oksalatne biljke, hrast i štir. Takođe i otrovi životinjskog porekla imaju nefrotoksični efekat, pa i o tome treba voditi računa. Trovanje hrastom, najčešće se dešava kod krava držanih na paši, i kod junica na modernim farmama jer se one jedino drže slobodno. Trovanje se najčešće dešava u jesen usled unošenja plodova hrasta (tj. žira) i u proleće usled unošenja mlađih, zelenih pupoljaka hrasta.

Klinički simptomi

Goveda sa toksičnom nefrozom obično imaju nespecifične kliničke simptome, uključujući depresiju, anoreksiju koja varira od blage do potpune, dehidraciju i potencijalno su u ležećem položaju. Goveda sa lekovima-izazvanim nefropatijsama obično imaju nesumnjivo više lezija u drugim organskim sistemima, kao što su septični metritis, abomazalni poremećaji, dijareja, pneumonija i tako dalje. Na taj način istovremeno prisutne druge bolesti ili primarna bolest mogu maskirati postojanje nefroze. Poliurija može biti prisutna u nekim, ali svakako ne u svim slučajevima nefroze kod sve teladi i svih krava. Kada je prisutna proteinurija, od velike je pomoći zato što očigledno dehidrirana životinja izmokrava vrlo često i to razblaženi urin. Rektalna palpacija može pokazati uvećani levi bubreg. Kod nefroza izazvanih ingestijom teških metala, mogu biti prisutni neurološki simptomi (kod trovanja olovom, arsenom) ili gastrointestinalni simptomi (ovo, arsen, živa), što baca sumnju na moguću intoksikaciju. Kod trovanja biljkama, odsustvo anamnestičkih podataka o prethodnoj upotrebi antibiotika ili NSAID, kao i odsustvo očigledne infektivne bolesti, može da pobudi sumnju na trovanje biljkama. U mnogim slučajevima trovanja biljkama, međutim, dijagnoza se može postaviti tek posle obdukcije.

Klinička patologija i dijagnoza

Dijagnoza se postavlja primarno na osnovu kliničke patologije i anamnestičkih podataka. Poremećaj funkcije bubrega se dokazuje određivanjem specifične težine urina, koji je u izostenouričnom opsegu ($< 1,022$) uprkos očiglednoj dehidraciji. Eritrociti, leukociti, proteinurija i zrnaste strukture se obično potvrđuju urin analizom u slučaju akutne nefroze. Prisutna je azotemija, što se otkriva nalazom većih vrednosti uree i kreatinina u serumu. Specifični razlozi pojave se mogu otkriti iz anamneze (tj. prethodna upotreba aminoglikozidnih antibiotika, NSAID) ili posumnjati samo (jaka dehidracija kod pacijenata sa salmonelozom). Biohemija seruma obično potvrđuje hipohloremiju, koja može biti jača od one koja se javlja kod obstrukcije creva, hipokalemija, hiponatrijemija, hipokalcemija, hiperfosfatemija i hipermagnezijemija.

Biopsija bubrega je najbolji način za potvrdu dijagnoze i može se izvesti kao perkutana biopsija levog bubrega, koji se gura u desnu paralumbalnu jamu tokom rektalnog pregleda, ili pak desni bubreg se može bipsirati s desne strane sa navođenjem uz pomoć ultrazvuka. Biopsiona igla Tru-Cut se koristi za ovu proceduru. Pre izvođenja biopsije bubrega neophodna je procena koagulacionog panela zbog toga što su neke bubrežne bolesti goveda praćene hemoragičnim dijatezama. Ultrazvučni pregled bubrega može biti od koristi kao pomoćna metoda, ako je dostupna.

Terapija

Terapijom treba pokušati da se uspostavi bubrežna funkcija i da se izleći primarna bolest koja može doprinositi nefrozi. Treba prekinuti sa upotrebom nefrotoksičnih lekova i druge potencijalno nefrotoksične lekove treba izbegavati u terapiji. Agresivna terapija fluidima da bi se obezbedila adekvatna renalna perfuzija i uspostavila diureza je primarni terapeutski cilj. Intravenski rastvori koji su balansirani sa ciljem da koriguju prisutni poremećaj elektrolita i acido-bazni status moraju se prilagoditi svakom pacijentu individualno. Zbog toga što su obično prisutne hipohloremija, hipokalemija i hiponatrijemija, fiziološki rastvor sa dodatkom KCl dodatog u količini od 20 do 40 mEq/L se često koristi.

Sve dok je pacijent anuričan, velike količine tečnosti se daju intravenski sa ciljem da se koriguje postojeća dehidracija, da se nadoknadi predviđeni gubitak tečnosti i uspostavi diureza. Ako je u pitanju odrasla životinja sa anurijom ili oligurijom, nakon početne aplikacije 20 do 40 L rastvora intravenski, 250 do 500 mg furosemida se daje intravenski jednom ili više puta u 15 do 30 minutnim intervalima sa ciljem da se pokrene diureza. Nemogućnost da se produkuje urin i pored aplikovane velike količine rastvora zajedno sa administracijom diuretika, treba uzeti kao negativan prognostički znak. Ponovljena procena bešike, rektalnom palpacijom ili ultrasonografijom u cilju potvrde produkcije urina i akumulacije može biti korisna tehniku posmatranja razvoja poboljšanja. Pacijenti koji su jako hipoproteinemični, produkuju nedovoljne količine urina, uprkos velikoj količini aplikovanih rastvora, ili pokazuju znake razvoja zavisnih edema, mogu zahtevati dodatno posmatranje na pojavu povećanja centralnog venskog pritiska.

Krava od 500 kg koja je azotemična, izostenurična i sa 10% dehidracije zahteva 50 L tečnosti da bi se prosto neutralisala postojeća dehidracija. Zbog toga može biti potrebno da takva krava dobije ukupno 80 do 100 L tečnosti tokom prva 24 časa terapije da bi se uspostavila adekvatna diureza. Kod pacijenata koji su hipokalcemični razumno bi bilo aplikovati IV ili SC kalcijum boroglukonat. Glukozu, još bolje dekstrozu, bilo bi dobro dati i to tako što 1 L 50% glukoze rastvorimo u svakih 20 L fiziološkog rastvora.

Mada su odrasle krave sa poremećenom funkcijom bubrega nastalom zbog nefroze, retko hipokalemične, telad koja imaju akutnu dijareju i metaboličku acidozu mogu biti hiperkalemična. Iz tog razloga inicijalna terapija tečnostima treba da je formulisana na osnovu individualnog acido-baznog i elektrolitnog statusa pacijenta. Acidotični, hiperkalemični pacijenti treba da prime IV soli, dekstrozu (razblaženu u fiziološkom rastvoru) i sa dodatkom NaHCO_3 . Salmonelozni pacijenti (bilo telad ili krave) sa sekundarnom tubularnom nefrozom mogu biti acidotični i zahtevati dodatnu bikarbonatnu terapiju ako balansirani rastvor minerala ne koriguje acidozu. Oligurični ili anurični pacijenti takođe mogu zahtevati 20 L 10% rastvora dekstroze, uz aplikaciju furosemida da bi se podstakla osmotska diureza.

Anurija koja ne reaguje na aplikaciju rastvora i furosemida, može zahtevati aplikaciju dopamina (3 do 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) i/ili dobutamin (2 do 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) u 5% dekstrozi, ako svi prethodni terapijski koraci ne daju rezultat. Drugi potencijalni tretmani uključuju manitol, norepinefrin, vazopresin i aminofilin. Jednom kada se diureza uspostavi, terapija rastvorima se prilagođava sa ciljem da održi diurezu i potpomogne renalnu ekskreciju metaboličkog otpada. Serumski urea-nitrogen i kreatinin treba pratiti svakodnevno u cilju praćenja uspeha terapije i procene stanja. Dužina tretmana varira od nekoliko dana do 2 nedelje u većini slučajeva. Prognoza je sumnjiva, sve dok se ne uspostavi normalna funkcija bubrega. Što duže traje stanje azotemije, to je verovatnije da će pacijent razviti hronični poremećaj funkcije bubrega. U početku kliničar mora da nastavi sa terapijom u nadi da je nefroza akutna i reverzibilna. Tačan stepen oštećenja bubrega nije moguće proceniti inicijalno. Odgovor na terapiju i rezultati renalne biopsije, kada su dostupni, omogućavaju postavljanje prognoze. Ako se potencijalno nefrotoksični lek mora koristiti za tretman primarne bolesti, treba smanjiti dozu i pratiti nivo biomarkera stanja bubrega u krvi, ako je moguće, što je neophodno za nastavak terapije.

4.2. Pijelonefritis

Infektivni nefritis izazvan bakterijskom infekcijom bubrega, obično je posledica ascedentne infekcije iz nižih partija urinarnog trakta. Pijelonefritis je najčešće dijagnostikovana bolest bubrega kod visoko-mlečnih krava. Podaci sa terena ukazuju da incidenca ove bolesti, daleko prevazilazi broj drugih bolesti bubrega kao što su nefroza i glomerulonefritis. Ovo može biti stvarno tačno, ali je pre svega posledica činjenice da se pijelonefritis lako dijagnostikuje, za razliku od drugih kliničko-patoloških stanja koja zahvataju bubrege.

Etiologija

Kod goveda, bakterijski pijelonefritis nastaje usled ascedentne infekcije urinarnog trakta *Escherichia coli* ili *Corynebacterium renale*. Najmanje tri serotipa C. renale postoje, i to kao

normalna flora kaudalnih partija ženskog reproduktivnog trakta i prepucijuma penisa kod muških životinja. Za razliku od većine gram-pozitivnih mikroorganizama, *C. renale* poseduje pile koji potpomažu i ubrzavaju kolonizaciju mukoze urinarnog trakta. Stanja koja dovode do fizičkog ili hemijskog oštećenja mukoze u donjim partijama urinarnog trakta kao što su distokija, paraliza mokraćne bešike ili čak sam akt kateterizacije izveden bez poštovanja osnovnih medicinskih principa, mogu da predisponiraju krave na nastanak pijelonefritisa kao rezultat ascedentne infekcije *C. renale* mokraćne bešike, uretera i bubrega. *C. renale* izaziva humorali imunski odgovor kad se razvije infekcija bubrega, ali ne u slučajevima kada je infekcija na nivou mokraćne bešike.

Od momenta kada je rutinska kateterizacija krava, u cilju procene ketonskih tela u urinu, napuštena, pijelonefritis izazvan sa *C. renale* se javlja ređe, ali se pijelonefritis izazvan gram-negativnim mikroorganizmima javlja češće. Pijelonefritis izazvan sa *E. coli* ima sličnu patogenezu kao pijelonefritis izazvan sa *C. renale*, i nastaje kao ascedentna infekcija iz donjih partija urinarnog trakta nakon oštećenja kaudalnih delova reproduktivnog trakta.

Klinički simptomi

Akutni primarni pijelonefritis izaziva groznicu (39,72 do 40,83° C), anoreksiju i nagli pad u proizvodnji mleka. Pojedine krave sa akutnim pijelonefritisom imaju količne napade, sa udaranjem u abdomen, izraženim nemicom, i gaženjem, tj. premeštanjem težine s jedne na drugu nogu. Simptomi kolike su obično povezani sa inflamacijom bubrega i uretre i posledičnim bolom, ali i obstrukcija krvnim ugrušcima urinarnih puteva koja blokira pasaž urina iz bubrega (uretera) ili mokraćne bešike (uretra) takođe može doprineti pojavi kolika. Dalja uzinemirenost, kao što je šibanje repom, može se uočiti ako obolela krava ima takođe cistitis kao leziju prethodnicu pijelonefritisu. Stranguria, poliurija, pogrbljen stav, makroskopski vidljiva hematurija, krvni ugrušci, fibrin ili piuria takođe se mogu videti kod nekih pacijenata sa *C. renale* infekcijom.

Akutni pijelonefritis treba diferencijalno dijagnostički razlikovati od akutnih kolika kod postpartalnih krava. Iz tog razloga per rectum pregled palpacijom levog bubrega i uretera predstavlja obavezni deo fizičkog pregleda svake krave koja ima simptome kolika.

Hronični pijelonefritis je povezan sa gubitkom telesne mase, opadanjem dlake, anoreksijom, slabom proizvodnjom, dijarejom, poliurijom, anemijom, strangurijom i makroskopski jasno vidljivim promenama urina. Lordoza i ispružanje tela mogu biti jasno vidljivi kod nekih krava sa hroničnim pijelonefritisom, i to zbog bola.

Latentni ili subklinički pijelonefritis može biti prisutan kod goveda sa višestrukim medicinskim problemima, posebno tokom prvih nekoliko meseci laktacije. Kod goveda sa istovremeno prisutnom dislokacijom sirišta, metritisom, mastitisom, distokijom, može da se razvije pijelonefritis koji je "maskiran" simptomima poremećene funkcije drugih organa. U takvim slučajevima samo pregledom urina i daljom analizom urina može da se potvrdi stanje. Specifični fizički znaci pijelonefritisa u ovim slučajevima su neprimetni, sve dok se pri rektalnoj palpaciji ne utvrdi da je levi bubreg uvećan, bolan, da ima nejasno izraženu lobularnost, time ukazujući na verovatno prisutan pijelonefritis.

Dijagnoza

Dijagnoza pijelonefritisa se postavlja kombinacijom simptoma u kliničkoj slici, nalazima rektalnog pregleda, nalazom pri palpaciji vagine i urin analizom. Grozna (povišena temperatura) je obično prisutna u slučajevima akutnog pijelonefritisa, ali može biti odsutna u slučajevima hroničnog pijelonefritisa. Abnormalnosti utvrđene pri analizi urina, poput eritrocita, leukocita, proteina i bakterija mogu biti prisutne i kod cistitisa i kod pijelonefritisa. Međutim, cistitis obično ne dovodi do sistemskih bolesti, i ureteri nisu uvećani (jedan ili oba kao što je to slučaj kod pijelonefritisa) što se potvrđuje njihovom palpacijom preko vagine ili preko rektuma. Vaginalna palpacija predstavlja važan dijagnostički pristup u dijagnozi jer omogućava detekciju uni ili bilateralnog uvećanja uretera, što je previše suptilno da bi se detektовало preko rektuma. Rektalno palpacijom možemo dokazati uvećanje levog bubrega kod unilateralne infekcije levog bubrega ili bilateralne infekcije. Lobularnost građe bubrega može biti izgubljena; bubrezi mogu biti "kašasti" na dodir, i može se osetiti naglašena arterijska pulzacija. Rektalna palpacija nije od pomoći u dijagnozi kod infekcije desnog bubrega, sve do momenta dok hronična infekcija ne dovede do jakog uvećanja desnog bubrega. Ultrasonografija je vrlo korisna pomoćna tehnika i može pružiti veoma koristne prognostičke informacije. Mogu se koristiti i drugi testovi, poput laboratorijskih, posebno kod vrednih grla, kada ne možemo da postavimo definitivnu dijagnozu. Hipoalbuminemija je prisutna kod većine pacijenata sa pijelonefritisom i jače je izražena kod hroničnog pijelonefritisa. Proteinurija je vrlo važna odlika pijelonefritisa i javlja se u većini slučajeva. Vrednosti serumskog globulina mogu biti više ($> 5,0 \text{ g/dL}$) u slučaju hroničnih infekcija. Generalno, potrebno je da infekcija bubrega traje 10 do 14 dana da bi vrednosti globulina porasle, i one su kod odraslih goveda mnogo veće u odnosu na telad koja imaju hroničnu infekciju bubrega. Makroskopski pregled urina može biti od dijagnostičke koristi u akutnim slučajevima kada se pri uriniranju životinje može videti gnoj, ugrušci krvi i fibrin. Kod pojedinih krava sa akutnim pijelonefritisom može se javiti obilno krvarenje u bubregu koje može dovesti do obstrukcije uretre ili uretera, dovodeći do povremenog ili kontinuiranog

prekida pasaže urina. Ponekad ugrušci krvi mogu biti tako veliki da ispune i začepe bešiku i uretru. Goveda sa manje očiglednim poremećajima funkcije urinarnog sistema će biti pozitivna na prisustvo krvi i proteina pri testiranju urina test trakama, a analiza urina će potvrditi prisustvo eritrocita, leukocita, proteina i bakterija. Rutinsko korišćenje multipnih (višestrukih) test traka za pregled urina tokom rutinskog fizičkog ispitivanja je odlično sredstvo za detekciju pijelonefritisa i drugih bolesti urinarnog sistema. Urin kultura je najvažnije laboratorijsko pomoćno sredstvo koje dozvoljava identifikaciju uzročnika infekcije i što je još bitnije osetljivost infekta na antibiotike. Naravno, poznato vam je da prethodni tretman sa antibioticima (od strane vlasnika) može da interferira sa rastom bakterija in vitro. Stoga se pod obaveznim smatra prekid terapije antibioticima najmanje 24h, a najbolje 48h pre zasejavanja kulture urina. Urin za zasejavanje na hranljive podloge treba uzeti kateterom, koji je sterilan, ili pak da to bude srednji deo mlaza urina. Broj bakterija ($> 10^3/\text{ml}$ urina uzetog kateterom ili ($> 10^4/\text{ml}$ urina uzetog kao srednji deo mlaza pri sponatnom uriniranju), obično ukazuje na infekciju i na neophodnost identifikacije mikroorganizma.

Nalaz azotemije je razlog za zabrinutost i lošu prognozu, jer ukazuje na prerenalna stanja poput dehidracije, bilateralni pijelonefritis sa posledičnim poremećajem funkcije bubrega ili pak ukazuje na postrenalnu obstrukciju mokraćnih puteva. Postrenalnu obstrukciju je lako utvrditi nakon rektalnog pregleda. Na prerenalnu azotemiju treba posumnjati ako je životinja jako dehidrirala, ali je još uvek sposobna da koncentriše urin specifične težine veće od 1,022. Takođe, prerenalna azotemija dobro reaguje na rehidraciju izvedenu oralnom ili IV aplikacijom rastvora elektrolita. Većina goveda sa pijelonefritisom, koja su takođe azotemična, imaju bilateralno zahvaćene bubrege. To su obično hronične infekcije, i takođe imaju povišene vrednosti globulina, hipoalbuminemiju, nesposobnost da koncentrišu urin, i mogu imati poremećaje elektrolita, poput hipohloremije, hiponatrijemije, hipokalemije i hipokalcemije. Iz tog razloga, goveda sa bilateralnim pijelonefritisom i azotemijom imaju lošu prognozu. Na anemično stanje se može posumnjati već pri fizičkom pregledu, a potvrđuje se određivanjem parametara kompletne krvne slike. Anemija se može razviti samo usled gubitka krvi u akutnim slučajevima (hemoragijska anemija), ali je mnogo češće posledica kuplovanog gubitka krvi usled krvarenja i usled smanjene eritropoeze koja nastaje usled oštećenja bubrežnog parenhima u hroničnim slučajevima.

Terapija

Vrsta uzročnika i njegova osetljivost na antimikrobne lekove čine glavni odlučujući faktor u daljem postupku sa lečenjem obolele životinje. Nakon što se identificuje vrsta mikroorganizma, kao i njegova osetljivost, treba se odlučiti i izabrati antimikrobni lek koji postiže visoku koncentraciju u urinu (tj. rečeno farmakokinetički izlučuje se preko bubrega), da nije nefrotoksičan i da je naravno dozvoljen za upotrebu kod jestivih životinja. Ovaj vodič-protokol se kod nekih pacijenata mora modifikovati. Npr. aminoglikozidni antibiotici mogu biti indikovani u terapiji na osnovu osetljivosti uzročnika, ali su oni izuzetno nefrotoksični. Penicilin, zbog toga što se izlučuje preko urina, ima eksponencijalni rast koncentracije u urinu, nasuprot njegovoj koncentraciji u plazmi, što ga čini efikasnim lekom in vivo za mikroorganizme poput *E. coli* koja je *in vitro* neosetljiva na penicilin. Posle uzimanja urina kateterom za mikrobiološko ispitivanje, standardni terapijski protokol na većini klinika u svetu podrazumeva aplikaciju penicilina (22.000 U/kg, intramuskularno na svakih 12h), sve dok se ne dobiju mikrobiološki rezultati (što je otprilike za 72 do 96 h). Ako se dokaže da je *C. renale* uzročnik nastavlja se sa aplikacijom penicilina u naredne 3 nedelje, jer je on uniformno osetljiv na penicili, bez obzira o kom soju se radi. Ako je bolest jaka i perakutnog toka, penicilin se u početku može dati i IV.

Ako se utvrди *E. coli*, nastavlja se sa penicilinom, ako se objektivni klinički parametri (npr. analiza urina, merenje temperature) i subjektivni nalazi (npr. apetit, položaj-stav tela) vraćaju na normalne vrednosti. Ukoliko nema poboljšanja ni nakon 72 do 96h terapije penicilinom, a utvrdi se *E. coli* pijelonefritis, mora se odlučiti za drugi antibiotik na osnovu antibiograma.

Preporučena antibiotska terapija za pijelonefritis, kao i za infekcije urinarnog trakta, je dugotrajna – najmanje 3 nedelje. Kratko trajna antimikrobna terapija je neefikasna. Prognoza za krave sa akutnim pijelonefritisom i koje su dugo trajno tretirane antibioticima je dobra, pod uslovom da ne postoje funkcionalni ili mehanički poremećaji u urogenitalnom traktu. Pijelonefritis nastao sekundarno usled paralize mokraćne bešike ili rektovaginalne fistule posle distokije ima lošu prognozu zbog toga što su recidivi vrlo česti.

Prognoza za hronični pijelonefritis je loša, zbog apscesa koji mogu potpuno uništiti parenhim bubrega. Krave sa hroničnim pijelonefritisom imaju veći rizik za razvoj bilateralne infekcije, vodeći u azotemiju i poremećaj funkcije bubrega. Hronično obolela goveda imaju takođe veću incidencu za formiranje bubrežnog kamenja. Hronična terapija u cilju uklanjanja masivno uvećanog i inficiranog bubrega ponekad je indikovana u terapiji hroničnog unilateralnog pijelonefritisa. Abnormalni bubreg se palpira per rectum, čak i kad je to desni bubreg. Bubreg se

jednostavno oseća kao masa veličine fudbalske ili košarkaške lopte, a takav je usled hroničnog pijelonefritisa, apscesa i hidronefroze.

4.3. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis je retko kliničko-patološko stanje u goveda, koje dovodi do progresivnog gubitka funkcije bubrega i jake proteinurije, hipoalbuminemije, gubitka telesne mase i pojave ventralnih edema.

Etiologija

Za glomerulonefritis se smatra da se razvija ili kao rezultat deponovanja antigen-antitela kompleksa u glomerulima ili specifičnih antitela koja se stvaraju u organizmu obolele životinje a koja napadaju bazalnu membranu glomerula. U ovom drugom slučaju, oštećenje glomerula interferira sa normalnom filtracijom tako da dolazi do gubitka proteina i poremećene funkcije bubrega. Kod krava, glomerulonefritis je obično povezan sa infekcijama u telesnim šupljinama, vimenu ili uterusu i smatra se da je izazvan cirkulišućim antigen-antitelo kompleksima. Ograničene infekcije poput apscesa koje kontinuirano podstiču organizam na stvaranje antitela, protiv antiga ograničenog zidom – kao što je to slučaj kod apscesa, rezultiraju stvaranjem velike količine antitela, na taj način predisponirajući pojavu glomerulonefritisa.

Postoje dokazi koji ukazuju na genetsku osnovu razvoja glomerulonefritisa. Naime, radi se o autoimunoj bolesti gde se razvijaju auto-antitela protiv ćelija basalne membrane glomerula, sa posledičnim razvojem glomerulonefritisa i nefrotskog sindroma, sa posledičnim uginućem obolele životinje. Takve životinje su obično “zdrave” sve do 18 – 30 meseca starosti, a onda razviju simptome koji rezultiraju uginućem za nekoliko meseci od pojave simptoma. Prepostavlja se da je raširenost ovakvog genetski determinisanog glomerulonefritisa znatno veća od registrovanog. A razlog za to je što većina obolelih i uginulih životinja se ne obdukuje. U literaturi je nedavno opisan poremećaj funkcije bubrega izazvan glomerulonefritisom, kod grupe junica starih 5 do 8 nedelja. Junice su imale akutnu pojavu dijareje i edema izazvanog izraženom proteinurijom koja je dovela do hipoproteinemije. Junice su, takođe, imale jaku hipertenziju. Junice su poticale sa dve nepovezane farme. Uzrok glomerulonefritisa nije bio utvrđen, mada je isti antiserum bio aplikovan dok su bila telad stara nekoliko dana.

Klinički simptomi

Gubitak telesne mase, smanjen apetit i produkcija, opadanje dlake i ventralni edemi su tipični simptomi kod goveda sa glomerulonefritisom. Neki pacijenti imaju dijareju. Zbog toga što su

ovi simptomi nespecifični i istovremeno mogu biti prisutne i hronične infekcije kod ovih pacijenata, postoji mogućnost da se previde bolesti bubrega. Jedino se rektalnom palpacijom može otkriti uvećan levi bubreg, kao jedina specifična abnormalnost vezana za bubreg. Proteinurija se može detektovati urin test trakama i potvrditi testom sa sulfo-salicilnom kiselinom i nalazom protein/urin kreatinin odnosa > 3 .

Dijagnoza

Zbog činjenice da su klinički simptomi glomerulonefritisa i amiloidoze vrlo slični, neophodna je biopsija bubrega da bi se potvrdila dijagnoza. Ako je prisutan nefrotski sindrom (tj. ventralni edem, hipoalbuminemija i proteinurija), verovatno se radi o uznapredovalom procesu i prisutno poremećenoj funkciji bubrega.

Ventralni edem, uvećanje levog bubrega (desni bubreg se ne može doseći), odsustvo poremećaja sastojaka urina osim proteinurije, i azotemija sa izostenurijom dozvoljava da se postavi privremena dijagnoza glomerulonefritisa ili amiloidoze. Biopsija bubrega će potvrditi dijagnozu. Ultrasonografija nije od velike pomoći u postavljanju dijagnoze, ali može biti od koristi pri izvođenju biopsije.

Laboratorijski rezultati ukazuju na osrednji poremećaj u koncentraciji urea nitrogena u serumu, kao i kreatinina i elektrolita u ranim slučajevima, ili dramatične abnormalnosti kako poremećaj funkcije bubrega nastaje.

Hipoproteinemija sa hipoalbuminemijom je prisutna u svim slučajevima. Anemija se razvija u hroničnim slučajevima. Dijareja, mada više tipična za amiloidozu, može biti prisutna kod nekih pacijenata sa glomerulonefritisom ako je hipoproteinemija tako jaka da dovodi do edema zida creva. Na nesreću goveda sa glomerulonefritisom obično imaju progresivni razvoj poremećene funkcije bubrega sa vremenom dok se ne dođe do prave dijagnoze. Iz tog razloga pokušaji za adekvatan tretman su ograničeni.

Terapija

Rani ili akutni slučajevi mogu se tretirati potpornom terapijom za poremećenu funkciju bubrega i specifičnom terapijom protiv infektivnih agenasa (uzročnika mastitisa, abscesa) za koji se smatra se da su primarni uzročnici glomerulonefritisa. Jednom kada se razvije poremećaj funkcije bubrega, svaka terapija je bezuspešna.

4.4 Cistitis

Infekcija i zapaljenje mokraćne bešike javlja se sekundarno kod paralize mokraćne bešike, stanja koje je praćeno stazom urina, nakon teškog porođaja i posledične ascedentne kontaminacije uretre i kod hronične iritacije usled prisustva cističnih kamenova. Distokija je glavni razlog pojave cistitisa kod visoko mlečnih krava, i to zbog toga što sakralna inervacija mokraćne bešike može biti oštećena, čime se smanjuje tonus bešike, ometa njeno pražnjenje i time predisponira na infekciju bilo stazom ili direktnom kontaminacijom preko uretre.

Kod teladi, cistitis je skoro uvek povezan sa ostacima urahusa ili pupka, koji deluju kao žarište infekcije ili sprečavaju potpuno pražnjenje bešike usled prisustva fibrinskih adhezija koji povlače zid bešike.

Klinički simptomi

Otežano mokrenje, pokušaji mokrenja ali bezuspešni ili uz izbacivanje malih količina urina, šibanje repom, cupkanje nogama, i razdražljivost su tipični klinički simptomi cistitisa kod odraslih krava. Uretritis obično prati cistitis i može biti odgovoran za neke od ovih simptoma. Povremeno razdražljive krave sa cistitisom mogu udarati u abdomen, ali ovaj simptom nije tako često uočen kao što je to slučaj kod pijelonefritisa. Perineum može biti mokar od urina koji kaplje kod nekih goveda koja imaju oštećenje sakralnog nerva i posledično relativnu atoniju mokraćne bešike, sa kapanjem urina. Partikule nalik pesku mogu biti prisutne na dlakama oko vulve zbog kristalisanja urina ili kod prisustva urolita. Umbilikalne infekcije kod teladi često dovode do klinički blagog ili okultnog cistitisa. Pažljivim posmatranjem teladi koja imaju infekciju usled ostataka urahusa ili umbilikalne arterije, može se utvrditi poliurija, ali strangurija nije uobičajena. Isto, mikroskopska urin analiza otkriva piuriju i bakteruriju, ali sistemski znaci su obično blagi ili se pripisuju prisustvu infekcije u pupku. Pijelonefritis kao posledica infekcije ostataka urahusa i cistitisa je ekstremno redak. Rektalnom palpacijom može se dokazati proširena atonična mokraćna bešika u slučajevima oštećenja sakralnog nerva nakon distokije ili drugih neuroloških stanja. U slučaju primarnog ascedentnog cistitisa bez oštećenja nerava, mokraćna bešika će se palpirati kao tvrda struktura, zadebljalih zidova, veličine bejzbol lopte ili nešto veća. Kamenje u bešici, ako je prisutno, takođe se može dijagnostikovati pri rektalnoj palpaciji. Vaginalnom palpacijom, nalaze se normalni ureteri.

Makroskopskim pregledom urina može se utvrditi hematurija ili piurija. Urin test trakama, pozitivan je nalaz na prisustvo krvi, proteina i varijabilni pH u zavisnosti od prisutnog uzročnika i vrste ishrane. Groznica nije uobičajena, i generalno predstavlja nalaz na osnovu kog

diferenciramo cistitis od akutnog pijelonefritisa. Obolele krave, ne izgledaju bolesno, ali iritacija zbog prisustva infekcije može izazvati diskomfort, dovoljan da utiče na apetit i proizvodnju.

Dijagnoza

Prisutni klinički simptomi, uz odsustvo sistemskih simptoma, normalni ureteri i abnormalni sastav urina doprinose postavljanju dijagnoze. Ultrasonografijom mokraćne bešike (per rectum) i bubrega potvrđuje se bolest mokraćne bešike i isključuje pijelonefritis. Kultura i osjetljivost bakterija na antibiotike su korisni za dokazivanje bakterija i terapiju. Endoskopija mokraćne bešike može se koristiti u cilju determinacije težine oštećenja mukoze u toku cistitisa. U teladi sa cistitisom ili rekurentnim cistitisom, ultrasonografija abdomena u cilju detekcije abscesa urahusa ili ostataka pupka pripojenih za mokraćnu bešiku je dijagnostički imperativ.

Ponekad telad sa rekurentnim cistitisom mogu imati izlečene infekcije pupka i urahusa ali sa posledičnim fibroznim adhezijama između mokraćne bešike i trbušnog zida, što rezultira nepotpunim pražnjenjem bešike i ponovljenim infekcijama.

Terapija

Bakterijske cistitise treba lečiti antibiticima, na osnovu kulturelne identifikacije i određivanja osjetljivosti na antibiotike. Terapija treba da traje najmanje 7 dana. Kad god je moguće, treba odabratи antibiotike koji postižu dobru inhibitornu koncentraciju u urinu. Dok se čekaju rezultati antiobiograma, antibiotici izbora su penicilin (22000 U/kg) i ampicilin (11 mg/kg). U slučajevima kada pareza ili atonija mokraćne bešike komplikuje cistitis, privremeno plasiranje Foley-evog katetera može poboljšati pražnjenje mokraćne bešike i smanjiti sediment u bešici koji podstiče inflamatorne procese. Pareza mokraćne bešike pogoršava prognozu i predisponira pojavu recidiva ili reinfekcija nakon prestanka antibiotske terapije. Adekvatna količina soli i vode treba da je dostupna sa ciljem da podstakne unos vode, a obroci sa visokim udelom anjonskih soli mogu se koristiti, kao dopuna antibiotskoj terapiji, sa ciljem da acidifiraju urin i podstaknu diurezu.

Bakterijski cistitis nastao usled prisustva kamenova u bešici zahteva rešavanje problema prisutnih kamenova. Telad sa disurijom nastalom kao sekundarnom posledicom umbilikalnih ili urahusnih adhezija i posledičnih infekcija, zahtevaju abdominalnu hirurgiju preko ventro medijalnog pristupa u cilju oslobođanja mokraćne bešike i isecanja septičnih lezija ili adhezija.

4.5. Enzootska hematurija

Progresivni neinfektivni cistitis sa metaplazijom tkiva mukoze mokraćne bešike, opisana je kod goveda koja su duži vremenski period unosila paprat. Sporadični slučajevi pojave, opisani su i kod goveda koja nisu imala kontakt sa paprati, i koja nikad nisu bila na ispaši. Mada je iz paprati izolovano nekoliko toksičnih faktora, tačan uzrok se još uvek ne zna. Spekulise se i o ulozi bovinog papiloma virusa (specijalno BPV 2) kombinovano sa ekspozicijom paprati u etiopatogenezi ove bolesti, u nekim delovima sveta. Više tipova neoplazmi se javlja u ovom sindromu, uključujući tumore i epitelnog i mezenhimalnog porekla. Metastaze su moguće u nekim slučajevima.

Klinički simptomi

Jaka hematurija, strangurija i anemija su prisutni kod obelelih goveda. Odsustvo groznice ukazuje na neinfektivni karakter bolesti. Rektalno ispitivanje u većini slučajeva omogućava palpaciju tumorozne mase u zidu bešike (u vidu čvorića).

Rani simptomi hematurije mogu biti rezultat mikroskopskih lezija u urinarnom traktu ili posledica pancitopenije, koja je tipična za hronično trovanje sa paprati.

Dijagnoza

Sumnja se može postaviti kada se kod više životinja držanih duži period na paši pojave slični simptomi. U individualnim – pojedinačnim slučajevima, nalaz anemije, tumoroznih masa u zidu bešike, hematurija, kuplovano sa isključivanjem infektivnih bolesti dozvoljava postavljanje dijagnoze.

Prevencija

Sklanjanje goveda sa paše je najbolji vid prevencije, ali bolest neće nestati kod već obolelih jedinki. Na sreću, u modernim uslovima uzgoja goveda, kako mlečnih tako i tovnih, pašne bolesti su retke (a tu spada i enzootska hematurija) jer nema držanja na paši, a i smanjene su mogućnosti.

4.6. Urolitijaza

Urolitijaza je najčešća bolest urinarnog trakta kod tovne junadi, a vrlo retko je problem kod mlečnih krava, ako isključimo veal telad i bikove mlečnih rasa.

Etiologija

Mnogo različitih uzroka i predisponirajućih faktora doprinose pojavi urolitijaze kod goveda:

1. Za visoko-koncentrovane obroke se smatra da doprinose povećanju urinarnih mukoproteina i dovode do "solidifikacije" (očvršćavanja) urinarnih rastvora. Ovakvi obroci su glavni razlog pojave urolitijaze kod tovnih životinja.
2. Visok sadržaj fosfora u obroku ili neodgovarajući odnos Ca:P, opet u asocijaciji sa visoko – koncentrovanim obrokom.
3. Pašnjaci koji sadrže visoke nivoe silicijuma ili oksalata.
4. Deficit vitamina A i previše estrogena. Oba stanja omogućavaju metaplaziju skvamoznih ćelija mukoze, stvarajući jezgra-čvoriće čvrstih formacija, sužavajući na taj način lumen uretre i dovodeći do preterane deskvamacije epitelijalnih ćelija. Estrogeni mogu da potiču od trava sa pašnjaka, iz hrane za životinje, zearalenona ili od estrogenih tkivnih implanta.
5. Hipervitaminoza D – verovatno zbog toga što povećava nivo Ca u urinu.
6. Smanjen unos vode. Suša ili ekstremne hladnoće sa posledičnim smrzavanjem vode dovode do produkcije jako koncentrovanog urina čime je podstaknuto stvaranje kamenčića. Tokom zime, životinje odbijaju da piju normalne količine vode, kad je ona ekstremno hladna, čak i kada nije smaznuta.
7. Rana kastracija muških životinja dovodi do smanjenog dijametra distalnih delova urinarnog trakta, što predstavlja bitan faktor za nastanak urolita kod tovnih bikova i malih preživara.

Analizirajući većinu ovih uzroka koji doprinose razvoju urolitijaze, očigledno je da mlečne krave, telad i bikovi imaju manje rizika u poređenju sa tovним govedima, ovcama i kozama. Sporadični slučajevi, naravno, mogući su i kod mlečnih krava ili bikova. Ako se ovo stanje javlja endemski, potrebno je da se problem detaljno istraži u smislu pronađaska uzroka u cilju rešavanja problema što je brže moguće.

Klinički simptomi

Obstrukcija kod muških goveda se dešava najčešće na distalnom delu sigmoidne regije uretre. U bubrežima, ureterima i mokraćnoj bešici su takođe mogući slučajevi pojave kamenčića, ali uretralna obstrukcija je najčešća klinička situacija. Simptomi urinarne obstrukcije uključuju nemir životinje, cupkanje nogama, tenezmi, pulzaciju uretre na mestu proksimalnom od opstrukcije, kolike koje se karakterišu udaranjem nogama u abdomen, kristali urina nalik pesku na prepucijalnoj dlaci i inapetenca. Ako urin može da prođe, obično je krvavo obojen. Rektalni pregled potvrđuje prisustvo jako proširene mokraćne bešike i pulzacije pelvisnog dela uretre. Simptomi su drugačiji ako se dogodila ruptura mokraćne bešike, kao rezultat prolongirane obstrukcije uretre. Periodi količnih napada se smenjuje sa periodima depresije, kada tenezmi prestaju. Sledi abdominalna distenzija. Mnogo češće, ruptura uretre kod muških životinja je praćena supkutanim deponovanjem urina i pojavom difuznog edema duž prepucijuma i ventralnog edema, što se označava kao "vodeno zvono" – water belly. Ovo je ozbiljna komplikacija koja rezultira hemijskom nekrozom i eventualno odlupljivanjem obolelog tkiva.

Dijagnoza

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkih simptoma. Rektalno ispitivanje ili abdominalna ultrasonografija je standardna metoda za procenu intaktnosti zida bešike. U teladi, kao i u malih preživara, radiografija može biti od koristi u proceni broja, lokacije i veličine kamenčića u urinarnom traktu pre hirurškog pristupa.

Terapija

Zbog sigmoidne fleksure, kateterizacija je obično nemoguća. Iz tog razloga terapija podrazumeva uretrostomiju, što može negativno uticati na dalje gajenje životinje. Potpuna uretrostomija sa amputacijom penisa može spasiti život pacijentu, ali čini gajenje takve životinje bezvrednim. Postpubična uretrostomija, kateterizacija i medicinska terapija sa relaksansima glatkih mišića i intravenskom terapijom rastvorima elektrolita mogu biti od koristi kod genetski visoko vrednih bikova, ali prognoza je loša, u svakom slučaju. Aminopromazin se koristio kao relaksans glatkih mišića kod tovne junadi, mada mali broj podataka postoji o tretmanu.

U uslovima gde geografske prilike i uzroci omogućavaju formiranje kamenova, bojenje kamenova ili ultrasonografija u cilju lokalizacije lezije i specifičnog hirurškog pristupa u cilju uklanjanja kalkulusa je teoretski moguće.

Prevencija

U svim slučajevima, korekcija uzroka koji se nalaze u osnovi procesa ili uklanjanje sa pašnjaka ili hraniva koji podstiču razvoj kalkuloze, je neophodna u cilju prevencije daljih slučajeva. Obezbeđivanje slobodnog pristupa izvoru nezamrznute vode je vrlo bitan, a dodavanje NaCl (4 do 5%) u obroku će podstaknuti unos vode i smanjiti precipitaciju ili akumulaciju čvrstih delova urina. Ovo je posebno važno tokom ekstremno hladnog vremena.

5. OBOLJENJA CENTRALNOG NERVNOG SISTEMA

5.1. Bovina spongiformna encefalopatija

Uvod

Bovina spongiformna encefalopatija (engl. Bovine spongiform encephalopathy, BSE) ili bolest ludih krava predstavlja nekontagiozno progresivno neurodegenerativno oboljenje goveda čiji je uzročnik protein. Bolest se karakteriše sunđerastom degeneracijom moždanog tkiva a prvi put je opisana u Ujedinjenom Kraljevstvu 1986. godine. Ljudi koji jedu proizvode animalnog porekla kontaminirane mozgom, kičmenom moždinom ili digestivnim traktom od inficirane životinje mogu da obole od varijante Krojcfeld-Jakobove bolesti (engl. variant Creutzfeldt–Jakob disease, vCJD) koja je sama po sebi veoma teško neurodegenerativno oboljenje koje se uvek završava smrtnim ishodom. Uzročnik se takođe može izolovati iz krvi.

Bolest ludih krava se karakteriše dugim inkubacionim periodom od oko 2,5-5 godina a klinički se ispoljava kod goveda nakon 4-5 godina starosti. U Ujedinjenom Kraljevstvu je obolelo preko 180000 grla dok je preko 4,4 miliona neškodljivo uklonjeno u cilju eradikacije bolesti. Preko 460000 grla je ušlo u lanac ishrane pre nego što su uvedene stroge kontrole. Radom britanskih i irskih zdravstvenih organizacija je ustanovljeno da su epizootije nastale kod goveda koja su hranjena proteinskim suplementima u vidu mesno-koštanog brašna poreklom od inficiranih životinja, verovatno ovaca sa skrepnjem. Bitno je istaknuti toleranciju proteina na visoke temperature – na preko 600°C ostaje infektivan.

Etiologija

Infektivni agens koji izaziva BSE je specifičan tip „pogrešno savijenog“ (engl. misfolded) proteina koji se naziva prion. Ljudi se inficiraju ingestijom hrane koja je kontaminirana sa infektivnim prionima. Prioni se ne mogu uništiti kuvanjem ili termičkom obradom na nižoj temperaturi od 600°C.

Transmisibilna spongiformna encefalopatija, (TSE) u koju spadaju BSE, Skrepni ovaca i koza, CWD (engl. chronic wasting disease) jelena i CJD (engl. Creutzfeldt-Jakob disease) ljudi, se može spontano javiti kod životinja koje nose alel koji prouzrokuje da se prethodno normalni proteini „uvrnu“ i promene svoju tercijarnu strukturu prešavši iz alfa-heliksa u beta-naboranu konformaciju. Do transmisije može doći kada zdrava životinja dođe u kontakt sa inficiranim tkivima drugih životinja obolelih od TSE. Kada se nađu u mozgu, izmenjeni proteini izazivaju prelazak normalnih celularnih priona u infektivne, čime se započinje eksponencijalna kaskada.

Kao rezultat dolazi do nakupljanja gustih plakova koji pod mikroskopom liče na „rupe“ u moždanom tkivu. Progresijom degeneracije mozga dolazi do smrti.

Postoji više hipoteza kako se BSE prvi put pojavila. Smatra se da je uzročnik preskočio barijeru vrste odnosno da je ishrana mesno koštanim brašnom dobijenim od ovaca obolelih od skrepija bila presudna za nastanak ovog oboljenja i kod goveda. Još se pominje mogućnost spontanog nastajanja bolesti, kao i nastajanje pod uticajem virusa, virino-a, Spiroplasma spp., Acinetobacter spp.

Patogeneza

Najveći broj dijagnostikovanih slučajeva je kod goveda starosti 3-6 godina. Inkubacioni period je u rasponu od 2-8 godina mada su dijagnostikovana obolela grla starosti 22 meseca. O patogenezi se malo zna. Smatra se da postoji sličnost sa skrepijem ovaca te da se nakon per os infekcije PrP^{Sc} umnožava u Pajerovim pločama ileuma, odakle se nervnim putem ascendentno širi na centralni nervni sistem. Promene na Pajerovim pločama su dijagnostikovane samo kod eksperimentalnih infekcija što se objašnjava većom primjenjom dozom PrP^{Sc} od one koja izaziva oboljenje u prirodnim uslovima.

Klinička slika

Bovina spongioformna encefalomalacija se karakteriše tipičnim znakovima kao i dužim tokom. Dolazi do postepenog pada producije mleka, mršavljenja a simptomi se mogu podeliti na promene u ponašanju, promene u osetljivosti kao i promene u kretanju.

Promene u ponašanju obuhvataju nevoljnost i abnormalni temperament. Životinja postaje uplašena te izbegava ljude i pokazuje znake agresije, nervozno se ponaša, moguće su epizode napada kao i stanje tonične paralize prilikom vezivanja. Odbija mužu a u uznapredovalom stadijumu se javljaju epizode „mentalne odsutnosti“, bruksizam, zevanje kao i spontani mioklonus.

Poremećaj osetljivosti se ogleda u hipersenzitivnosti prema taktilnim, zvučnim i vizuelnim stimulusima gde grlo odbija mužu šutajući. Iritacija senzornog regiona trigeminalnog nerva prouzrokuje lizanje nosa, češanje glave, kijanje, hrkanje, kašljivanje, prekomerno pomeranje ušiju (kada je jedno okrenuto ka napred a jedno ka nazad), zabacivanje glave kao i ispoljavanje flehmanove reakcije. Povećana osetljivost kože torakalnog regiona se ogleda u ispoljavanju panikulus refleksa. Abnormalna vizuelna percepcija dovodi do toga da životinja pokazuje strah i otpor pri prelasku preko prepreka.

Promene koje se odnose na poremećaj kretanja obuhvataju ataksiju, padanje i nemogućnost ustajanja. Dolazi do poremećaja stava životinje gde glavu drži nisko, javlja se kifoza toraksa, lordoza lumbosakralnog regiona, asimetrične uši, pareza, abnormalan položaj repa. Kretanje se karakteriše ataksijom, lateralnim zanošenjem, hipermetrijom, dismetrijom, inkordinacijom ekstremiteta, spuštanjem karlice i padanjem usled klizanja. Abnormalni pokreti mišića obuhvataju fascikulaciju (posebno ramene muskulature), tremor, mioklonus, blefarospazam.

Pored nabrojanih poremećaja javljaju se i poremećaju u autonomnom nervnom sistemu kao što su: bradikardija, tahikardija, usporeno preživanje, poremećaj mikcije, zevanje. Promene somatskih karakteristika grla se ogledaju u gubitku telesne mase, atrofiji muskulature, slabljenju opšteg stanja, padu proizvodnje mleka, alopeciji usled češanja, i lezijama usled pada.

Dijagnoza

Iako BSE karakteriše širok dijapazon simptoma, oni se retko svi javljaju. Mnogo češće se uočava varijabilnost kliničke manifestacije bolesti. Simptomi se mogu javiti zasebno ili uduruženi. Intezitet ekspresije simptoma može dramatično da varira od latentnog oblika pa sve do mogućnosti uočavanja istih tek nakon transporta, vežbe, itd. Takođe se kao problem javlja dug inkubacioni period i hronični tok bolesti. Tokom kliničke progresije, može doći do inkonzistentnosti kliničkog nalaza iz dana u dan. Zbog dugog inkubacionog perioda može doći do sadejstva drugih oboljenja koja dalje komplikuju kliničku sliku kao što su hipomagnezijemija i ketoza. Bitno je razlikovati od metaboličkih poremećaja – ketoza, puerperalna pareza, od tumora, listerioze, pseudorabiesa i rabiesa, deficijencije vitamina kao i toksičnosti od strane hemikalija ili biljaka.

Ukoliko se postavi sumnja na ovo oboljenje, životinja treba da se eutanazira a mozak odstrani. Polovina mozga se šalje sveža, a polovina u formalinu. Sveži cervikalni deo kičmene moždine ili kaudalna medula (3g) se zamrznu što je brže moguće nakon smrti kako bi se testirali na SAF (engl scrapie-associated fibrils) i kako bi se izvršila PrP detekcija. U Srbiji svi trupovi podležu obaveznom testiranju na liniji klanja.

Terapija i profilaksa

Terapija se ne sprovodi već životinje idu na prinudno klanje a specifično kontaminiran materijal se bezbedno uništava. Glavna stavka prevencije je zabrana hranjenja goveda i drugih preživara mesno-koštanim brašnom kao i kontaminiranom hranom. Takođe je bitna kontrola uvoza životinja.

6. OBOLJENJA KARDIOVASKULARNOG SISTEMA

6.1. Ispitivanje kardiovaskularnog sistema

1. Posmatranjem i procenjivanjem opšteg stanja životinje
2. Pregledom vidljivih sluznica (pre svega procenom boje)
3. Utvrđivanjem prisustva distenzije (proširenja) vena ili pulzacije
4. Kao i ispitivanjem kvaliteta i frekvence pulsa
5. I auskultacijom srca u cilju procene ritma i frekvence rada srca

Posumnjaćemo da se radi o kardiološkom pacijentu ako se uočava edem u submandibularnom prostoru, đerdanu, ventralnom abdomenu, vimenu, donjim delovima ekstremiteta ili ako uočavamo distenziju abdomena koja ukazuje na postojanje ascitesa.

Treba imati u vidu da uočavanje ovih promena treba razlikovati od hipoproteinemije, vasculitisa, tromboflebitisa, limfadenitisa ili nekih drugih manje češćih bolesti. Dispnoja, tahipnoja i jako proširene jugularne ili mamarne vene su najčešće znak kardioloških bolesti koje se mogu uočiti tokom opšteg zdravstvenog pregleda.

Fizička slabost i intolerancija na fizičko opterećenje su takođe klinički znaci koji ukazuju na bolesti srca.

Kod teladi, očigledne abnormalnosti kao što su mikroftalmija, uvrnut rep ili odsustvo repa ukazuju na mogućnost postojanja ventrikularnog septalnog defekta. Takođe, i ektopija srca, se lako može uočiti pregledom početnog dela toraksa ili kaudalne cervicalne regije. Međutim, većina kongenitalnih bolesti srca su bez spolja vidljivih kliničkih simptoma.

Tokom fizičkog pregleda, treba proceniti vidljive sluznice u odnosu na boju – bledilo, injiciranost krvnih sudova ili cijanozu. Izgled sluznice usne duplje u velikoj meri varira i ima karakterističan izgled, što zavisi od rase (npr. Brown Swiss i Channel Island goveda imaju pigmentisanu i samim tim tamnu sluznicu). Takođe, zbog odsustva pigmenta kod Holštajn rase goveda, neiskusnim kliničarima se može učiniti da je sluznica bleda.

Mnogo je bolje, u cilju procene funkcije KVS, izvršiti pregled boje konjunktiva i sluznice vagine, kao i izvršiti procenu brzine punjenja kapilara (tzv. refill time).

Cijanoza je retka kod mlečnih krava, i obično se javlja kod životinja koje umiru od teških plućnih bolesti.

Međutim, kod goveda koja imaju hronične bolesti srca, desno-levi kongenitalni šant i kombinovane kardio-pulmonalne bolesti mogu takođe imati cijanotične vidljive sluznice.

Vreme punjenja kapilara je često produženo kod goveda sa hroničnim i uznapredovalim bolestima srca.

Pažljiva inspekcija jugularnih i mamarnih vena u cilju procene distenzije i prisustva abnormalne pulzacije je veoma važan deo svakog fizičkog pregleda. Spretnost i uvežbanost palpacije glavnih vena je veoma bitna da bi mogli da razlikujemo normalni od abnormalnog nalaza, s obzirom na veoma brojne nalaze u okviru fizioloških, što zavisi od starosti i stadijuma laktacije. Mamarne vene su osetljiviji pokazatelj povećanog venskog pritiska nego jugularne vene i iz tog razloga treba ih uvek palpirati u toku rutinskog fizičkog pregleda.

Jugularne vene treba pregledati tokom opšteg pregleda i ponovo tokom auskultacije toraksa. Jugularne vene treba uvek pregledati na kraju fizičkog pregleda iz razloga što većina krava postaje uplašena pri palpaciji vrata, a to može uticati na osnovne kliničke parametre zdravstvenog stanja životinja, koji se prikupljaju tokom kliničkog pregleda.

Mamarne vene pregledamo laganim pritiskom prstima. Prvo se vena palpira nežno u cilju detekcije pulzacije, što ukazuje na poremećaj rada desnog srca; zatim se vena pritisne, opet nežno, ali jače do gubitka lumena. Jačina pritiska neophodna za potpunu kompresiju je obično minimalna. Kada je venu teško komprimovati, ili kada ona beži ispod naših prstiju pri kompresiji, to ukazuje na povećani venski pritisak, koji nastaje usled bolesti desnog srca.

Procena mamarnih vena je vrlo subjektivna metoda, ali može biti od koristi pri svakom fizičkom pregledu. Mada se pulzacija mamarnih vena smatra abnormalnim nalazom koji ukazuje na bolest desnog srca, treba napomenuti da se kod zdravih starijih krava sa velikim vimenom i vrlo razvijenim spletom venskih krvnih sudova može videti blaga pulzacija i distenzija mamarnih vena.

Procenjivanje jugularnih vena u smislu utvrđivanja pulzacije i distenzije zahteva diferencijaciju od "očigledno" lažne pulzacije jugularnih vena koja se obično uočava kod krava sa tankim vratom, od patološke prave pulzacije i distenzije jugularki. Lažna ili normalna pulzacija jugularki je rezultat reverznog protoka krvi pri kontrakciji pretkomora, pri kraju dijastole i širenja desnog atrio-ventrikularnog talasa tokom sistole.

Pasivno punjenje jugularki tokom sistole takođe doprinosi nastanku pulzacije, jer se udar prenosi sa karotidne arterije koja se nalazi ispod jugularne vene.

Lažna pulzacija jugularke vidi se kao talas koji se širi od ulaza u toraks prema mandibuli, kada krava drži vrat i glavu paralelno sa podom. Kada životinja drži glavu i vrat podignuto lažni jugularni talas dolazi samo do polovine vrata ili se čak i ne primećuje.

Pravi, ali patološki jugularni puls, ispunjava celu jugularnu venu i to veoma brzo, kada su glava i vrat paralelni sa podlogom ili blago podignuti, i javlja se kod poremećaja funkcije desnog srca.

Kada postoji sumnja da li je u pitanju fiziološki ili patološki nalaz, jugularna vena se pritisne u neposredno iza ramusa mandibule, a krv se potisne rukom ka aperturi thoracis kranialis. Pražnjenje vene na ovaj način će eliminisati lažno negativni jugularni talas, ali ako postoji poremećaj funkcije desnog srca (pre svega insuficijencija AV zalistaka) ili povećan centralni venski pritisak, ispraznjena vena će se vrlo brzo, unutar par sekundi, ponovo ispuniti krvljlu.

Pojedini autori predlažu da se primeni blagi pritisak koji delimično zatvori jugularnu venu na ulazu u toraks, što dovodi do blage distenzije jugularne vene. Ovim postupkom se eliminiše lažni, ali normalni, jugularni venski puls, koji potiče od pritiska arterije karotis. U svakom slučaju, stepen distenzije jugularne vene kod goveda koja imaju poremećaj funkcije desnog srca je impresivniji od stepena pulzacije.

Određivanje frekvence arterijskog pulsa je takođe od koristi u proceni kardioloških bolesti. Kokcigealna arterija je prvi arterijski krvni sud koji se pregleda pri fizičkom ispitivanju. Facialna arterija se koristi za procenu pulsa kod tretmana ležećih životinja (npr kod hipokalcemičnih).

Pri tom procenjujemo frekvencu, ritam i kvalitet pulsa. Kvalitet pulsa je pojam koji se odnosi na veličinu, jačinu i trajanje pulsog talasa i distenziju arterijskog krvnog pulsa. Abnormalnosti u frekvenci i ritmu pulsa ukazuju da se verovatno radi o srčanoj aritmiji.

Pri auskultaciji srca potrebno je da imamo osnovno znanje, želju da auskultiramo obe strane toraksa vrlo pažljivo i da imamo strpljenje.

Većina krava reaguje primicanjem ekstremiteta ka zidu toraksa, kada stavimo stetoskop na mestu gde slušamo puncta optima. To je posebno nezgodno kada slušamo srce sa desne strane i kada treba da što kranijalnije, tj u 3. Međurebarnom prostoru postavimo stetoskop. Bikovi i velike i ugojene krave imaju deblji zid toraksa koji smanjuje intenzitet srčanih tonova. Takođe treba imati u vidu da je srčane tonove lakše čuti na levoj strani.

Rad zalistaka pulmonalne arterije najbolje čujemo u trećem interkostalnom prostoru u nivou sredine između ramena i laktika.

Rad zalistaka aorte je najbolje čuti u 4. interkostalnom prostoru približno u nivou ramena. Leve AV zalistke je najbolje čuti u 5. interkostalnom prostoru tik iznad laktika.

Desne – trikuspidalne zalistke slušamo sa desne strane u 3. interkostalnom prostoru u nivou sredine između laktika i ramena.

Mada je po pravilu moguće čuti dva srčana tona kod normalnih, zdravih krava, kod nekih je moguće čuti 4 tona, kao i kod konja.

Prvi srčani ton (S1) označava početak sistole, i povezan je sa finalnim pokretima AV zalistaka posle zatvaranja, i najbolje se čuje u regiji AV zalistaka sa leve strane.

Blago cepanje prvog srčanog tona u zasebnu bikuspidalnu i trikuspidalnu komponentu je moguć, ali je retko čujan kod normalnih zdravih krava.

S1 je niže frekvencije i dužeg trajanja u odnosu na S2.

Drugi srčani ton nije tako glasan kao S1 i poklapa se sa zatvaranjem zalistaka aorte i pulmonalne arterije.

Trenutno važeća teorija ukazuje da zvuk zatvaranja zalistaka koji formira 2. srčani ton nastaje zbog iznenadnog zastoja u pokretu zalistaka kada se zatvara.

Asinhrono zatvaranje zalistaka aorte i pulmonalne arterije rezultira jasno čujnim cepanjem drugog srčanog tona kod mnogih zdravih krava, posebno tokom inspiratorne faze disanja.

Mada su prvi i drugi srčani ton glavni srčani tonovi koji se čuju kod krava, opisani su i 3. i 4. srčani ton. Smatra se da vibracije zida komora pri njihovom brzom punjenju u toku rane dijastole formiraju 3. srčani ton, koji je niske frekvencije i retko se čuje kod goveda.

4. srčani ton se čuje kasno u dijastoli i povezan je sa kontrakcijom pretkomora. Kod krava sa tahikardijom, smatra se da S4 ustvari prethodi S1 i može se pogrešno protumačiti kao cepanje S1. Ustrostručavanje ili učetvorostručavanje srčanih tonova što podseća na galop konja javlja se kod veće frekvence rada srca od fiziološke, tj. kada postoji tahikardija kod krava. Galop je dijastolni srčani ton koji se javlja kod kontrakcije pretkomora (S4 galop), kod punjenja komora (S3 galop) ili kod oba stanja (zbirni - sumirani galop).

Izraženi i perzistentni galopski ritam kod krava sa tahikardijom može biti prvi znak bolesti srca. Normalna frekvenca rada srca je 60 do 84 udara/minuti. Novorođena telad mogu imati fiziološki puls koji iznosi 110 do 120 udara/minuti, ali se smatra da je ovako frekventan rad srca posledica uzbudjenja teladi pri hranjenju ili fizičkoj manipulaciji životinja.

Treba reći da se ne slažu svi kliničari sa pomenutim vrednostima pulsa. Volovi i debele, stalno zasušene krave koje se koriste za embriotransfer imaju slabiji metabolizam u odnosu na mlečna grla u laktaciji. Iz tog razloga, poput situacije kod radnih konja za vuču, ove kategorije goveda imaju frekvencu rada srca na donjem nivou normalnih vrednosti ili čak niže od 60 udara/minuti. Nasuprot ovome, zdrave, ali uzbudene, nervozne ili agresivne krave mogu imati veće vrednosti pulsa od gornje granice od 84 udara/minuti. Iz tog razloga vrednosti frekvence pulsa od 60 do 84/minuti treba shvatiti kao prosečne i tumačiti ih u svetu situacije u kojoj se pacijent nalazi, njegovog okruženja i namene.

Tako, npr. zdrave krave koje su gladovale duži vremenski period imaju vrednosti pulsa niže od 60/minuti (48/minuti je utvrđeno u jednom eksperimentu).

Bolesne krave retko imaju puls niži od 60/minuti i to samo zbog anoreksije u koju ulaze zbog bolesti. Bolesne krave koje imaju puls manji od 60/minuti obično imaju vagusom-posredovanu

bradikardiju. Iz tog razloga 60 do 84 udara/minuti predstavlja normalne vrednosti koje se smatraju fiziološkim.

Uzbuđene ili nervozne krave mogu imati povećan intenzitet ili naglašenost srčanih tonova pored povećane frekvence rada srca. Druga stanja u kojima se javlja povećanje frekvence rada srca može biti relativno ili patološko. Relativni faktori podrazumevaju izmršavelu kondiciju životinja, mlade životinje sa tankim zidom grudnog koša i uzbuđenje.

Patološki faktori uključuju anemiju, endokarditis, dijafragmatsku herniju ili apseses i tumore koji potiskuju srce ka zidu grudnog koša.

Prigušenje ili slabljenje intenziteta srčanih tonova, može se javiti iz relativnih razloga kao što su zadebljanje zida toraksa kod pregojenih krava ili zbog jako razvijene muskulature bikova. Patološka stanja koja dovode do prigušenja ili slabljenja intenziteta srčanih tonova su perikarditis, pneumomediastinum, dijafragmatska hernija i apsesi i tumori koji dovode do pomeranja srčanog tona na suprotnu stranu toraksa. Krave u šoku mogu imati smanjeni ili povećani intenzitet srčanih tonova, u zavisnosti od dužine i težine stanja. Krave u šoku, koje imaju slabost, ali su još uvek pokretne, obično imaju povećani intenzitet srčanih tonova, dok ležeće krave u šoku ili na samrti imaju oslabljeni intenzitet srčanih tonova.

Auskultacija u kombinaciji sa perkusijom predstavlja najbolju metodu za utvrđivanje pozicije i veličine srca. Srčani tonovi se mogu širiti na mnogo veću površinu grudnog koša u stanjima kada postoji konsolidacija parenhima pluća, povećana količina pleuralne tečnosti ili patološko uvećanje srca. U teladi i mršavih odraslih goveda, palpacija srčanog vrha je najbolja oko 4. i 5. međurebornog prostora sa leve strane u nivou sredine između laka i ramena. Palpacija udara srčanog vrha sa desne strane kod odraslih životinja je retko moguća kod zdravih životinja, i ako se to desi znak je ozbiljne bolesti srca ili pomeranja srca na desno čvrstom masom koja se formira (misli se na tumore leukoznog karaktera najčešće). Duboka palpacija vrhovima prstiju iznad interkostalnih prostora gde srce naleže na grudni koš i bolna reakcija životinje na primjenjeni stimulus može da otkrije patološka stanja poput endokarditisa, pleuritisa, traumatskog retikuloperitonitisa i polomljena rebara.

Kao i kod drugih vrsta životinja, srčani šumovi kod goveda su klasifikovani na osnovu intenziteta i vremena pojave. Intenzitet može da se rangira subjektivno na skali od 1 do 6, pri čemu intenzitet od 1 je slab, jedva čujan šum, 2 je slab, mekan ali se lako detektuje, 3 je nizak tj blag intenzitet, 4 je srednjeg intenziteta ali bez vidljivog podrhtavanja grudnog koša, 5 je glasan šum sa vidljivim podrhtavanjem grudnog koša, 6 je tako glasan šum da se može čuti bez stetoskopa sa jasno ispoljenim podrhtavanjem zida grudnog koša.

Klasifikacija u odnosu na vreme pojave šuma u toku ciklusa srca dalje omogućava podelu srčanih šumova kao sistolni, dijastolni ili kontinuirani. Dalja podela je na osnovu termina kao

što su "rani sistolni" ili holosistolni. Generalno, može se reći da sistolni šumovi kod goveda ukazuju na insuficijenciju AV zalistaka, ili što je ređe na stenu aorte ili pulmonalne arterije, dok dijastolni šumovi ukazuju na insuficijenciju zalistaka aorte ili pulmonalne arterije ili retko na abnormalnosti AV zalistaka. Benigni sistolni šumovi povremeno se mogu čuti kod uzbuđenih životinja, teladi sa tahikardijom, krava sa anemijom, hipoproteinemijom, kao i u pacijenata kod kojih je primenjena brza intravenska infuzija balansiranih rastvora elektrolita.

Patološki sistolni šumovi najčešće se čuju kod teladi sa kongenitalnim bolestima srca poput ventrikularnih septalnih defekata i kod krava sa endokarditisom. Kontinuirani šumovi su retki i javljaju se kod teladi sa prisutnim ductus arteriosusom i kod krava sa perikarditisom.

Aritmija može biti benigna, patološka ili sekundarna kao posledica metaboličkih poremećaja kod krava.

Sinusna bradikardija i aritmija su uočene kod goveda koja su gladovala, kod hiperkalcemičnih odraslih krava i kod hipoglikemične i hiperkalemične teladi.

Sinusna tahikardija može nastati usled uzbuđenja, bola, hipokalcemije, endotoksemije i kod šoka. Goveda sa jakim muskuloskeletnim bolom obično imaju normalnu frekvencu rada srca dok leže, ali kada se prisile da ustanu imaju tahikardiju. Perzistentna tahikardija se smatra abnormalnim nalazom i ukazuje na bolesti srca, sve dok se ne utvrdi postojanje bolesti drugih organskih sistema.

Hiperkalemija može biti razlog pojave aritmija i obično se sreće kod novorođene teladi kod kojih se razvija akutna metabolička acidozna usled dijareje izazvane sa *E. coli* ili akutne difuzne bolesti belih mišića. Atrialni zastoj i druge aritmije su takođe opisane kod dijareične teladi koja imaju metaboličku acidozu i hiperkalemiju. Ekstremna hiperkalemija ($>7.0 \text{ mEq/L}$) može dovesti do prestanka rada srca i treba je momentalno korigovati, posebno u slučajevima kada takvo tele treba uvesti u opštu anesteziju. Iz razloga što je jaka hiperkalemija povezana sa patološkom bradikardijom, čak i bez dubljeg ispitivanja KVS treba hitno korigovati takvo stanje aplikacijom rastvora elektrolita u cilju korekcije hiperkalemičnog stanja kod jako dehidrirane teladi. Telad sa bolešću belih mišića takođe imaju i oštećenje miokarda, što se može manifestovati aritmijom, šumovima na srcu ili trenutnim prestankom rada srca. Hipokalemija i hipohloremija kod goveda sa metaboličkom alkalozom su obično stanja kada se kod odraslih goveda mogu javiti aritmije i atrijalna fibrilacija.

Hipokalcemija odraslih goveda obično doprinosi pojavi abdominalnih poremećaja, što indirektno dovodi do metaboličke alkaloze. Ovakvo stanje je razlog pojave atrijalne fibrilacije kod goveda sa normalnim radom srca. Atrialna fibrilacija je uzrok pojave nepravilnog (iregularnog rada) srca sa frekvencom koja može biti normalna ili povećana (88 do 140 udara/minuti), što zavisi od toga da li je istovremeno prisutna neka druga bolest srca. Atrialna

fibrilacija je povezana sa pojavom nepravilnog intenziteta srčanih tonova. Deficit pulsa može biti prisutan kod svake krave koja ima brz i iregularan srčani ritam, posebno u stanjima kada puls premaši 120 udara/minuti.

Drugi uzroci aritmije kod odraslih goveda uključuju sporadične slučajeve limfosarkoma, kada dolazi do značajne leukozne infiltracije miokardijuma što može dovesti do atrijalne fibrilacije i ventrikularne ili atrijalne aritmije usled septičnog ili toksičnog miokarditisa.

Intravenska administracija preparata kalcijuma je glavni uzrok pojave aritmije kod goveda, ali i intravenska administracija antibiotika ili kalijumom bogatih elektrolita uzrokuje ponekad pojavu prolaznih aritmija.

Zvuci koji se čuju auskultacijom kod pacijenata sa perikarditisom su varijabilni, često se mogu pomešati sa srčanim šumovima i menjaju se u toku dana ako se pacijent auskultira više puta tokom dana. Klasična perikardijalna frikcija javlja se u različitim fazama svakog srčanog ciklusa. Škripavi svuci, slični zvuku koji se dobija kada se pritisne – zgužva kako natopljen sunđer čuje se kod perikarditisa. Trenje fibrinski niti koje se formiraju između parijetalnog i viscerarnog lista takođe se može čuti. Srčani tonovi su prigušeni, i u zavisnosti da li ima ili nema gasova čuju se zvuci prskanja i zvonjave, koji mogu potpuno prigušiti srčane tonove. Tokom akutne faze traumatskog retikuloperikarditisa, karakteristično je da se zvuci koji se čuju menjaju tokom dana. U subakutnom i hroničnom toku bolesti konstantno su prisutni zvuci prskanja, zvečenja i slabljenje srčanih tonova.

Prisustvo aritmije ili šumova ukazuje kliničaru da postoji problem na srcu. Međutim, treba imati na umu da u takvim stanjima srce nije bolesno. Kod goveda mnogo je češći poremećaj rada desnog srca.

Klinički znaci poremećene funkcije desnog srca su:

1. ventralni edem – edem može biti difuzni ili limitiran na specifične regije kao što su submandibularna regija, đerdan, ventralni abdomen, vime i distalni delovi ekstremiteta.
2. Distenzija jugularne i mamarne vene sa ili bez pulzacije
3. Intolerancija na fizičko opterećenje sa ili bez dispnoje
4. Perzistentna tahikardija
5. Ascites sa ili bez nakupljanja fluida u pleuralnoj šupljini

Takođe, prisutni su i specifični kardiološki simptomi poput šumova, aritmija ili abnormalnog intenziteta srčanih tonova koji pomažu pri postavljanju dijagnoze.

Diferencijalno dijagnostički treba isključiti bolesna stanja koja dovode do hipoproteinemije. Hipoproteinemija je takođe uzrok pojave ventralnih edema i može biti razlog fizičke intolerancije i tahikardije. Međutim, hipoproteinemija neće dovesti do distenzije i pulzacije

jugularne i mamarne vene. Prema tome, venska distenzija i pulzacija kuplovano sa abnormalnim srčanim tonovima i ritmom su ključni znaci za dijagnozu poremećene funkcije srca.

Klinički znaci poremećene funkcije levog srca su: dispnoja, pulmonarni edem, intolerancija na fizičko opterećenje što može dovesti do cijanoze, kolapsa ili sinkope.

6.2. Bolest belih mišića

Oštećenje miokarda usled deficita vitamina E i selena može da se dogodi na bilo kom mestu u srcu, i može biti fokalno, multifokalno ili difuzno. Klinički simptomi mogu da se razviju u bilo kom trenutku od rođenja teladi do 4. godine starosti, ali je najčešće u teladi mlađe od 3 meseci. Specifični kardiološki simptomi su arijabilni i uključuju aritmije, šumove, intoleranciju na fizičku aktivnost, cijanozu, dispnoja, znaci kongestivne bolesti srca i akutna smrt. Simptomi mogu biti vrlo suptilni ili dramatični, što zavisi od jačine i lokacije oštećenja miokarda. Iznenadna smrt može da se dogodi spontana ili nakon fizičkog opterećenja. Ostali simptomi bolesti belih mišića kao što su ukočenost, poteškoće u žvakanju ili gutanju hrane, inhalaciona pneumonija i mioglobinurija mogu, ali i ne moraju biti prisutni.

Dispnoja može biti direktna posledica lezija na srcu ili može biti izazvana Cenkerovom degeneracijom u diafragmi ili interkostalnoj muskulaturi. Tahikardija (preko 120 otkucaja/minuti) i aritmija su najkarakterističniji simptomi bolesti, mada se mogu čuti i šumovi na srcu.

Dijagnoza se može potvrditi merenjem koncentracije selena u krvi, potvrđnim nalazom mioglobina u urinu (uranjanjem urin traka u uzorak mokraće), i nalazom povećane aktivnosti CK i aspartat aminotransferaze. Ako je srce jedini mišić koji je zahvaćen, nivoi aktivnosti serumskih enzima nisu značajno povećani, mada treba imati na umu da je vrlo retko samo srčani mišić zahvaćen.

U cilju terapije odmah dati preparate vitamina E i selena, prema preporuci proizvođača. Mada se neki preparat, prema preporuci proizvođača mogu dati intravenski, treba izbegavati ovaj način aplikacije da ne bi došlo do anafilaktičke reakcije. Najbolje je ove preparate dati intramuskularno ili intravenski.

Telad treba držati u individualnim boksevima, sa balama slame ili sena oko teleta, sa ciljem da može slobodno da se kreće, ali ne i da trči po boksu, da bi se izbeglo eventualno dalje oštećenje mišića. Ako je prisutan pulmonarni edem, furosemid (u dozi od 0,5 do 1,0 mg/kg TM) može se dati jednom do dva puta dnevno. Istovremeno postojanje aspiracione pneumonije zahteva aplikaciju antibiotika.

Preparate selena i vitamina E treba aplikovati na 72 h tri do četiri puta.

U cilju prevencije ovog kliničko-patološkog entiteta treba utvrditi status Se na nivou stada u cilju pravovremenog reagovanja.

Telad koja preživi prva tri dana od kliničke manifestacije bolesti ima dobru prognozu.

7. POREMEĆAJI METABOLIZMA PREŽIVARA

7.1 Puerperalna pareza

Hipokalcemična, hipermagnezijemična, puerperalna ili porođajna paraliza (pareza), mlečna groznica ili groznica posle teljenja nastaje 1-3 dana posle teljenja (retko pre ili u toku samog teljenja) kao posledica akutne hipokalcemije, odnosno hipermagnezijemije, koja u krvnom serumu dostiže narkotičnu vrednost. Uglavnom se javlja kod visoko mlečnih krava, retko ovaca, koza i krmača.

Puerperalnu parezu možemo svrtati u metaboličke promene organizma, kao i proizvodne bolesti. Pod proizvodnom bolešću se podrazumeva svaki disbalans u organizmu uzrokovani sve većim proizvodnim standardima u tehnologiji gajenja domaćih životinja, kao što je produkcija mleka kod visokomlečnih krava. Najčešće se javlja kod visoko mlečnih krava starijih od pet godina. Rasna predispozicija postoji kod goveda rase Džerzej.

Činjenica je da se puerperalna pareze najčešće dijagnostikuje kod starijih krava. Pre svega zbog velike količine mleka koju daju, depo kalcijuma je manji kod starijih u odnosu na mlađe kao i to da je manja iskoristljivost kalcijuma iz hrane.

Primarni uzrok je deficit Ca i nepravilan odnos Ca i Mg. Pomoćnu ulogu imaju još promene u nivou kalijuma, neurohormonalna disregulacija, labilnost na delovanje stresogenih činilaca u toku partusa i na početku laktacije koja uzrokuje nenormalno suženje odnosa Ca:Mg. Pretežno obole visoko-mlečne krave počev od treće laktacije, koje se stalno drže u staji i jednolično hrane, bez paše i kretanja.

Slično poremećajima energetskog bilansa, u peripartalnom periodu dolazi i do značajnih izmena u metabolizmu pojedinih mineralnih materija. Zasušene životinje velike količine mineralnih materija deponuju u kosti fetusa, a postpartalno ih izlučuju preko mleka.

To je naročito izraženo kod krava visoke mlečnosti. Neposredno pre teljenja u vimenu počinje sinteza mleka, pored drugih materija, neophodna je velika količina kalcijuma koja se apsorbuje iz krvotoka. Količina kalcijuma u krvi pada sa normalnih 2,7 mmol/l na 1-1,6 mmol/l. Kad je padne ispod 1,7 mmol/l nastupa pareza. Kako organizam nije u stanju da brzo nadoknadi izgubljenu količinu kalcijuma, dolazi do ozbiljne hipokalcemije i ponekad vrlo burne kliničke slike.

Posle porođaja i istiskivanja posteljice nastaje puerperijum- babinje, period mirovanja u kome se porodajni i susedi organi promenjeni graviditetom i partusom vraćaju u prvobitno stanje pre graviditeta. Materica se kontahuje i u slojevima njenih zidova razrađuje je tkivo koje se zajedno

sa placentom i ostatkom plodove vode izbacuje napolje a delom resorbuje. Cerviks se postepeno zatvara. Puerperijum se klinički karakteriše izbacivanjem lohija koje su normlano bez mirisa. Započinje proces laktacije. Posle porodaja životinje su iscrpljene i potrebna im je nega i čuvanje. Kritično vreme u kojem mogu da nastanu bolesna stanja u vezi sa porođajem (retencija sekundina, prolapsus uteri, pareza, infekcija materice) traje oko 4 nedelje. Veoma je važna higijena držanja životinja.

U periodu visokog graviditeta krave unose više energije nego što je to potrebno za održavanje i zadovoljenje nutritivnih potreba gravidnog uterus, a višak akumuliraju u masnom tkivu. U periodu rane laktacije u organizmu krava su snažno izražene metaboličke promene i negativan bilans energije, prvenstveno zbog nesklada između unete energije i energije potrebne za održanje i proizvodnju mleka. Metaboličke promene u ovom periodu, zapravo, označavaju fiziološke mogućnosti i ukupni adaptivni kapacitet krava na negativan bilans energije. Sinteza i sekrecija hormona i njihovo delovanje na procese u ciljnim ćelijama je najznačajniji homeostatski mehanizam u organizmu putem koga hormoni utiču na gotovo sve biološke aktivnosti, a na prvom mestu su metabolizam, rast i reprodukcija.

Izrazite fiziološke promene hormonalnog statusa pred sam partus, a pre svega porast koncentracije hormona koji imaju lipolitičko dejstvo kao što su hormon rasta, kateholamini i kortizol podstiču, osim lipomobilizacije i paradoksalan gubitak apetita u puerperijumu. Naime, intenzivna oksidacija masnih kiselina i povećana aktivnost Na, K ATP-aze stabilizuje potencijal ćelijske membrane i smanjuje broj impulsa koji preko vagusa stižu do hipotalamus. Zbog toga centar u mozgu prima informacije da je jetra dobro snabdevena energijom, a životinje zapravo koriste sopstvene masne rezerve za proizvodnju mleka. Slabije unošenje hrane dodatno pojačava trošenje vlastitih masnih depoa za proizvodnju mleka i doprinosi da negativan bilans energije bude još izraženiji.

Zbog nemogućnosti dovoljno brzog prilagođavanja organizma povećanom izlučivanju mineralnih materija neposredno posle porođaja (rede pre porođaja) se pojavljuju poremećaji mineralnog metabolizma. Pored povećanog izlučivanja minerala preko fetusa i putem mleka, nastanak poremećaja mineralnog metabolizma potencira i neadekvatan sastav obroka.

Najčešći poremećaj metabolizma mineralnih materija u peripartalnom periodu je upravo puerperalna pareza, nastala kao posledica hipokalcemije. Peripartalno neadekvatno hranjene krave imaju smanjen stepen apsorpcije kalcijuma iz digestivnog trakta, kao i smanjenu mobilizaciju Ca iz kostiju.

Nemogućnost iskorištavanja kalcijuma iz hrane i telesnih depoa u dovoljnoj meri, uz povećane potrebe za formiranje kostiju fetusa i sintezu mleka, onemogućavaju održavanje

kalcemije u fiziološkim granicama. Pad nivoa kalcijuma se manifestuje opštom slabošću, »padom s nogu«, ponekad komom i uginućem, ako se blagovremeno ne preduzme odgovarajuća terapija.

Kod krava sa puerperalnom parezom ispoljavaju se i poremećaji u vidu indigestije i smanjene apsorpcije hranljivih materija. Faktori koji doprinose pojavi hipokalcemije su nemogućnost krava da dovoljno brzo mobilišu kalcijum iz kostiju i uspostave resorpciju iz tankih creva. Smanjenje apetita koje nastupa nakon telenja produbljuje ovaj problem. Poremećaji mineralnog metabolizma su naročito česti kod starijih krava. Poremećaj metabolizma mineralnih materija neposredno posle telenja dovodi najčešće do tipične hipokalcemije, ali neretko i do atipične puerperalne pareze, kod koje je dominantan pad nivoa fosfora, i/ili još ređe, do sindroma ležeće krave.

Etiopatogeneza

Postoje različite hipoteze o nastanku puerperalne pareze, ona koja je najviše prihvaćena jeste da je uzročnik ovog stanja hipokalcemija.

Nastajanju puerperalne pareze doprinose i klimatski faktori, naročito pad atmosferskog pritiska. Nije objašnjeno pitanje nasledne dispozicije. Takođe je zbog visoke proizvodnje mleka oslabio i adaptacioni mehanizam u organizmu krava.

Postoje i druge hipoteze koje kažu da bolest nastaje usled smanjenog lučenja parathormona, usled negativnog bilansa vitamina D, zatim smanjenog količnika kalcijuma i fosfora u hrani, nemogućnosti resorpcije kalcijuma iz hrane, nemogućnosti mobilizacije kalcijuma iz kostiju, hipofosforemije i hipomagnezijemije.

U krvi obolelih životinja nalazi se smanjena koncentracija kalcijuma za 30 do 60% i fosfora dok je koncentracija magnezijuma povećana. Normalna koncentracija kalcijuma u serumu je 2.2-2.9 mmol/L, a kod klinički vidljive hipokalcemije iznosi <1.9 mmol/l. Niska koncentracija kalcijuma u krvi omesta mišićne funkcije u celom telu i dovodi do poremećaja razdražljivosti nervnog sistema, izaziva opštu slabost i na kraju otkazivanje rada srca. Krave koje će oboleti od puerperalne pareze imaju negativan bilans kalcijuma 15 dana pred porođaj.

Klinička slika

Oboljenje krava nastaje naglo, iznenada prestaju da uzimaju hranu i preživavaju, slabe su na nogama, teturaju, postaju paralitične, padaju s nogu, ne mogu da ustanu, leže sa zabačenom glavom i vratom na slabine. Refleksi su im slabi, gase se, neosetljiva su na bol, ne obraćaju

pažnju na tele i okolinu. Teljenje je po pravilu bilo lako, spontano i posteljica je izbačena na vreme. Telesna temeperatura nije povišena. Nastaje jedna opšta atonija, nema defekacije i mikcije, koža je neosetljiva, nema kornealnog refleksa, nastaje midrijaza, pogled je tup, pupile otvorene, jezik i nepci su opušteni, paratenični, luči se pljuvačka, puls je ubrzan, mali, slab i iregularan. Po nekad čuje se hrkanje obolele krave zbog paralize mekog nepca. Koža je hladna, telesna temperatura opada, vime je mlitavo i prazno. Obbole krave su potpuno bez svesti, narkotizovane, što je najvažniji simptom puerperalne pareze. Po nekad se kao prodromalni stadijum, pre nastajanja kliničke slike pareze, javi mania puerperalis sa jakim uzbuđenjem (rikanje, agresivnost, odbrambene reakcije i sl.)

Bolest može da protekne bez klinički vidljivih simptoma ili sa vidljivim simptomima u zavisnosti od stepena hipokalcemije. Subklinička hipokalcemija može da dovede do niza poremećaja kao što su distokija, zaostajanje posteljice, izvrtanje i upala materice, mastitis i bolesti sirišta. Smanjen je zvuk srčanih tonova, puls slab i jedva opipljiv, mišići su slabi i gubi se tonus analnog sfinktera. Zbog nemogućnosti mokrenja pri rektalnom pregledu može se opipati napeta mokraćna bešika, a zbog odsustva kontrakcija buraga može doći do nadimanja. U težim slučajevima telesna temperatura je subnormalna i može pasti na 35°C . Ovakvo stanje ima akutan tok i ako se ne počne što pre sa terapijom nastupa smrt usled paralize disanja ili naprotiv u grčevima. Ukoliko se pravovremeno i pravilno sprovede terapija mortalitet je nizak, a kod nelečenih slučajeva iznosi 70%. Ako terapija uspe simptomi bolesti brzo nestaju i krava izgleda potpuno zdrava, puls i disanje se normalizuju, životinja ustaje, mokri, defecira i dr.

Postoje tri stadijuma (oblika) puerperalne pareze. Simptomi počinju da se javljaju 6-72h nakon porođaja, i što se ranije ispolje, burnija će biti klinička slika.

I stadijum (lak oblik)- Životinje postaju uznemirene i osetljive na spoljašnje nadražaje. Mogu da se javi blaga podrhtavanja na leđima, vratu, mišićima ekstemita. Otežano ustaju i pri hodu su nesigurne. Od ovog oblika bolesti krave mogu da se spontano oporave, ali najčešće stanje progresira i prelazi u sledeći stadijum.



Slika 6. Prvi stadijum puerperalne pareze

II stadijum (srednje teški oblik)- Životinja ne može da ustane. Glava je povijena u stranu i oslonjena na grudni koš. Apatična je i ne reaguje na spoljašnje nadržaje. Očigledna je anoreksija usled slabog apetita. Njuška je suva, ekstremiteti hladni, a rad srca ubrzani. Dolazi do pareze mekog nepca i diafragme, pa je disanje otežano i čujno. Izostaju defekacija i uriniranje, laktacija se naglo smanjuje.



Slika 7. Drugi stadijum puerperalne pareze

III stadijum (teški oblik)- Životinja leži na boku, gubi svest i polako upada u komu. Rad srca je jako ubrzani. Ako se ne primeni terapija, uginjava za manje od 6 sati.



Slika 8. Treći stadijum puerperalne pareze

Prevencija

Još uvek nije pronađen siguran način prevencije nastanka puerperalne pareze, ali postoje metode koje značajno smanjuju ozbiljnost i mortalitet oboljenja. Među prvim idejama o prevenciji puerperalne pareze bila je ishrana malom količinom kalcijuma za vreme perioda zasušenja, kako bi se resorbovalo što više kalcijuma iz kostiju. Iako ova metoda zaista povećava mobilizaciju kalcijuma iz kostiju, ona nije toliko efektna koliko se u početku mislilo.

Kao alternativna metoda za prevenciju hipokalcemije isprobana je smanjena muža nakon teljenja, ali ovo dovodi do povećanog pritiska u vimenu, i posledično smanjenja laktacije i povećanog rizika od nastanka mastitisa. U novije vreme koristi se primena kalcijuma injekcionalno ili peroralno neposredno pre i posle teljenja. Još jedna efikasna metoda je korigovanje ishrane tako da sadrži što manje kalijuma, a više kalcijum, amonijum i magnezijum hlorida i kalcijum, amonijum i magnezijum sulfata, čime se snižava pH krvi. U ove svrhe koriste se veće količine kukuruzne silaže u periodu zasušenja. Snižavanjem pH krvi povećava se resorpcija kalcijuma iz hrane i mobilizacija iz kostiju.

Davanje većih količina vitamina D 5-7 dana pre porođaja takođe pomaže u prevenciji hipokalcemije. Međutim, tu postoji problem predviđanja tačnog termina teljenja, jer produženo davanje većih količina vitamina D može da dovede do hipervitaminoze, a ako se prekine sa davanjem vitamina četiri dana pre teljenja, terapija postaje neefektivna, a krave čak i podležnije nastajanju puerperalne pareze. Do sada se kao najbolja metoda prevencije pokazala primena sintetičkog parathormona koji reguliše mobilizaciju kalcijuma iz kostiju 60 sati – 6 dana pre teljenja.

Prevencija poremećaja mineralnog metabolizma usmerena je u dva pravca, poboljšanju iskorištavanja mineralnih materija iz hraniva i uspostavljanju njihove mobilizacije iz kostiju. Većina metaboličkih oboljenja se javlja pri kraju bremenitosti ili

početkom laktacije, a izazvani su u poremećenim odnosima energije i mineralnih materija u obroku. Da bi se izbegao njihov nastanak, ishrani krava u periodu zasušenja treba posvetiti posebnu pažnju. Oko tri nedelje pre očekivanog telenja steone krave treba postepeno prevoditi i navikavati na obrok krava u laktaciji, u cilju da se mikroorganizmi buraga »pripreme i razviju« za uslove novog obroka, kao i u obrok pred zasušenje dodavati jednak odnos ili čak nešto više fosfora nego kalcijuma, kako bi se blagovremeno pokrenula mobilizacija kalcijuma iz telesnih rezervi.

Jedna od mogućnosti preveniranja pojave puerperalne pareze je menjanje odnosa anjona i katjona u obroku. Uz podešavanje odnosa mineralnih materija u obroku preko odabira hraniva, u poboljšavanju iskorištavanja kalcijuma i fosfora iz hraniva moguća je i priprema kiselog ili anjonskog obroka

Dodavanje vitamina D obroku je dobar metod prevencije poremećaja metabolizma mineralnih materija ako se vreme telenja zna, međutim ako se ovi obroci daju tokom dužeg perioda može doći do trovanja (hipervitaminoze). Često injekciono davanje vitamina D se ne preporučuje, jer može dovesti do oštećenja hepatocita.

Dakle, obroci sa niskom količinom kalcijuma par nedelja pred teljenje preveniraju pojavu puerperalne pareze prepertalnom aktivacijom sistema mobilizacije kalcijuma iz kostiju i pripremom intestinalnog kanala za njegovu resorpciju iz hraniva. Preporučuje se da se dve nedelje pred telenje koristi obrok sa manje od 80g Ca, 60 g P i oko 35.000 IU vitamina D .

Veoma je važno rešiti pitanje izbora hraniva siromašnih u kalcijumu i sastavljanje adekvatnog obroka, koji podmiruje ostale potrebe životinje u poslednjim nedeljama zasušenja. Seno i silaža su u ovom slučaju nepodesni zbog obilja kalcijuma, a kao hraniva izbora koriste se krompir i sporedni proizvodi od krompira, ostala korenasto-krtolasta hraniva, pivski trop, sačma od kukuruznih klica, mekinje i stočno brašno.

Neposredno posle partusa, kada je potrebno da se životinjama ponudi obrok bogat u kalcijumu, u obzir mogu doći repini rezanci, seno i silaža (trave, leptirnjače), kao i dodavanje mineralnih hraniva kao dobrih izvora kalcijuma.

Praktičan nedostatak ovakvog režima ishrane je neophodnost da se obrok posle telenja menja postepeno, jer je poznato da nagle promene obroka mogu kod prezivara da izazovu poremećaj mikroorganizama u sadržaju buraga i da dovedu do indigestija. Praktična iskustva pokazuju da na pojedinim farmama postoje slučajevi puerperalne pareze bez izrazite hipokalcemije, ali sa ozbiljnom hipomagnezijom. Nedostatak magnezijuma pokazuje se kao značajan etiološki faktor u nastajanju puerperalne pareze, remeteći homeostazu kalcijuma, zato što smanjuje stepen mobilizacije kalcijuma posle telenja, a s obzirom da

je mobilizacija magnezijuma iz depoa znatno sporija od mobilizacije kalcijuma, često se javljaju simptomi koji podsećaju na pašnu tetaniju. Zbog toga je u na ovakvim farmama preporučljivo izvršiti analizu hraniva i krvi, da bi se mogla sprovesti ciljana terapija i preventive.**Error! Bookmark not defined.**

7.2. Pašna tetanija

Hipomagnezemija je poremećaj usled pada koncentracije magnezijuma ispod fizioloških vrednosti u krvi. Najčešće se javlja kod visokomlečnih krava rano u proleće ili u jesen, ali može zadesiti preživare svih starosnih kategorija. Subklinička hipomagnezemija se može javiti kod visokomlečnih rasa u proleće ili jesen zahvatajući celo krdo, bez ispoljavanja kliničkih simptoma. Krave će imati smanjenu produkciju mleka. Učesatlost oboljenja jako varira od geografskog područja.

Nastanku hipomagnezemije doprinose:

1. Manji sadržaj sirovih vlakana u mladim travama, što pospešuje motoriku digestivnog kanala (malabsorpcija i posledična dijarea, a time je smanjena resorpcija magnezijuma)
2. Manja zastupljenost leguminoza koje imaju veći sadržaj magnezijuma u odnosu na mlađe trave
3. Visok procenat belančevina kao i visok sadržaj kalijuma, što utiče na smanjivanje ikorišćenja magnezijuma
4. Povećano izlučivanje magnezijuma sa mlekom, koje starije krave ne mogu brzo i lako da nadoknade.

Etiologija

Pošto ne postoje velika skladišta magnezijuma u organizmu, glavni uzrok nastanka hipomagnezemije jeste konzumiranje hrane siromašne magnezijumom. Magnezijum se gubi preko mleka, urina i feca. Izračunat je gubitak putem feca od oko 1.8 g u jednom danu. Mleko sadrži 0.12g/l magnezijuma tako da krava koja dnevno proizvodi 30 kg mleka gubi 3.6 g. Lučenje magnezijuma putem urina je prisutno samo ukoliko postoji hipermagnezemija u krvi. Ukoliko je organizam u deficit ovog elementa, neće se izlučivati putem urina. Kako bi se održala homeostaza magnezijuma neophodan je njegov konstantan unos. Biljke koje su rasle na zemljištu đubrenom kalijumom, manje apsorbuju magnezijum. Krave koje su bile na ispaši u ovakvim predelima su podložnija nastanku ove bolesti. Još jedan važan factor jeste sam unos hrane. Apsorpcija magnezijuma zavisi i od koncentracije kalcijuma, kalijuma i amonijuma u hrani.

Klinička slika

Klinički znaci pašne tetanije mogu biti subakutni, akuti i perakutni.

Subakutni oblik hipomagnezemije može da traje 2 do 3 dana, a ispoljavaju se pored opštih simptoma (smanjen rad predželudaca, smanjen apetit) I neurološki znaci:

- Potištenost
- Poremećaj u kretanju
- Pri kretanju životinja visoko podiže glavu
- Usporeno i visoko podizanje ekstremitata (petlov hod)
- Tremor mišića
- Visoko podignut rep
- Učestalo uriniranje i defeciranje

Kod akutnog ili iznenadnog oblika, životinje pokazuju:

- Iznenadni strah (anksioznost)
- Podrhtavanje mišića (tremor)
- Uspravno ukočen vrat (ortotonus) ili unazad ukočen vrat (opistotonus)
- Uspravno podignite i ukočene uši
- Usporeno i visoko podizanje ekstremiteta (Petlov hod)
- Unezveren pogled
- Iskolačene oči
- Nistagmus
- Pojačana salivacija
- Škrugtanje zubima

U subkliničkom obliku većina krava u krdu je pogodena. Krave mogu biti blago nervozne i imati smanjenu produkciju mleka.

Patoanatomski nalaz

Zdrave krave treba da poseduju 0.85 mmol/l magnezijuma u plazmi. Ukoliko je nivo ovog elementa ispod fizioloških granica smatra se da je životinja već ušla u subkliničku formu hipomagnezemije, a u opasnosti je od pojave i akutne hipomagnezemije. U 80% slučajeva akutne tetanije prisuta je i hipokalcemije i hiperkalemija. Prateći pašnu tetaniju porašće i nivo aspartat aminotransferaze (AST) i kreatin kinaze (CK). Post mortem nema patomorfoloških

promena. Može se javiti prisustvo hemoragija na srčanom mišiću i uzduž aorte. Magnezijum u urinu je odsutan, a post mortem bešika je skoro uvek prazna.

Dijagnoza

Akutni oblik se dijagnostikuje na osnovu kliničke slike i anamnističkih podataka. Tačnu dijagnozu je moguće utvrditi samo na osnovu nalaza krvi. Post mortem dijagnozu ove bolesti je veoma teško utvrditi pošto nisu prisutne nikakve patološke promene, bešika je prazna tako da urin ne možemo analizirati a krv i tkivo nam nisu od koristi pošto posle smrti jer nivo magnezijuma naglo raste.

Diferencijalna dijagnoza

Trovanje olovom: usled trovanja olovom mogu biti prisutne povremene konvulzije. Hyperesthesia nije prisutna, a slepilo je uglavnom simptom trovanja olovom.

Mlečna groznica: Prisutna je Hyperesthesia. Najznačajniji podatak kod diferencijalne dijagnoze jeste saznanje da je krava pred partus. Mnoge krave su u isto vreme i hipokalcemične i hipomagnezemične, zbog čega u praksi nije jako važno da kliničar diferencijalno dijagnostikuje ove dve bolesti.

Acetonemija: Prisutna je Hyperesthesia. Krava liže zidove i pod, zbog čega je lako razlikovati ove dve bolesti.

Listerioza: Pomoć za razlikovanje bolesti je visoka temperatura kod listerioze.

Bovina spongioformna encefalopatija: Odsustvom poboljšanja usled davanja terapije na pašnu tetaniju može se posumnjati na spongioformnu encefalopatiju.

1.Hyperesthesia-prevelika osteljivost čula na stimulus

Terapija

Davanje lagane infuzije rastvora magnezijuma i kalcijuma sa glukozom, zatim (100g kalcijum glukonata, 25g magnezijum sulfata, 20g borne kiseline, 50 do 100g glukoze, u 500 do 1000 ml redestilovane vode). Moguće je primeniti 100-200 ml 20% rastvora magnezijum sulfata, što se preporučuje kod latentnih oblika. Kao i davanje magnezijum oksida 50g, 5-6 dana sa hranom ili rastvoren sa vodom, ili putem sonde.

Kod životnja sa pojačanom ekcitacijom (hyperexcitatio) poželjno je aplikovati neki od neuroleptika, poslebno preporučenih od vrste goveda.

Ukoliko se rano počne sa lečenjem u 80% slučajeva životinja biva izlečena. Kod subakutne uspeh lečenja je skoro 100 posto.

Profilaksa

Najjednostavniji način za prevenciju hipomagnezemije je dodavanje magnezijum oksida u hranu. Prelaz na pašu iz zimskog načina ishrane, treba da bude postepen. U hrani treba obezbediti optimalnu količinu celuloze (sirovih vlakana) i regulisati unos proteina na optimalnu meru.

7.3. Ketoza

Ketoza je bolest preživara koju karakteriše poremećen metabolizam ugljenih hidrata i masnih kiselina. Karakteriše se pojavom ketonskih tela u krvi, mokraći, mleku i ekspiratornom vazduhu, zatim hipoglikemijom i smanjenim sadržajem glikogena u jetri. Uglavnom se javlja u postpartalnom periodu kod visokomlečnih rasa krava u intenzivnom uzgoju, ali može da se javi i u drugim stanjima kada nisu u skladu potrebe za energijom i snabdevanje istom, kao što su: period maksimalne proizvodnje mleka, kasniji laktacioni period, prepartalni period i sl. U stadiма zahvaćenim ketozom veća je učestalost pojave dislokacije sirišta, uginuća, mlečne groznice i hipokalcemije, zaostajanja posteljice i smanjene plodnosti te naglog gubitka telesne mase i smanjenja apetita po porođaju. Bolest uzrokuje velike ekonomske gubitke zbog troškova lečenja, smanjene proizvodnje mleka, smanjene reproduktivne sposobnosti i povećanog broja izlučenih krava iz proizvodnje.

Etiopatogeneza

U osnovi nastanka ketoze leži poremećaj energetskog bilansa, zbog disbalansa između energetskih potreba organizma i mogućnosti unosa dovoljne količine energije putem hrane. Deficit glikogenoplastičnih jedinjenja i energetskih prekursora koji nastaje zbog nedovoljnog unosa hrane onemogućava potpuno iskorištavanje mobilisanih masti, te kao posledica toga dolazi .

Uzroci za nastanak ketoze mogu biti primarne i sekundarne prirode, koji se nekada i isprepliću. Primarni uzrok predstavlja nedovoljan unos energije, tj. u organizam se unosi manja količina energije od potreba samog orgaizma, tako da životinja ulazi u negativan energetski bilans. Do ovoga mogu da dovedu: neprevilno sastavljen obrok za krave tako da se u predželucima stvara relativno malo propionata, koji je potreban jetri za sintezu glukoze; veliko stvaranje i unošenje buterne kiseline sa hranom (kao što je silaža sa nedozvoljenom količinom buterne kiseline);

nedovoljno energije u hrani; višak proteina u obroku i sl. U uzroke sekundarne prirode spadaju sva ona stanja i bolesti koja negativno utiču na uzimanje hrane i remete funkcije predželudaca. Da bi zadovoljio zahteve za proizvodnjom mleka, organizam krave može obezbediti energiju iz dva izvora, unošenjem putem hrane i iz rezervi tela. Tokom rane laktacije unos energije je nedovoljan da zadovolji energetske potrebe za sintezom mleka, pa se životinja nalazi u negativnom energetskom bilansu. Stoga su krave na početku laktacije u ugroženoj situaciji, a svaki stres koji izaziva smanjenje unošenja hrane može da dovede do pojave kliničke ketoze. Ako unos hrane nije dovoljan, burag ne može da proizvede dovoljno propionske kiseline, glavnog prekursora glukoze kod preživara, te dolazi do hipoglikemije. Smanjen unos hrane je normalna pojava u ranom postpartalnom periodu.

Klinička slika i patološko-anatomske promene

Ketoza je matabolički poremećaj koji se može javiti u kliničkom i subkliničkom obliku, gde se subklinički oblik definiše kao predklinička faza ketoze. Klinička ketoza se najčešće javlja kod visokoproduktivnih krava u prvim danima laktacije između 2. i 7. nedelje nakon telenja, kao posledica neadekvatne ishrane i držanja životinja. Hipoglikemija je glavni faktor koji je uključen u razvoj kliničkih znakova obolenja. U početku dolazi do postepenog gubitka telesne kondicije tokom nekoliko dana ili nedelja. Zatim se javlja umeren do značajan pad prinosa mleka tokom 5-6 dana pre ispoljavanja očiglednih kliničkih znakova.

Klinički oblik ketoze se javlja u vidu digestivne, nervne i puerperalnoj parezi slične forme. Odlikuje se hipoglikemijom i izraženom ketonurijom. Obolele životinje naglo mršave i smanjuju dnevnu proizvodnju mleka, ponekad i za više od 50%.

Manji broj životinja oboli sa teškim kliničkim simptomima bolesti, naročito ako se sa terapijom počne na vreme, a neke životinje mogu i spontano da ozdrave. Tok bolesti je najčešće akutan i pri pravilnoj i blagovremenoj terapiji većina krava ozdravi za 2-4 dana s tim što su mogući recidivi. U težim slučajevima bolesti, ako se sa terapijom ne počne na vreme, životinja ugine u hipoglikemičnoj i acetonemičnoj komi. U većini slučajeva bolest je praćena znacima jedne indigestije (digestivna forma ketoze). Postepeno se gubi apetit, izostaje akt preživanja i gasi se aktivnost predželudaca. Pregledom jetre ustanovljava se, u nekim slučajevima, osjetljivost pri perkusiji i povećana zona mukline. U ovoj formi životinje gube kondiciju, defekacija je usporena, a ponekad se javlja i proliv. Životinja stoji sa pogrbljenim leđima, sruštenom glavom, poluzatvorenim očima i apatična je. Zadah životinje često ima sladunjav miris na aceton.

U težim slučajevima kliničkom slikom preovladavaju nervni simptomi (nervna forma ketoze). U početku se zapaža neveselost i apatija, da bi se kasnije ispoljavalо uzbuđenje jačeg stepena

(često ustajanje i leganje), hipersalivacija, izopačen apetit, nefiziološko kretanje sa nadiranjem na prepreke. Neretko se osim smetnji u kretanju javljaju i pareze ekstremiteta. Nervna forma može da se javi samostalno ili zajedno sa digestivnom formom. Javlju se ekscitacije, pareze, parestezije, hiperestezije, životinje žvaću na prazno, škripe zubima, riču, imaju divlji pogled, oči su im iskolačene, ližu zidove, vrata, metalne šipke, a mogu biti prisutni i znaci slepila sa određenim stepenom agresije. U retkim slučajevima ketoze, životinje leže sa zabačeno glavom, u komatoznom stanju (puerperalnoj parezi slična forma). Ova forma ketoze se javlja obično neposredno posle porođaja i neretko je udružena sa puerperalnom. Razlika u odnosu na puerperalnu parezu je u tome što je pupilarni refleks očuvan i što terapija kalcijumom ne daje rezultate.

Kod subkliničke ketoze opšti klinički nalaz je nepromjenjen. Kod takvih životinja uzimanje hrane najčešće nije umanjeno niti je funkcija predželudaca promenjena. Jedino se zapaža da takva grla postepeno mršave, a proizvodnja mleka im postepeno opada. Od humoralnih promena ovu formu ketoze karakteriše blaga hipoglikemija i povremena pojava ketonskih tela u mokraći

Dijagnoza

Na osnovu kliničkih simptoma, anamnestičkih podataka sa posebnim osvrtom na vreme telenja i način ishrane, postavlja se opravdana sumnja na postojanje ketoze. Međutim, ovo važi za klinički oblik ketoze, dok se subklinička ketoza dijagnostikuje (a klinička potvrđuje) određivanjem nivoa glukoze u krvi (hipoglikemija), određivanjem koncentracije neesterifikovanih masnih kiselina u krvi i određivanjem nivoa ketonskih tela u krvi.

Terapija

Racionalno lečenje ketoze je u zadovoljavanju potreba za glukozom, povećanju glukoneogeneze i normalizovanju korišćenja ketonskih tela u organizmu. Za zadovoljavanje metaboličkih potreba koristi se primena glukoze, glukoplastičnih i glikogenoplastičnih materija. Njihova indikacija je u tome da otklanjaju hipoglikemična stanja, uspostavljaju optimalnu količinu glikogena u hepatocitima i obezbeđuju energetske potrebe organizma, posebno centralnog nervnog sistema.

Glukoza se primenjuje kao 10, 20, 40 i 50%-tni rastvor. Prosečna doza za parenteralnu aplikaciju (najčešće intravenski) iznosi 0,5 g/kg telesne mase. U težim slučajevima, primenjuje se i kapljica intravenska infuzija 10%-tnog rastvora glukoze u količini od 3-9 L tokom 24 h. Razblaživanje većih koncentracija glukoze se vrši fiziološkim rastvorom.

Kod jednokratne aplikacije rastvora glukoze glikemija se naglo povećava, čak do 8 puta a zatim opada, tako da se u drugom satu nalaze vrednosti glikemije približne onima pre aplikacije. Iz tog razloga, kod jednokratne aplikacije glukoze primenjuje se i potkožna aplikacija insulina jer se time duže vreme održava viši nivo glikemije i smanjuje se gubitak glukoze preko bubrega. Insulin se koristi u terapiji ketoze usled njegovih anaboličkih efekata. On smanjuje razgradnju masti, povećava sintezu masti i povećava upotrebu ketonskih tela kao izvora energije.

U terapiji se može kombinovati glukoza sa fruktozom (25% glukoza + 25% fruktoza u dozi od 100-400 ml intravenski). Smatra se da primena fruktoze ima određene prednosti jer se brže prevodi u glikogen jetre i samim tim manje količine se izlučuju preko mokraće.

Kao glukoplastične materije peroralno se aplikuju glicerin, soli propionske kiseline i propilen glikol.

Glukokortikoidi se koriste u terapiji ketoze zbog njihovog svojstva da podižu glikemiju. Ovo svojstvo ostvaruju tako što stimulišu glukoneogenezu i usporavaju korišćenje glukoze u perifernim tkivima blokirajući efekat insulina. Koncentracija glukoze u plazmi se značajno poveća 48h nakon aplikacije deksametazona. Glukokortikoidi pojačavaju sintezu glikogena, takođe.

Dijjetetska terapija je značajan deo tretmana ketoze. Ozdravljenje često ne nastaje zbog odsustva odgovarajuće ishrane. Uspešan terapeutski program uključuje obezbeđivanje organizma potrebnom količinom kalorija koje zadovoljavaju bazalne potrebe životinje uz dodatak onih količina koje odgovaraju dodatnim potrebama. U ishrani treba zadovoljiti sve potrebe u ugljenim hidratima, mastima, proteinima, makro- i mikro-elementima i vitaminima. Povratak apetita je posebno značajan, što se često postiže posle terapije kortikosteroidima. Hrana treba da sadrži dodatne količine lako svarljivih ugljenih hidrata, ali u umerenoj količini. Preporučuje se davanje melase (najviše do 1500 g na dan), šećerne repe, mrkve, kvalitetnog zelenog sena, zelene trave. Treba izbegavati velike količine proteina jer ih jetra ne može u svemu iskoristiti, a višak se deponuje u vidu masti. U slučaju odsustva apetita mora se sprovoditi veštačka ishrana uz dodavanje 2-5 L sadržaja buraga zdrave krave. Terapijska sredstva koja povećavaju zapreminu sekrecije žuči (hidroholeretici), ubrzavaju tok žuči (holeretici) ili izazivaju jače kontrakcije žučne kese (holagogi) se preporučuju takođe. U tu svrhu se mogu koristiti niske doze Na ili Mg-sulfata ili preparati sa genabilnom kiselinom.

Profilaksa

Zbog mnogostrukе etiologije ketoze teško je dati uniformnu preporuku za njeno preveniranje. Krava pred telenje ne treba da bude niti potrhanjena niti utovljena. Veliki značaj ima kontrola apetita kod krava u ranom postpartalnom periodu. Veliki problem može postojati prilikom sastavljanja obroka za krave jer je potrebno da one unesu veliku količinu energije, a opet treba izbeći disbalans između lako svarljivih ugljenih hidrata i celuloze, odnosno izbeći acidozu buraga. Silažu bi trebalo smanjiti ili obustaviti u periodu zasušenja, a pogotovo užeglu i trulu silažu.

Osnovu prevencije pojave ketoze čini pravilna ishrana. Važan momenat u planiranju ishrane krava je usklađivanje kabastog i koncentrovanog dela obroka, naročito u zasušenju i ranoj laktaciji. Izuzetno visoke potrebe krava sa visokom proizvodnjom mleka u energetskim sastojcima obroka diktiraju upotrebu veće količine koncentrovanih hraniva sa posledičnim smanjenjem sadržaja sirovih vlakana u obroku. Da bi obrok mogao da odgovori zahtevima životinje u proizvodnji, preporučuje se izbegavanje kabastih hraniva sa visokim sadržajem vode.

8. LITERATURA

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

18. Stamatović S, Jovanović M., 1994. Bolesti papkara - 1. bolesti goveda- Veterinarski fakultet Beograd
19. Stojić V., 2010. Veterinarska fiziologija , Naučna KMD, Beograd,
20. Šamanc H., 2009. Bolesti organa za varenje preživara , Univerzitet u Beogradu, Fakultet veterinarske medicine, Beograd
21. Šamanc H., 2010. Bolesti respiratornog i kardiovaskularnog sistema goveda. Univerzitet u Beogradu
22. Varshney K. C., Brigder J. C., Parsons K. P., Cook R., Tuecher J., Hall G. A., 1995. The lesions of rotavirus infection in 1- and 10-daz old gnotobiotic calves, Institute for Animal Health, Compton Laboratory, Compton, Newbury, Berkshire, United kingdom
23. Jackson G.G. Peter, Cockcroft D, Peter, 2002. Clinical examination of farm animals, Blackwell Science
24. Clarkson M.J., Faull W.B, 1990. A handbook for the sheep clinician, Liverpool University Press
25. Radojičić B., Bojkovski J., Jonić B., Ćutuk R., 2014. Bolesti preživara, Fakultet veterinarske medicine; Beograd
26. Rosenberger G., 1985. Clinical examination of cattle, Verlag Paul Parey
27. Stamatović S., Jovanović M., 1988. Bolesti goveda, Fakultet veterinarske medicine, Beograd
28. Divers J.T., Peek F.S., 2008. Rebhun's Diseases of dairy cattle, Elsevier

Internet izvori

- <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.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://repository.uwyo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1277&context=ag_exp_sta_bulletins;
- <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+calfes&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