



UNIVERZITET U NOVOM SADU
POLJOPRIVREDNI FAKULTET
DEPARTMAN ZA VETERINARSKU MEDICINU



Pneumonije teladi, etiologija, klinička slika, terapija i profilaksa

Diplomski rad

Mentor:

Prof. dr Miodrag Radinović

Kandidat:

Milana Bekić

Novi Sad, 2023.

KOMISIJA ZA ODBRANU I OCENU DIPLOMSKOG RADA

Dr Miodrag Radinović, vanredni profesor

za užu naučnu oblast Bolesti životinja i higijena animalnih proizvoda

Poljoprivredni fakultet, Novi Sad

Departman za veterinarsku medicinu

Dr Ivana Davidov, vanredni profesor

za užu naučnu oblast Patologija

Poljoprivredni fakultet, Novi Sad

Departman za veterinarsku medicinu

Dr Zorana Kovačević, vanredni profesor

za užu naučnu oblast Farmakologija i toksikologija

Poljoprivredni fakultet

Departman za veterinarsku medicinu

Rezime

Zdravstveni status teladi u najvećoj meri definiše stanje respiratornog i digestivnog sistema. Najveći procenat direktnih i indirektnih gubitaka na farmama u ovoj kategoriji goveda nastaje kao posledica poremećaja funkcije ova dva sistema.

Pneumonije predstavljaju zapaljenje pluća i donjih disajnih puteva, što može dovesti do teških posledica po životinju uključujući zaostajanje u porastu, prinudno klanje ili uginuće životinje. Složena etiologija pneumonija uključuje sadejstvo spoljnih faktora, smeštaja i ishrane, stanje imuniteta same životinje i specifičnih uzročnika koji inavadiraju pluća životinje. Goveda kao životinjska vrsta su, zbog anatomske građe pluća posebno prijemčiva na pneumonije tako da ovome problemu treba pristupiti veoma ozbiljno i rešavati ga sistematski.

Ključne reči: telad, pluća, pneumonija

Sadržaj

1.UVOD	1
2.PREGLED LITERATURE.....	2
2.1.Anatomija i fiziologija respiratornog sistema.....	2
2.1.1. Ventilacija pluća	6
2.1.2. Plućni volumen i kapaciteti.....	6
2.1.3. Frekvenca i tipovi disanja	7
2.2.Pneumonije	7
2.3. Etiologija.....	9
2.3.1. Virusi.....	11
2.3.1.1 Govedi herpesvirus 1 (BHV-1).....	11
2.3.1.2 Virus bovine virusne dijareje (BVDV)	13
2.3.1.3. Parainfluenca 3 (PI-3) virus	14
2.3.1.4. Bovini respiratorni sincijalni virus (BRSV).....	15
2.4.2 Bakterije	16
2.4.2.1 Pasteurella multocida i Mannheimia haemolytica	16
2.4.2.2. Arcanobacterium pyogenes.....	17
2.4.2.3. Streptococcys spp.....	17
2.4.2.4. Haemophylus somni.....	17
2.4.2.5. Pseudomonas aeruginosa	19
2.5. Klinička slika	19
2.5.1. Enzootska pneumonija teladi i junadi	19
2.5.2. Akutna bronhopneumonija.....	21
2.5.3. Gnojna penumonija (Pneumonia supurativa, Abscess)	24
2.5.4. Gangrenozna pneumonija - Bronchopneumonia gangrenosa	25
2.5.5. Mikotična pneumonija - Pneumonomycosis.....	26
2.6. Terapija	26
2.6.1. Terapija enzootske pneumonije teladi i junadi	26
2.6.2. Terapija akutne bronhopneumonije	27
2.6.3. Terapija gnojne pneumonije	28
2.6.4. Terapija gangrenozne pneumonije	29
2.6.5. Terapija mikotične pneumonije	29

2.7. Profilaksa	29
2.7.1. Program vakcinacije.....	30
3.ZAKLJUČAK	31
4.LITERATURA	32

1.UVOD

Pneumonije predstavljaju zapaljenje pluća te su kompleksan i vrlo značajan zdravstveni problem u intenzivnom uzgoju goveda, a štete i ekonomski gubici koji nastaju mogu biti veliki. Bez obzira što postoje mnoge metode profilakse i terapije pneumonije se ne smanjuju, neka istraživanja pokazuju da su čak u blagom porastu. Pneumonije su česta oboljenja i naročito su značajan problem u uzgoju teladi i junadi pa ih je potrebno stalno držati pod kontorolom, naročito u onim slučajevima kada se menja ustaljeni režim držanja, kada se životinje sele iz objekta ili transportuju, kada se uopšteno izlažu brojnim stresnim situacijama. Jedna od najznačajnijih oboljenja za ovaj uzrast predstavlja Enzootska pneumonija teladi i junadi. Pored ovog oboljenja još su značajne: akutna bronhopneumonija, gnojna pneumonija, gangrenozna pneumonija i mikotična pneumonija. Sama klinička slika zavisi od mnogo faktora, dok su najčešći simptomi smanjenje apetita, neveselost, apatija, konjuktivitis, povišena telesna temperatura, problemi sa disanjem, iscedak iz nosa i sl. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničke slike, auskultacije, perkusije, zatim pregledom nosa i konjuktiva. Terapija se obično svodi na lečenje sekundarnih bakterijskih infekcija u cilju preveniranja komplikacija, te izmenu ambijentalnih uslova, od čega najviše i zavisi uspeh lečenja.

2.PREGLED LITERATURE

2.1. Anatomija i fiziologija respiratornog sistema

Respiratorni sistem deli se na sprovodni i respiratori deo. Prvi, sprovodi vazduh iz spoljašnje sredine i predstavljaju ga vazdušni putevi od nosa do respiratornih bronhiola, a drugi predstavljaju funkcionalni dio i sačinjavaju ga alveolarne kese i alveole. U širem smislu, u pribor organa za disanje goveda spadaju: vazdušni putevi, pluća sa pleurom, grudni koš (rebra, sternum, kičmeni stub, međurebarni mišići i dijafragma), respiratori mišići, aferentni i eferentni nervni i krvni sudovi i nervni respiratori centri.

Vazdušni putevi goveda počinju nosnim otvorima ili nozdrvama (*nares*) koje mogu da se u slučaju povećane potrebe za kiseonikom (vazduhom), kod intenzivnog disanja, prošire i tako povećaju njegov dotok. Nozdrve imaju hrskavičavu osnovu i pokrivenе su kožom. Nos se nastavlja na nozdrve i sastoji se od koštane osnove, hrskavice, mišića i vezivnog tkiva. Nosne šupljine predstavljaju prostor čije zidove oblaže sluzokoža nalegla na nosne konhe. Sluzokoža je bogata pojedinačnim peharastim ćelijama kao i submukoznim žezdama koje stvaraju nosni sekret. Fiziološka uloga nosnog sekreta je da održava sluzokožu vlažnim i on se obično stvara u malim količinama. U nekim patološkim stanjima količina nosnog sekreta se znatno povećava. Na abnormalnom kraju nosnih šupljina, gde sluzokoža naleže na sitastu kost, ona je izmjenjena i tamno smeđe boje. To područje naziva se *regio olfactoria* i sačinjavaju ga gusto zbijene senzitivne ćelije koje grade čulo mirisa. U nosnim šupljinama se udahnuti vazduh zagrejava i zasićuje vodenom parom, a u sekretu nosne sluzokože nalaze se molekuli IgA koji predstavljaju specifičnu zaštitnu barijeru protiv prodora mikroorganizama na svim sluzokožama. Osim toga, stalno lučenje nosnog sekreta i pokreti trepljastog epitela doprinose eliminaciji mikroorganizama. Kroz sluzokožu nosa stalno migriraju limfociti i drugi leukociti koji odlaze iz ove regije limfnim sudovima. Nadraživanje sluzokože nosa dovodi do aktivacije refleksa kijanja i eliminacije čestica zajedno sa kapljicama sluzi. [Stojić V. i sar., 2010.]

Ždrelo (*pharynx*) je šupalj mišićni organ koji predstavlja raskrsnicu vazdušnih puteva i alimentarnog kanala. U samom procesu ventilacije pluća ono ne igra veću ulogu.

Grkljan (*larynx*) je organ nepravilnog cevastog oblika koji povezuje farinks i traheju. On ima ulogu u sprovođenju vazduha prema plućima i služi kao organ za fonaciju. Zidovi su sagrađeni od elastičnih i hijalinih hrskavica, poprečno-prugastih mišića i vezivnog tkiva, a unutrašnja površina je obložena sluzokožom i cilijskim epitelom. Cilije se pokreću ka ustima i zajedno sa sluzi uklanjaju manje strane čestice i bakterije. Kontrakcija spoljašnjeg sloja muskulature grkljana ima ulogu pri gutanju i zatvaranju vazdušnog puta za vreme odvijanja tog refleksnog čina. U larinksu su smeštene glasne žice (*plicae vocales*) čijim vibracijama usled prolaska vazduha i kontrakcija unutrašnjeg sloja mišića nastaju zvuci. Ovo se ne dešava pri normalnom disanju. Senzitivna i motorna inervacija larinka dolazi od *n. laryngeusa*. Nadraživanje mehanoreceptora u larinksu aktivira refleks kašljanja. [Stojić V. i sar., 2010.]

Dušnik (*trachea*) je cevasti nastavak grkljana čiji je zid sastavljen od nepotpunih prestenova hraskavice koji mu istovremeno obezbeđuju čvrstinu, rastegljivost i elastičnost. Prestenovi su međusobno povezani fibro-elastičnim tkivom koje po pravilu ne okskstava u starosti. Unutrašnjost traheje je obložena visokoprizmatičnim višerednim trepljastim epitelom koji sadrži i peharaste, mukozne ćelije. Smer pokretanja treplji usmeren je ka grkljanu i na ovaj način se obezbeđuje stalno strujanje sluzi ka početnim delovima respiratornog aparata. Kada dovoljna količina sluzi dospe u grkljan, nadraže se mehanoreceptori u sluzokoži i dolazi do refleksnog kašljanja. Tako se iz organizma odstranjuju udahnute čestice uključujući i mikroorganizme.

Bronhusi (*bronchus*) su tanje cevaste strukture, iste građe kao traheja ali manjih dimenzija. Traheja se grana na dva glavna bronhusa, a oni odmah na više manjih (za svaki režanj pluća po jedan). Plućni režnjevi (lobusi) su podeljeni vezivnim tkivom na veliki broj režnjića (lobulusi) piramidnog oblika koji su vrhom okrenuti ka hilusu pluća, a bazom prema spoljašnjoj površini pluća. Svaki lobus dobija vazduh preko bronhiole. Zid bronhusa je obložen pločastim trepljastim epitelom koji ima istu funkciju kao i epitel u traheji.

Bronhije (*bronchiae*) predstavljaju cevčice nastale od bronhusa, ali za razliku od njih karakterišu se nepotpunim segmentima hrskavice. U većim bronhijama hrskavica je još uvek dobro razvijena, ali se sa smanjenjem dijametra postepeno gubi. Male bronhije imaju izražen i razvijen glatkomosični sloj što im pruža mogućnost promene dijametra u zavisnosti od nervne stimulacije. Stimulacija simpatikusa ima za posledicu bronhodilataciju zbog vezivanja adrenalina

za beta-adrenergične receptore, dok stimulacija parasimpatikusa (*n.vagus*) dovodi do bronhokonstrikcije. Ove promene bitno utiču na dotok vazduha do funkcionalnih delova pluća.

Bronhiole (*bronchiolae*) su još tanje cevaste strukture koje pripadaju lobulusima. Bronhiole sa manjim dijametrom od 1mm nemaju hrskavicu ni sluzne žlezde. Respiratorne (terminalne) bronhiole nastaju granjanjem bronhiola i one se granaju na alveolarne kanale. Alveolarni kanali predstavljaju kratke cevi sa diskontinuiranim zidom. U njih se uključuju alveolarne kese kao poligonalna proširenja sastavljena od alveola.

Alveole (*alveolae*) su poluloptaste ili poligonalne vazdušaste tvorevine koje se nastavljaju na alveolarne kanale iz kojih se takođe formiraju alveolarne kese sačinjene od najčešće 2-4 alveole. Zid alveola sadrži kapilare i mrežu retikularnih vlakana koja zajedno sa elastičnim vlaknima sačinjava mrežastu osnovu plućnog epitela. S unutrašnje strane alveole su obložene kontinuiranim slojem epitelnih ćelija koje leže na bazalnoj membrani. Postoje dva tipa ovih ćelija: male alveolarne ćelije (pneumociti tipa I) i septalne ćelije (pneumociti tipa II). Septalne ćelije imaju karakteristike sekretornih ćelija i po svoj prilici u njima nastaje plućni surfaktant. U zidovima alveola smešteni su i plućni makrofagi porekлом od monocita krvi koji imaju odbrambenu ulogu.

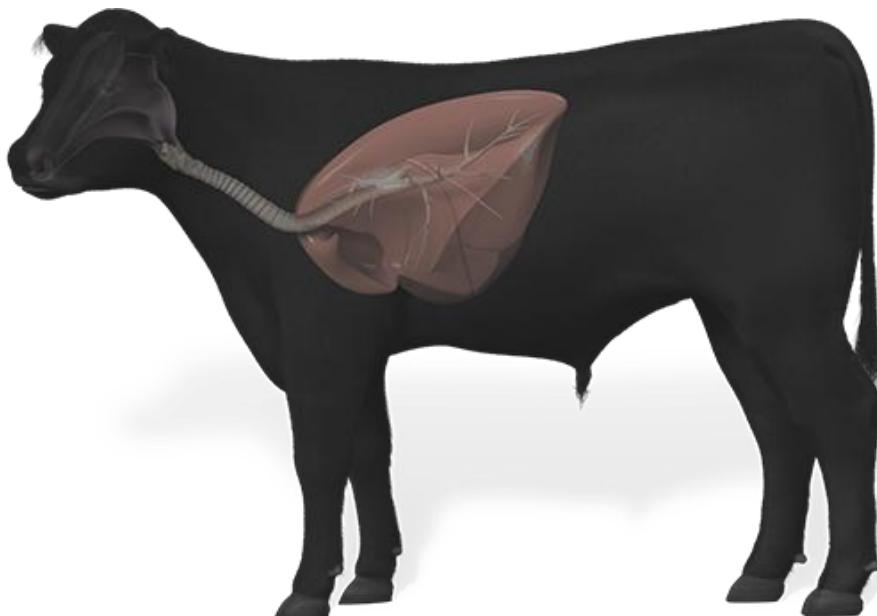
Pluća (*pulmo*) su vazdušaste građe i veoma su osetljiva na različite insulte. Spolja su zaštićena parijetalnom i visceralnom pleurom i grudnim košem tako da samo veće traume mogu da dovedu do oštećenja plućnog parenhima. Pleura je sjajna, glatka, providna i vlažna serozna membrana sagrađena od kolagenog tkiva i elastičnih vlakana u čijoj mreži se nalaze fibroblasti i makrofagi. Prekrivena je mezotelijalnim ćelijama koje su slične ćelijama peritoneuma i sadrži brojne kapilare. Parijetalna pleura pokriva zid pluća, a viscelarna površina pluća. Između njih se nalazi tanak sloj serozne tečnosti. Pluća imaju dvojaku limfnu drenažu: jedan deo limfnih sudova potiče iz pleure, a drugi dio iz pluća. Ovi sudovi međusobno komuniciraju i spajaju se u plućnom hilusu. Inervacija pluća potiče od *n.vagus* i simpatikusnog trunkusa.

Grudni koš sa dorzalne strane je ograničen delom kičmenog stuba, sa lateralne rebrima, a sa ventralne grudnom kosti. Ove kosti predstavljaju osnovu za koju se pripajaju respiratori mišići. Značajno je da tip zglobne veze između pršljenova i rebara kao i elastičnost veze između rebara i grudne kosti omogućava pomeranje rebara za vreme disajnih pokreta. Sa kaudalne strane grudni koš zatvara dijafragma.

Respiratori mišići mogu da se podele u dve grupe: inspiratornu i ekspiratornu. Osim toga, dele se na glavne i pomoćne respiratorne mišiće. Glavni respiratori mišići učestvuju u disajnim pokretima pri mirnom disanju, dok su pomoćni aktivni pri forsiranom disanju.

Inspiratori mišići: *mm. intercostales externi, diaphragma, m. transversus costarum, mm. levatores costarum, m. scalenus primae costae, m. serratus dorsalis cranialis*.

Ekspiratori mišići: *mm. intercostales interni, m. serratus dorsalis caudalis, m. iliocostalis, m. obliquus abdominis internus, m. obliquus dorsalis externus, m. transversus abdominis*. [Stojić V. i sar., 2010.]



Slika 1. Prikaz respiratornog sistema goveda [Toxoplasmosiscenter, 2020.]

Primarna uloga respiratornog sistema je razmena kiseonika i ugljen dioksida između krvi i alveolarnog vazduha i to se postiže kombinacijom tri procesa:

1. Alveolarnom ventilacijom (ubacivanjem i izbacivanjem vazduha iz pluća)
2. Perfuzijom pluća (cirkulacijom krvi kroz mali krvotok)
3. Difuzijom (razmenom kiseonika i ugljen dioksida preko alveolarnog zida) [Božić T. i sar., 2007.]

2.1.1. Ventilacija pluća

Za pravilno odvijanje životnih procesa neophodno je da se u pluća unosi svež (atmosferski) vazduh u onoj meri u kojoj se troši kiseonik, odnosno stvara ugljen-dioksid. Ovo se odvija procesom tzv. plućne ventilacije koja je omogućena aktivnošću respiratorne muskulature.

Inspirijum je aktivan proces i otpočinje kontrakcijom inspiratornih mišića koji preko interkostalnih nerava dobijaju impulse iz inspiratornog centra produžene moždine. Istovremeno se kontrahuje i dijafragma inervisana *n.phrenicusom*. Položaj i pripoji spoljašnjih interkostalnih mišića su takvi da njihovom kontrakcijom dolazi dolazi do pomeranja rebara dorzolateralno i kranijalno, čime se širi transverzalni dijametar grudnog koša. Kontrakcija dijafragme ima za posledicu njeno pomeranje put kaudalno i povećanje uzdužne ose grudnog koša. Ovo nastaje zbog toga što se periferni, mišićni deo dijafragme kontrahuje, čime se središnji kupolasti deo zateže i ispravlja pomerajući se ka abdomenu. Na ovaj način se povećava površina grudnog koša i u njemu dolazi do smanjenja pritiska vazduha. Pritisak vazduha u plućima tako postaje manji od atmosferskog i vazduh zbog toga ulazi u pluća. Još dva značajna faktora imaju ulogu u plućnoj ventilaciji. Prvi je elastičnost pluća koja se zasniva na prisustvu elastičnih vezivnih elemenata u plućnom intersticijumu. Za vreme inspirijuma ove elastične sile se opiru širenju pluća, a u toku ekspirijuma dovode do smanjenja njihove zapremine. Drugi faktor je intrapleuralni pritisak koji je uvek negativan tj. manji od atmosferskog, a postoji izmedju zidova pleure. [Stojić V. i sar., 2010.]

2.1.2. Plućni volumen i kapaciteti

Respiratori volumen se definiše kao zapremina vazduha koji se udahne ili izdahne iz pluća pri mirnom (normalnom) disanju u toku jedne respiracije. Rezervni inspiratori volumen je zapremina vazduha koja se može udahnuti maksimalnim inspirijumom posle normalnog

inspirijuma. Rezervni ekspiratorni volumen je zapremina vazduha koja se može izdahnuti posle normalnog ekspirijuma.

Zbir ove tri vrednosti je vitalni kapacitet pluća i predstavlja zapreminu vazduha koja se izdahne iz pluća maksimalnim izdisajem posle maksimalnog udisaja. Posle maksimalnog ekspirijuma u plućima ostaje izvesna količina vazduha koja se naziva rezidualni kapacitet. Prisustvo minimalnog vazduha koji nastaje odmah posle prvog udisaja ima značaja u sudskej medicini. Naime, ukoliko je mладунче živo rođeno, u njegovim plućima postoji minimalni vazduh i takva pluća plivaju na vodi. Ako nije došlo do inspirijuma pluća tonu. [Stojić V. i sar., 2010.]

2.1.3. Frekvenca i tipovi disanja

Broj respiracija u toku jedinice vremena zavisi od veličine tela, starosti, pola, fiziološkog stanja (gravidnost), uzbudjenja, spoljašnje temperature, stepena punjenosti digestivnog trakta, fizičke aktivnosti i zdravstvenog stanja. Frekvenca disanja je element trijasa (puls, temperatura, frekvenca disanja) i obavezno se određuje pri kliničkom pregledu životinje.

U zavisnosti od toga koji mišići pretežno učestvuju u disajnim pokretima postoje tri tipa disanja: grudni (kostalni), trbušni (abdominalni) i mešoviti. Za goveda je karakterističan abdominalni tip disanja. Međutim kod meteorizma predželudaca i creva disanje će se prebaciti na grudno.

Frekvenca disanja kod teladi iznosi 18-22 respiracije u minuti. [Stojić V. i sar., 2010.]

2.2.Pneumonije

Pneumonije predstavljaju infekciju plućnog parenhima uključujući alveolarne prostore i intersticijalno tkivo, a praćene su znacima zapaljenja. Mogu se klasifikovati prema različitim kriterijumima, tako na primer: prema vrsti uzročnika koji ih izazivaju dele se na virusne, bakterijske, gljivične, verminozne, hipersenzitivne i pneumonije izazvane hemijskim materijama, a osnovu distribucije lezija kod životinja se nalaze fokalna, kranoventralna, difuzna, lobarna i lobularna pneumonija.

Morfološki kriterijumi su najvažniji i podrazumevaju podelu pneumonija na eksudativne, intersticijalne, granulomatozne i embolične. U okviru ovih morfoloških manifestacija moguće su dalje podele prema tipu eksudata i distribuciji lezija.

Eksudativna pneumonija ili bronhopneumonija predstavlja najčešći oblik zapaljenja pluća kod domaćih životinja, obično je praćena kranioventralnom konsolidacijom pluća. Najčešće je izazvana bakterijama, mikoplazmama ili aspiracijom hrane. U ranom stadijumu eksudativne pneumonije, prisutna je aktivna hiperemija i inflamatorni edem u bronhoalveolarnim prostorima. Takođe, pod uticajem proinflamatornih faktora (leukotrijeni, IL-1, TNF) dolazi do nakupljanja neutrofilnih granulocita i makrofaga, a kasnije zbog sve veće vaskularne permeabilnosti i do nakupljanja krvne plazme i proteina u bronhoalveolarnim prostorima. Usled ispunjenosti eksudatom pluća postaju tvrda, gravitaciona sedimentacija eksudata uslovljava kranioventralnu konsolidaciju, pa ovakva pluća stavljena u fiksativ tonu. Ranije se inflamatorna konsolidacija pluća zbog konzistencije i izgleda sličnog jetri nazivala hepatizacija. Prema kvalitetu eksudata eksudativne pneumonije ili bronhopneumonije se mogu podeliti na gnojne i fibrinozne, mada je u nekim slučajevima nemoguće povući granicu između ova dva tipa s obzirom da se oni mogu naći istovremeno u plućima ili da jedan oblik inflamacije može preći u drugi.

Gnojna bronhopneumonija – bronchopneumonia purulenta odlikuje se nakupljanjem gnojnog (purulentnog ili mukopurulentnog) eksudata u vazdušnim putevima i ima lobularnu distribuciju. Inflamatori proces kod gnojne pneumonije je ogranicen na pojedine lobuluse pluća, što je posebno naglašeno kod goveda te takva pluća podsećaju na šahovsku tablu. Makroskopski izgled pluća varira u zavosnosti od starosti procesa. U početku pluća su otečena i crvene boje zbog aktivne hiperemije i edema. Ubrzo posle toga parenhim pluća se konsoliduje zbog eksudacije neutrofilnih granulocita u alveole, bronhiole i bronhuse. Pluća su sivo-ružičaste boje i tvrde konzistencije, a za tri do pet dana postaju bledo siva, slična boji ribljeg mesa i pri stavljanju u fiskativ tonu. Ako proces gnojne bronhopneumonije potraje, uočava se hiperplazija peharastih ćelija i u vezi s tim povećana proizvodnja mucina, bronhiekstazije, apsesi i konačno fibroza pluća i pleuralne adhezije.

Fibrinozna bronhopneumonija – bronchopneumonia fibrinosa odlikuje se nakupljanjem fibrina u bronhoalveolarnim prostorima. Za razliku od gnojne, kod ovog oblika pneumonije

zahvaćeni su celi lobusi, zbog čega se fibrinozna bronhopneumonija naziva još i lobarna. Ovaj tip bronhopneumonije protiče kroz četiri stadijuma: stadijum splenizacije, stadijum crvene hepatizacije, stadijum sive hepatizacije i stadijum rezolucije.

Intersticijalna pneumonija – pneumonia interstitialis odlikuje se inflamatornim procesom u intersticijumu pluća. Za dokazivanje ove pneumonije nije dovoljna samo obdukcija nego je potrebna i patohistološka potvrda. Intersticijalna pneumonija najčešće nastaje kao posledica aerogenog oštećenja alveolarnog epitela ali i hematogenog oštećenja plućnih kapilara te usled lokalnog oslobađanja toksičnih metabolita u plućima. Može da bude akutna i hronična.

Embolična pneumonija – pneumonia embolica odlikuje se multifokalnim lezijama u svim plućnim režnjevima koje su posledica embolije sa septičnim embolusima. Rane lezije kod embolične pneumonije odlikuju se pristustom malih žarišta okruženih crvenim hemoragičnim rubom. Ovakve akutne lezije prelaze u plućne apsece distribuirane u svim plućnim lobusima. Najčešći izvori septičnih embolusa kod goveda su hepatični apsesi iz kojih se posle rupture sadržaj izliva u v. *cava caudalis* odatle krvotokom uzročnici dospevaju u pluća gde izazivaju opisane promene.

Granulomatozna pneumonija – pneumonia granulomatosa karakteriše se nodularnim izgledom pluća koji potiče od različitog broja granuloma koji su dobro ograničeni i različite su veličine i konzistencije. Uzročnici granulomatoznih pneumonija dospevaju u pluća aerogenim ili hematogenim putem, rezistentni su na fagocitozu i akutni inflamatorni odgovor, pa perzistiraju dugo u tkivu, izazivajući odloženu reakciju preosetljivosti (tip IV). Najčešći uzročnik granulomatozne pneumonije kod goveda je *Mycobacterium bovis*. Ponekad može nastati prilikom aspiracije stranih predmeta, kada se u plućima formira granulom tipa stranog tela. - [Jovanović M. i sar., 2012.]

2.3. Etiologija

U etiologiji oboljenja respiratornog trakta teladi pored mnogobrojnih infektivnih uzročnika smatra se da veliki značaj ima i uticaj spoljašnjih faktora. U narednom tekstu biće navedeni najznačajniji uzročnici pneumonije teladi.

Virusna oboljenja teladi predstavljaju značajan zdravstveni i ekonomski problem. Često se pojavljuju periodično, ali istovremeno kod većeg broja teladi, pa na taj način uzrokuju značajne gubitke. Ovim oboljenjima se ne poklanja uvek adekvatna pažnja. Blagovremeno se ne preduzimaju odgovarjuće preventivne mere, a često se događa da se one primenjuju tek kada se bolest pojavi, što je obično bez rezultata. Odgoj više teladi različitog uzrasta na malom prostoru, često i u jednom objektu, predstavlja idealan preduslov za nastanak i razvoj mnogih oboljenja virusne etiologije. Pored navedenog, u industrijskom načinu odgoja goveda, odnosno teladi, pažnja se poklanja populaciji, a malo individui, koja može da bude potencijalni izvor mnogih infekcija. Ponekad se dešava da osnovne biološke karakteristike gajenja teladi, budu podređene tehnološkim zahtevima industrijskog načina uzgoja, što neminovno dovodi do pojave različitih individualnih reakcija koje predstavljaju potencijalnu opasnost za pojavu mnogih oboljenja, a posebno virusne etiologije. U kompleksnoj etiologiji respiratornog sindroma smatra se da dominantnu ulogu imaju virusi i to pre svega goveđi herpesvirus-1 (BHV-1, ili virusa IBR/IPV), zatim virus parainfluence 3 (PI-3), virus bovine virusne dijareje (BVDV), goveđi respiratori sincicijalni virus (BRSV), ali i drugi virusi, kao što su goveđi koronavirusi, adenovirusi, rino virusi, kalicivirusi, reovirusi. Međutim, uloga ovih virusa u nastanku respiratornog sindroma nije još rasvetljena. Oni se povremeno serološki dijagnostikuju, pa se zbog toga smatra da imaju uticaj na pojavu respiratornog sindroma. Respiratori sindrom retko biva uzrokovani jednim agensom, najčešće mešanim, virusnim i bakterijskim infekcijama, uz značajan uticaj faktora stresa, kao što su neadekvatni ambijentalni-smeštajni uslovi, deficijencije u hrani, umor u slučajevima dužeg transporta, nagle promene načina ishrane, držanja itd. Dešavaju se mešane virusne infekcije, koje često završavaju letalnim ishodom. Ova pojava je uočljiva kada je životinja inficirana virusom BVD i nekim od pomenutih virusa. Poznata je činjenica da BVDV deluje izrazito imunosupresivno na mnoge ćelije i efektore imunog sistema, pa na taj način omogućava nastanak i razvoj drugih infekcija. Virusi mogu da uzrokuju pojavu respiratornog sindroma čak u 100% slučajeva. Kao primer visokog morbiditeta predstavlja infekcija teladi goveđim herpesvirusom-1. Dosadašnja istraživanja etiologije respiratornog sindroma ukazuju da pored virusa i bakterije mogu da budu značajan etiološki faktor. [Vetks, 2022.]

Najučestalije bakterijske infekcije respiratornog sistema teladi izazvane su sledećim bakterijama: *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Arcanobacterium pyogenes*, vrste

iz roda *Streptococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus somnus*, *E. Coli*, *Salmonella dublin*. Kod sasvim mlade teladi, prva tri uzročnika su od najvećeg značaja. [Vetks, 2022.]

Pored virusnih i bakterijskih uzročnika pneumonije teladi, ovo oboljenje može da bude izazvano i gljivicama. Najčešće gljivice su iz rodova: *Mucor*, *Aspergillus*, *Histoplasma* i *Candida*. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.3.1. Virusi

2.3.1.1 Govedi herpesvirus 1 (BHV-1)

Govedi herpesvirus 1 ili ranije nazivan virusom infektivnog bovinog rinotraheitisa (VIBR) 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 respiratorni sindrom kod teladi i junadi. Infekcija najčešće nastaje aerosolom u nosnim šupljinama. Virus se umnožava u epitelnim ćelijama sluzokože nosne duplje i širi se na epitelne ćelije dušnika i pluća i svojim umnožavanjem uzrokuje propadanje ovih ćelija. Kod nekomplikovanih BHV-1 infekcija najčešći klinički simptomi su vodenasto-sluzav iscedak iz nosa, povišena telesna temperatura ($41\text{-}42^{\circ}\text{C}$), 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 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 BHV-1. Ukoliko životinja prezivi 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. [Vetks, 2022.]



Slika 2. Infekcija sa BHV-1 [Microbewiki, 2012.]

2.3.1.2 Virus bovine virusne dijareje (BVDV)

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 virusa kod akutne infekcije se kreće u proseku od 5 – 7 dana, a tokom inkubacije prisutna je viremija koja obično traje oko 15 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 morbidite 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 virusima ili *Pasteurella* spp. mogu da budu veoma teške i često sa letalnim ishodom. Na organe respiratornog sistema BVDV ima dvostruki efekat. Prvi efekat se ogleda u destruktivnom delovanju virusa na lokalne odbrambene mehanizme gornjih disajnih puteva i pluća, a drugi je sistemskog karaktera, pri čemu posledice trpe svi organski sistemi, pa i

respiratorni, a ogleda se u teškom oštećenju funkcija čitavog imunološkog sistema u organizmu. Smatara se da, od svih virusa koji mogu da uzrokuju respiratorni sindrom kod teladi, BVDV ima najjači imunosupresivni efekat kako na nivou organa respiratornog sistema, tako i na nivou čitavog organizma. Prema tome infekcije BVDV treba posmatrati pre svega sa aspekta imunosupresije, što omogućava patogeno delovanje mnogim mikroorganizmima. 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. 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. Perzistentno inficirana životinja dolazi na svet klinički zdrava, bez obzira što se kod nje umnožava virus. Dužina života perzistentno inficiranih životinja je kratka. Tokom čitavog perioda života ovakve životinje konstantno izlučuju virus i predstavljaju 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 rođenja 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. [Vetks, 2022.]

2.3.1.3. *Parainfluenca 3 (PI-3) virus*

Virus PI-3 je dokazan kao uzročnik bronhopneumonije teladi, a infekcija ovim virusom se najčešće javlja tokom jeseni i zime. Najprijećljivija su mlada telad. Kod njih se infekcija manifestuje u vidu povišene telesne temperature, pojave suvog kašlja, ubrzanog disanja, seroznog iscetka iz nosa i očiju. Infekcija teladi samo parainfluencom 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, teža, a ishod infekcije često neizvestan. Eksperimentalno je dokazano da virus parainfluence kod alveolarnih makrofaga smanjuje ekspresiju Fc i C3b receptora, što značajno smanjuje sposobnost fagocitoze. Takođe, eksperimentima je dokazano i da infekcija teladi virusom parainfluence povećava kontrakcije glatke muskulature disajnih puteva što omogućava kolonizaciju pluća mnogim bakterijama. [Vetks, 2022.]

2.3.1.4. Bovini respiratorni sincicijalni virus (BRSV)

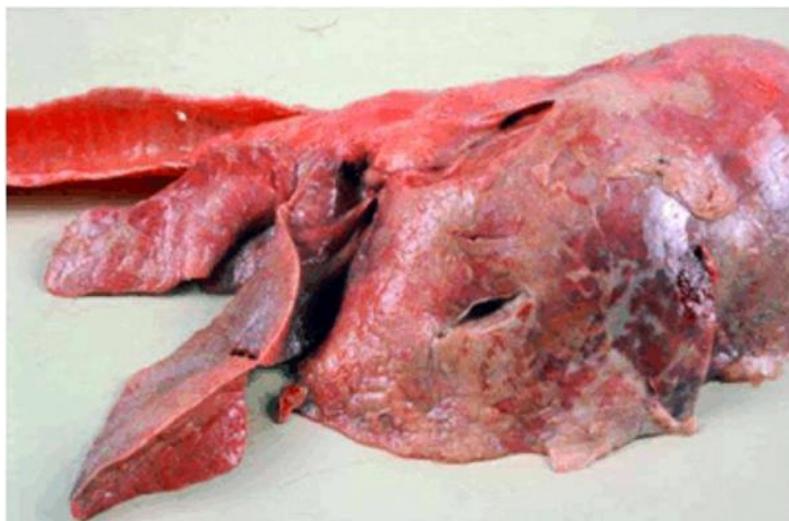
Prema podacima iz literature BRSV se smatra jednim od najčešće dokazivanih uzročnika respiratornog sindroma goveda. Kod nas se ovaj virus ranije nije utvrđivao, ali u poslednjih nekoliko godina utvrđeno je nekoliko slučajeva respiratornog sindroma uzrokovanih ovim virusom. Smatra se da ovaj virus izaziva 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 teperaturne oscilacije i pad atmosferskog pritiska. Najčešći put širenja virusa je aerosolom, ali i kontaminiranim hranom, vodom, prostirkom kao i raznom opremom sa kojom telad dolazi u kontakt. Međutim, kao i za sve virusne uzročnike respiratornog sindroma, za nastajanje infekcije je najvažniji neposredni kontakt inficirane i prijemčive životinje. Virus se najčešće unosi u zapat inficiranim grlima, kada mogu da obole skoro sva grla, bez obzira na uzrast. Inkubacioni period kod infekcije BRSV iznosi od 3 do 10, a najčešće 5 dana od infekcije i 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, 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 temperatura se najčešće kreće u intervalu od 40 i 42 °C. Iznenadna pojava mukopurulentnog iscetka iz nozdrva i očiju, pojava snažnog kašlja, visoka telesna temperature, kao progresivno ubrzano disanje su tipčni predstavnici kliničke slike kod teladi inficiranim BRSV. [Vetks, 2022.]

2.4.2 Bakterije

2.4.2.1 *Pasteurella multocida* i *Mannheimia haemolytica*

Pasteurella multocida i *Mannheimia haemolytica* (ranije *Pasteurella haemolytica*) su česti uzročnici pneumonije teladi u neonatalnom periodu. Ove bakterijske vrste žive kao komensali na sluzokoži respiratornog i digestivnog trakta odraslih životinja. Mehanizam kojim izazivaju bolest nije još dovoljno jasan. Infekcija nastaje aerogeno, a virulencija uzročnika se pojačava pasažom kroz prijemčive jedinke. Na osnovu kapsularnih polisaharida razlikuje se pet tipova *Pasteurellae multocidae* (A, B, D, E i F), pri čemu tip A uzrokuje enzootsku pneumoniju goveda i mastitis krava. *Mannheimia haemolytica* produkuje solubilni citotoksin (leukotoksin) koji ima ulogu u nastanku pneumonija. Za izolaciju se primarno koriste izmenjeni delovi pluća, a u slučaju septikemije i jetra, slezina, bubrezi i limfni čvorovi. Od živih životinja uzimaju se nosni bris i bronhijalni lavaž. [Vetks, 2022.]



Slika 3. Infekcija pluća sa Mannheimia haemolitica [Farmersjournal, 2015.]

2.4.2.2. Arcanobacterium pyogenes

Arcanobacterium pyogenes (ranije *Corynebacterium*, *Actinomyces pyogenes*) je oportunistički patogen koji živi na mukoznim membranama, a kod krava je uzročnik mastitisa i endometritisa. Kod teladi izaziva purulentnu pneumoniju, septični artritis, umbilikalne infekcije, apscese jetre i endokarditis. Apscesi su inkapsulirani, pa je u terapiji površinskih infekcija neophodna incizija i drenaža apscesa uz primenu antibiotika. Ova bakterija poseduje brojne faktore virulencije. *Arcanobacterium pyogenes* produkuje jedan holesterol-zavisni citolizin (piolizin O, PLO) koji deluje kao hemolizin i ima citolitičko delovanje na imune ćelije, uključujući i makrofage. U vezivanju za epitelne ćelije smatra se da je najvažnije uloga vezana za neuraminidaze i više ekstracelularnih proteina. U rutinskoj laboratorijskoj praksi ova bakterija može da se propusti, jer za 24 sata na krvnom agaru kolonije ne moraju biti uočljive. Nekada se zapaža samo hemoliza eritrocita. Rast je bolji u mikraerofilnim uslovima. Iako in vitro pokazuje dobru osetljivost na β-laktame, cefalosporine, gentamicin, često nema dobrih uspeha u terapiji. Pokazuje rezistenciju na tetracikline i sulfonamide. [Vetks, 2022.]

2.4.2.3. Streptococcus spp.

Većina streptokoka koji su od značaja u veterinarskoj medicini žive kao komensali na mukozi respiratornog i urogenitalnog trakta, pa su odrasle životinje izvor infekcije za telad. Vrste iz roda *Streptococcus* su piogene (gnojne) bakterije koje izazivaju različite infekcije kod goveda, a *Streptococcus pneumoniae* je mogući uzročnik pneumonije, meningitisa i septikemije teladi. Producuje polisaharidnu kapsulu koja ga štiti od fagocitoze. [Vetks, 2022.]

2.4.2.4. Haemophilus somni

Haemophilus somni živi na sluzokoži respiratornog trakta krava kao komensal, ali je i uzročnik tromboemboličnog meningoencefalitisa, respiratornih infekcija, endometritisa i abortusa krava. Mlade životinje su naročito osetljive na infekciju ovom bakterijom.

Haemophylus somnus izaziva serofibrinoznu ili purulentnu pneumoniju i pokazuje otpornost na letalni efekat fagocita. [Vetks, 2022.]

Haemophylus somni može biti jedini izolovani patogen ili se može naći u sprezi sa *Mycoplasma* spp. ili *Pasteurella pneumonia* kod goveda. Iako je *Haemophylus somni* povremeno izolovan iz gornjih disajnih puteva normalnih goveda , ovaj gram-negativni organizam se češće izoluje kod pacijenata sa kliničkom pneumonijom. Promena normalne bakterijske flore gornjih disajnih puteva ili stresna aktivacija latentne *Haemophylus somni* u gornjim disajnim putevima mogu doprineti infekciji donjih disajnih puteva. Patogenost organizama *H. somni* i *Pasteurella* pripisuje se nekoliko karakteristika: (1) endotoksin izведен iz lipopolisaharida čelijskog zida, (2) egzotoksi koji su smrtonosni ili oštećuju alveolarne makrofage , neutrofile i vaskularni endotel, i (3) hemotaktički faktori i mogući hemolizini zajednički za *H. somni* i druge bakterije koje deluju kao inflamatorni medijatori. Vaskulitis je dominantna karakteristika patologije *H. somni*. Takođe se pokazalo da trombociti stimulisani *H. somni* doprinose oštećenju endotelnih ćelija, što može igrati ulogu u patogenezi vaskulitisa i tromboze. Pored toga, *H. somni* ima sklonost da izazove bolesti srčanog mišića, a ponekad i centralnog nervnog sistema.

Znaci *Haemophylus somni* bronhopneumonije kod teladi i odraslih goveda ne mogu se razlikovati od umerene do teške *Pasteurella multocida* pneumonije ili blage do umerene *Mannheimia haemolytica* pneumonije. Zaražene životinje imaju groznicu (39,72 do 41,44° C), povećanu frekvenciju disanja (40 do 80 udisaja/min), depresiju, iscedak iz nosa, povremeno lučenje pljuvačke, bolan kašalj i anoreksiju. U nekim slučajevima može biti izražena dispnoja, a ova telad će pokazati anksioznost i nevoljnost da se kreću . Neurološki znaci ili septikemija izazvana *H. somni* uočeni kod životinja iz tovilišta su ređe kod mlečnih goveda i teladi. Međutim, ako se kod goveda pojave neurološki znaci tokom izbijanja bronhopneumonije u stadu ili grupi teladi, treba ozbiljno sumnjati da je *H. somni* uzrok bolesti.

Auskultacijom pluća obično se identificuje bilateralna prednja ventralna pneumonija koju karakterišu vlažni i suvi hripi sa bronhijalnim tonovima koji ukazuju na ventralnu konsolidaciju identifikovanu u do 50% slučajeva. Trahealni hripi se mogu čuti kao rezultat teškog mukopurulentnog eksudata koji se nalazi u traheji. Palpacija interkostalnih prostora koji prekrivaju pneumonične regije može biti bolna za životinju. [Veterinarian key, 2022.]

*2.4.2.5. *Pseudomonas aeruginosa**

Pseudomonas aeruginosa je široko rasprostranjen u prirodi, dobro preživljava u organskom detritusu, vodi i zemljištu, a živi kao komensal i na koži, sluzokožama i u fecesu životinja. Poseduje termostabilni (endotoksin) i produkuje egzotoksine, hemolizin i proteaze, koji imaju ulogu u patogenezi infekcija. Poseduje pile koji omogućavaju adheziju na epitelne ćelije, a produkuju i sluzavu ovojnicu koja ih štiti od fagocitoze. Uglavnom je oportunistički patogen, i ređe je primarni uzročnik bolesti. Predisponirajući faktori za nastanak infekcije su ozlede kože i sluzokože, redukcija normalne bakterijske mikroflore posle primene antibiotika, stanja praćena imunodepresijom. Rezistentan je na većinu antibiotika. Pored respiratornih poremećaja može dovesti do intrauterinih infekcija teladi, infekcija kože, enteritisa i artritisa. Lako se izoluje u laboratoriji. [Vetks, 2022.]

2.5. Klinička slika

Klinička slika pneumonije zavisi od niza faktora i uticaja: starosti i kondicije životinje, telesne mase, dužine delovanja spoljnih faktora, tj. uslova i načina držanja, zatim uslova i nastanka enzootije, jačine infekcije i vrste primarnog infektivnog agensa i saprofitskih bakterija. Takođe, klinička slika zavisi i od vrste pneumonije koja je prisutna. Postoji nekoliko vrsta pneumonija koje se javljaju kod teladi, a najčešće su: Enzootska pneumonija teladi i junadi, akutna bronhopneumonija, gnojna pneumonija, gangrenozna pneumonija i mikotična pneumonija.

Samu kliničku sliku ili oboljenje ne možemo prepoznati gledajući samo jednu životinju, širu sliku „kreira“ i upotpunjue čitavo stado.

*2.5.1. *Enzootska pneumonija teladi i junadi**

Enzootska pneumonija teladi i junadi nastaje delovanjem više činilaca od kojih infektivni agensi nose vodeću ulogu. Od virusa se javljaju virus infektivnog bovinog rinotraheitisa (IBR), virus parainfluence (PI-3), goveđi herpes virus (BHV-1) i goveđi sincicijalni virus. Bakterije koje doprinose ovom oboljenju su: *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp*, *Histophilus somni*, *Diplococcus pneumoniae*, *Mycoplasma sp.*

Životinje su u početku bolesti nevesele, apatične, smanjenog apetita, telesna temperatura je umereno povišena, ali može da se penje i do 41°C.

Međutim u težoj, akutnoj formi bolest obično počinje sa konjunktivitisom, groznicom od 41°C i više, sa smanjenom živahnošću, apatijom, odsutnošću volje za sisanjem, smanjeno uzimanje hrane kod odbijenih, disanje je ubrzano, otežano, sa ispruženom glavom, raskrećenim nogama i sa čestim i bolnim kašljem, kašalj se lako provocira, iscedak iz nosa, obično serozan, pa seromukozan do mukopurulentan, stenozni nazo-laringealni šumovi, koji se čuju i sa veće udaljenosti, nekad se javi pena na komisurama oris koje su jako nategnute.

Auskultacijom se čuje pooštreno vezikularno disanje, a perkusioni nalaz je u početku negativan. Nekad se javi i prolazna dijareja. U blažoj formi temperatura je umereno povišena a svi ostali simptomi blaže izraženi, sa tendencijom postepenog daljeg stišavanja. Bolest može i da ima brz i zločudan tok te da se manifestuje sa znacima pleuritisa i perikarditisa, pojavom dijareje i nagle malaksalosti kada neretko nastaje i *egzitus letalis*. U uznapredovalom stadijumu (i hroničnoj formi koja se javlja kod odrasle junadi) pojavljuju se teže promene u plućima. Dispneja se pojačava, naročito ako životinju izlažemo forsiranom disanju (zatvaranje nozdrva ili oštro kretanje). Disanje je ubrzano i do 60 respiracija u minuti. Kašalj koji je u početku bio povremen sada je sve češći i provocira se svakim spoljnjim nadražajem. Kašalj je sve više vlažan i slab, a kasnije postaje bolan. Nosni iscedak je mukopurulentan. Auskultacijom pluća u kranoventralnom području čujemo ronhe različitog karaktera (vlažni, suvi, krepitirajući), a u kranoventralnom delu bronhijalno disanje i eventualno frikcije pleure, a ako dođe do hepatizacije pluća javlja se i *respiratio nulla*. Perkusijom, kranoventralni promenjeni delovi pluća daju muklinu, a nepromenjeni deo preglasan zvuk. Izvođenje perkusije nekad izaziva stenjanje ili kašalj. [Radojičić B. i sar., 2014.]



Slika 4. Enzootska pneumonija teladi [Farminguk, 2013.]

2.5.2. Akutna bronhopneumonija

U osnovi akutnih bronhopneumonija ključnu ulogu imaju sledeći faktori: nepovoljni uslovi smeštaja, hladne, vlažne, neprovetrene i prenaseljene prostorije, promaja, vlaga i uopšte različito nevreme. Osim toga kataralnu pneumoniju izaziva udisanje toplog vazduha, nadražujućih i otrovnih gasova ili iritirajućeg dima (HNO , CO_2). Nezaobilazni su vrlo različiti mikroorganizmi, virusi i bakterije. Od virusa se javljaju virus infektivnog bovinog rinotraheitisa (IBR), virus parainfluence, govedi herpes virus i govedi sincicijalni virus. Bakterije koje doprinose ovom oboljenju su: *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp*, *Histophilus somni*, *Diplococcus pneumoniae*, *Mycoplasma sp*. Svi navedeni činioci slabe otpornost organizma ili direktno oštećuju respiratorni epitel i stvaraju pogodan supstrat za razvoj bakterija koje se tada u respiratornom sistemu

aktiviraju i znatno intenzivnije razmnožavaju kao saprofiti, ili se pak naknadno nasele. Kataralna bronhopneumonija može nastati i sekundarno, kod korize i tuberkuloze.

Bolest obično počinje bronhijalnim i bronholitičkim simptomima: kašalj, iscedak iz nosa koji nije obilan, dispnoja, ronhi, depresija i pogoršanje opšteg stanja, inapetenca, bezvoljno preživanje. Disanje je uvek ubrzano i otežano (40-80 u minuti), puls ubrzan (80-100 u minuti) a često je i povišena telesna temperatura koja se ponekad penje i do $40,5^{\circ}\text{C}$. Pri perkusiji otkrivamo muklinu većih površina. U zavisnosti od stanja procesa, njegovim smirivanjem, telesna temperatura može da opada i ponovo da raste sa razbuktavanjem novih žarišta. Ove remisije telesne temperature su jedna od karakteristika bronhopneumonije. Kod vrlo teških dispnoja životinja ispruži glavu, a dogodi se i da jezik izbací van usta. Kašalj postoji tokom čitave bolesti, on je u početku oštar, suv, hrapav, bolan a kasnije postaje vlažan i produktivan. Usled bola kašalj može da bude i nešto stišan. Podražljivost na kašalj se vrlo lako izvodi. Kašalj se provokira ne samo naglim zatvaranjem i otvaranjem nozdrva, već i trljanjem po traheji, forsiranim kretanjem životinje ili ubacivanjem hladnog vazduha. Kašalj se nekad javi u vidu napada uz pojavu gušenja. Nosni iscedak je u početku serozan, zatim seromukozan, a sa napredovanjem bolesti postaje mukopurulentan. Perkusioni zvuk daje bogatsvo promena. Prvo otkrivamo cirkumskriptne mukline različitog obima i intenziteta. One su uglavnom lokalizovane kranio ventralno, iza skapule, a otkrivaju se i u preskapularnom području. Područja dorzalno i kaudalno obično daju atimpaničan do preglasan zvuk. Perkusijom se obično dobija preglasan atimpaničan do tipmaničan zvuk. A samo perkusiono polje pluća je zbog pojave emfizema prošireno. Pri perkusiji se često javlja bolnost, što može da bude znak da je proces zahvatio i pleuru. Auskultacioni nalaz varira od stanja bolesti. Ronhi su skoro redovna pojava. Oni su u početku suvi i sibilantni (piskavi). Tada često otkrivamo i krepitacije. Sa napredovanjem bolesti ronhi se pojačavaju i postaju vlažni. Sa pojačavanjem eksudacije javlja se i bronhijalno disanje. Na susednim nepromjenjenim delovima pluća disanje je pojačano vezikularno. Rendgenskim pregledom nalazimo jako izraženi bronhijalni crtež sa zasenčenjima i smanjenjem transparentnosti različitog stepena, u zavisnosti od jačine inflamatornog procesa. Razvijeni klinički simptomi, naročito: kašalj, dispnoja, ronhi, iscedak iz nosa, bronhijalno disanje, cirkumskriptne mukline, povišena temperatura - ukazuju da se bronhitis razvio u pneumoniju. Pojavljivanje svih ovih simptoma i pogoršanje opšteg stanja kod bronhopneumonije karakteriše postupnost, dok kod krupozne pneumonije razvoj kompletne kliničke slike je vrlo brz, naročito

sa brzim razvojem solidnih područja na kojima se dobija muklina i bronhijalno disanje. Teškoće nastaju kada pokušamo da odredimo da li je pneumonija primarna ili sekundarna i kakve je etiologije. [Radojičić B. i sar., 2014.]



*Slika 5. Novorođeno tele inficirano sa *Pasteurella multocida* sa znacima groznice, hipopiona i okulonazalnog iscetka. [Veterinarian key, 2022.]*

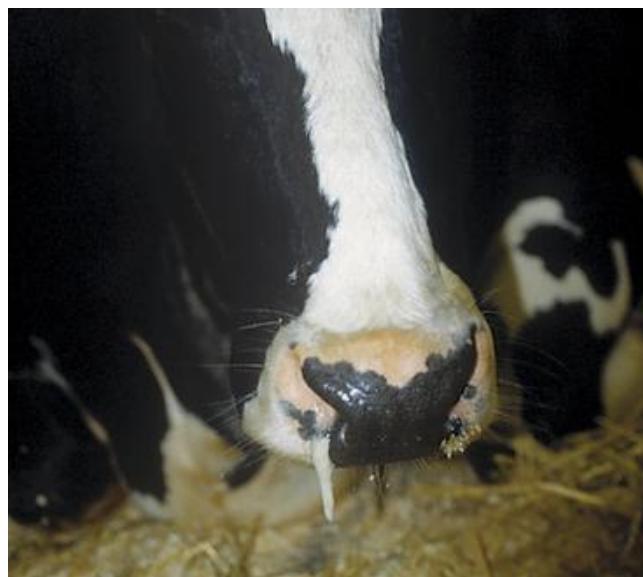


Slika 6. Tele sa bronhopneumonijom i znacima: ispruženom glavom i vratom radi smanjenja otpora gornjih disajnih puteva i ventralnim edemom. [Veterinarian key, 2022.]

2.5.3. Gnojna penumonija (*Pneumonia supurativa, Abscess*)

Najčešće se razvija iz bronhopneumonije i bronhitisa, ali može nastati i metastazom, donošenjem infekta iz drugih organa. Klinički se manifestuje hroničnim dugotrajnim tokom i sukcesivnim mršavljenjem. Ako je poreklo od bronhopneumonije ili bronhitisa kašalj je trajan simptom (koji u stvari nije ni prestajao). Kašalj je praćen obilnim izbacivanjem visokoznog mukopurulentnog i gnojnog sadržaja i do 1 litar pa i više. Izbačeni sadržaj je neprijatnog mirisa, a u njemu se nekad nađu primese krvi, obilnije prisustvo krvi se označava kao *haemoptoe*. Dispneja se pojačava pri naporima, kretanju, forsiranom teranju i nadražaju na kašalj. Perkusija ne daje tipičan nalaz, naročito ako su apsesi sitniji i locirani u dubljim delovima plućnog parenhima, pa se mogu čuti samo manje ograničene mukline, a kod većih apsesa mukline većih ograničenja. Auskultacijom se čuju ronhi različitog karaktera, ali uglavnom vlažni ronhi. Telesna temperatura je povиšena, a nekada je čak prisutna i groznica, koja prati vreme aktiviranja pojedinih lokalnih žarišta. [Radojičić B. i sar., 2014.]

Bolest je hroničnog toka, najmanje traje jednu nedelju ili se javlja kao ponavljajuća pneumonija tokom nekoliko nedelja ili meseci. Može biti pogodena samo jedna životinja (obično odraslo govedo) ili nekoliko životinja (obično telad) iz grupe ili stada. Pogodene životinje imaju temperaturu od 39 do 40,5 stepeni, ubrzano disanje 40-100 udisaja u minuti, dispnoju koju karakterišu preterani inspiratori i ekspiratori napor (naročito pod stresom), ispružena glava i vrat tokom ležećeg položaja, kašalj, iscedak iz nosa, gruba dlaka, loša kondicija, depresija, nedostatak apetita. Auskultacijom pluća otkrivaju se vlažni ili suvi i hrapavi bronhijalni tonovi koji ukazuju na konsolidaciju ventralnih delova pluća, te grubi trahealni zvukovi uzrokovani debelim slojem mukopurulentnog eksudata. Visoka spoljašnja temperatura, velika vlažnost vazduha i loša ventilacija pogoršavaju kliničke znakove. [Veterinarian key, 2022.]



Slika 7. Mukopurulentni iscedak iz nosa kod gnojne bronhopneumonije [Veterinarian key, 2022.]

2.5.4. Gangrenozna pneumonija - Bronchopneumonia gangrenosa

Gangrenozna pneumonija nastaje nakon nepažljivog peroralnog davanja leka ili nakon sondiranja, kada se sondom daju neki lekovi namenjeni za digestivni sistem odnosno za burag. Posebno su opasne uljane tečnosti ili tečnosti sa korozivnim delovanjem. Takođe, aspiracijom hrane kod bolesti kod kojih je otežan akt gutanja (zapaljenje i paraliza ždrela, opstrukcija ezofagusa), može nastati aspiraciona pneumonija. Aspiracija regurgitiranog sadržaja javlja se i kod meteorizma buraga, puerperalne pareze sa gubitkom svesti, kao i kod povraćanja kod nekih trovanja. Gangrenozna pneumonija može da nastane i prodiranjem oštrog stranog tela iz mrežavca koje perforira dijafragmu i dospe u pluća, ili nakon rupture faringealnog apscesa za vreme nepažljive unutrašnje palpacije farinksa ili sondiranja.

Ako se aspiriraju velike količine tečnosti smrt može da nastupi momentalno, dok u manjim količinama ishod zavisi od sastava aspiriranog sadržaja. Apsorpcija iz pluća je jako brza za neke materije kao što su hloral hidrat i magnezijum sulfat (vrlo brzo ispoljavaju svoje farmakološko dejstvo). Sa nerastvorljivim supstancama i povraćenim sadržajem buraga razvoj pneumonije je brz i nekad završi sa uginućem za dva do tri dana. Ispoljava se dispnoja, kašalj,

vlažni ronhi i teško opše stanje, kao i *foetor ex ore*. Ponekad životinja preživi ali nastaje hronična pneumonija sa pojmom apsecesa u plućima. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.5.5. Mikotična pneumonija - *Pneumonomycosis*

Mikotična pneumonija je hronično oboljenje pluća i uglavnom nastaje nakon duge terapije antibioticima. Može biti primarna i sekundarna. Oboljenje mogu izazvati različite vrste gljivica iz roda *Mucor*, *Aspergillus*, *Histoplasma* i *Candida*.

Najčešće se nalaze lokalne hronične inflamacije u plućima, u vidu apsesa i brojnih milijarnih čvorića. U nekim slučajevima pluća su upadljivo čvrste konzistencije i prošarana pojedinim apsesima. Nastaje kratki iznenadni vlažni kašalj, sa pojmom gustog mukoidnog iscetka iz nosa. Sa napredovanjem bolesti dolazi do otežanog disanja, opšte slabosti i mršavljenja. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.6. 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. 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, da bi se zaustavila mnogobrojna oštećenja i sprečilo oštećenje funkcije organa u sistemu za disanje. [Radinović M. 2017.]

2.6.1. Terapija enzootske pneumonije teladi i junadi

Terapiju ovog oboljenja treba preduzeti što je moguće pre, a ona često ima i profilaktički karakter, od čega zavsi i pun uspeh primenjene terapije. Pošto u nastajanju enzootske

pneumonije virusima pripada primarna etiološka uloga iz toga sledi zaključak da i nema specifične terapije. Zato je medikamentozna terapija usmerena protiv sekundarnih infekcija u cilju preveniranja komplikacija. Pre preduzimanja medikamentozne terapije treba utvrditi kakve su higijenske prilike i njihov mogući uticaj na razvoj i tok enzootije i proceniti mogućnost izmene ambijentalnih uslova, od čega i najčešće zavisi uspeh čitavog poduhvata: suzbijanja, lečenja i iskorenjivanja enzootske pneumonije. Potrebno je svakodnevno obilaziti zapat, kontrolisati sprovodjenje propisanih mera profilakse i terapije.

Ukoliko telad još nisu počela preživati sulfonamidi i antibiotici se mogu aplikovati i peroralno. Uglavnom se upotrebljuju antimikrobni lekovi kao penicilini, streptomicin i sulfonamidi. Solidan terapijski efekat se postiže i primenom cefalosporina. [Radojičić B. i sar., 2014.]

U datoj tabeli navedeni su lekovi koji se najčešće koriste:

Naziv leka	Doziranje i način primene
<i>Neopen</i>	2-3mL/60kg t.m. i.m. 1xdnevno
<i>Neostrep</i>	0.5-1mL/10kg t.m. i.m. 1xdnevno
<i>Neosulf</i>	1 mL/10-16kg t.m. i.m. 1xdnevno
<i>Neoceftiofur HCL</i>	1 mL/50kg t.m. i.m. ili s.c. 1xdnevno

Tabela 1. Lekovi u terapiji enzootske pneumonije teladi [Alims, 2022.]

Ukoliko životinja za dan dva ne pokaže znake poboljšanja, odnosno ne reaguje na preduzetu terapiju znači da su prisutni rezistentni sojevi bakterija pa tada treba davati antibiotike širokog spektra. Obavezna je primena i vitamina C.

Simptomatsko lečenje treba usmeriti na uklanjanje toksičnih pojava, dehidracije, indigestije i crevnih katara. U tom cilju daje se glukoza sa fiziološkim rastvorom natrijum hlorida, 20% kalcijum boroglikonat ili *Neocal* 300. Životinjama je potrebno omogućiti napajanje temperiranom vodom ili blagim čajevima *ad libitum*. Terapija traje u proseku 3-5 dana. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.6.2. Terapija akutne bronhopneumonije

Terapija akutne bronhopneumonije započinje izdvajanjem bolesne životinje od zdravih, te smeštaj u suve, tople i provetrene prostorije. Seno treba biti slobodno od prašine i buđi, stelja takođe. Stelja osim toga treba da bude obilna i suva.

U etiološkoj terapiji koriste se antimikrobnii lekovi koje je najbolje primenjivati parenteralno, jer duža oralna primena prouzrokuje indigestiju i dijareju. Primenjuju se: tetraciklini, makrolidni antibiotici, penicilini i penicilini u kombinaciji sa klavulonskom kiselinom, cefalosporini, sulfonamidi sa trimetoprimom kao i fluorohinoloni. [Radojičić B. i sar., 2014.]

Naziv leka	Doziranje i način primene
<i>Neopen</i>	2-3mL/60kg t.m. i.m. 1 x dnevno
<i>Neostrep</i>	0,5-1mL/10kg t.m. i.m. 1 x dnevno
<i>Streptomycin 20%</i>	5g /100kg t.m. p.o. 2 x dnevno (na 12 sati)
<i>Neotyl 200</i>	3,0-6,0 mL/100 kg t.m. 1 x dnevno
<i>Neofenicol inj.</i>	1 mL leka /15 kg t.m i.m. 1 x 2 dana
<i>Neoceftiofur HCL</i>	1 mL/50kg t.m. i.m. ili s.c. 1 x dnevno
<i>Neocyclin LA</i>	1ml&10kg t.m. i.m. jednokratno

Tabela 2. Lekovi u terapiji akunte bronhopneumonije [Alims, 2022.]

Terapija traje 3-5 dana ili duže u zavisnosti od vrste uzročnika i težine bolesti. Režim primene antimikrobnih lekova treba sprovoditi prema uputstvu proizvođača. Pored antibiotika aplikuju se i ekspektoransi, parenteralno, kako bi se olakšalo izbacivanje sekreta. Lek izbora je bromheksin. Primenjuju se i antiinflamatorni lekovi, sredstva za rehidraciju i potorna vitaminsko-mineralna terapija. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.6.3. Terapija gnojne pneumonije

Terapija gnojne pneumonije je skupa i neizvesa pa je najbolje životinju privesti na ekonomsko iskorišćavanje. Lečenje se može pokušati velikim dozama antimikrobnih lekova kao npr. *Neoceftiofur HCL* 1mL/50kg t.m. i.m. ili s.c. 1 x dnevno, uz ostale opšte mere i potpornu

terapiju uglavnom sa ciljem da se osigura što bolje iskorištavanje nakon prinudnog klanja. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.6.4. Terapija gangrenozne pneumonije

Može se pokušati sa primenom antimikrobnih lekova kod lakših slučajeva i to veoma brzo nakon aspiracije. Inače preduzeta terapija je uglavnom bez izgleda na uspeh. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.6.5. Terapija mikotične pneumonije

Ne postoji specifična terapija mikotične pneumonije. *Amphotericin* je pokazao izvestan terapijski efekat, ali su ustanovljena i njegova neželjena dejstva pa se više ne koristi. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.7. Profilaksa

Profilaksa se zasniva na otklanjanju predisponirajućih faktora i sprečavanju infekcije novih grla, odnosno sprovođenja mera nadzora kako ne bi došlo do širenja enzootije. Životinjama je potrebno obezbediti adekvatne uslove u pogledu higijene, smeštaja i ishrane.

Najbolje je slobodno držanje, tzv. slobodan uzgoj u lauf stajama, ali uz obavezno obezbeđenje nadstrešnice i zaklona od kiše, vetra i svakako osiguranje suvog ležaja i kvalitetne i higijenske ishrane. U zatvorenom držanju staje treba da su tople i prozračne sa optimalnom temperaturom od 10 do 12 stepeni i relativnom vlažnošću od 75%. Neophodno je kontrolisano

formiranje većih grupa i aglomeracija, mada je uvek bolje formiranje manjih grupa. Nastojati da se proces formiranja grupa obavi u što kraćem roku i od životinja približno istog uzrasta. Nakon završetka turnusa tova prostorije osloboditi od svih životinja po principu „All in- All out“ zatim detaljno očistiti i dezinfikovati te ostaviti slobodne bar 2-3 nedelje (devastacija).

Pri prvoj pojavi respiratornih bolesti sva grla sistematski pregledati i sva bolesna ili sumnjiva grla izdvojiti i tretirati terapeutskim dozama leka.

Transport bilo kojim sredstvima i na bilo koji način predstavlja stres za organizam svih vrsta životinja, a posebno goveda tj. teladi, pa će se negativno odraziti i na manjoj udaljenosti recimo od mesta kupovine i sabirališta do tovilišta i sl. Stoga, transport treba tako organizovati da za životinje izazove što manji stres (kraće ture), a duže odmore, manja prevozna sredstva, obezbeđenje dovoljnih količina vode za piće, čime dobrobit farmskih životinja treba biti u potpunosti ispoštovana.

Za zdravlje podmlatka treba voditi računa još u prenatalnom periodu, kravama treba obezbediti dobru i vitaminsku ishranu, kretanje, a vrlo je korisno u zadnjem mesecu graviditeta parenteralno aplikovati vitamine kao npr. AD3E. Pošto novorođena telad nemaju zaštitna antitela i ne dobijaju ih preko placente, već preko kolostruma, gde ih krave-majke deponuju zadnjih meseci graviditeta, u tom cilju krave treba zasušiti krajem 7. meseca graviditeta najkasnije krajem 8. meseca, da se omogući deponovanje zaštitnih antitela, vitamina i drugih materija. Nakon dolaska na svet potrebno je obezbediti da telad što ranije i u celini posisaju kolostrum. Imuna antitela telad optimalno koriste prvih nekoliko sati nakon rođenja do 24h. Kasnije rapidno opada sposobnost teladi da iz kolostruma koriste zaštitne materije, a i kolostrum ustupa mesto mleku. Organizam teladi tek nakon dve nedelje počne sintetisati sopstvena zaštitna antitela.

Zbog toga se u novije vreme na razne načine pokušava zaštititi podmladak primenom raznih vrsta vakcina. Specifičnih za aktivnu imunizaciju: od Parainfluence-3 i IBR virusa, herpesvirusa, te protiv bolesti sluznica, kao i primene hiperimunih gamaglobulina, koji imaju potpuno medicinsko opravdanje, ali su još uvek prilično skupi. [Radojičić B. i sar., 2014.]

2.7.1. Program vakcinacije

Do danas nema jedinstvenih programa imunoprofilakse u sprečavanju respiratornog sindroma, ali ima različitih vakcina i pristupa. Na tržištu postoje različite vrste vakcine. Od vrste

vakcine i načinja davanja zavisi i imunski odgovor. Parenteralnom aplikacijom vakcina od modifikovanog živog uzročnika razvija se i humoralna i celularna imunska reakcija. Inaktivisana polivalentna vakcina izaziva samo humoralnu imunsku reakciju, dakle izaziva samo delimičnu zaštitu. Ovako vakcinisana grla mogu naknadno da se inficiraju i da obole. Pernazalnom aplikacijom vakcine sa živim atenuisanim virusom postiže se brza lokalna, humoralna ali i celularna imunska reakcija. Istovremeno se postiže i stvaranje interferona koji ima značajnu zaštitnu ulogu kod infekcije izazvane sa BHV-1 virusom. Vakcina za pernazalnu upotrebu treba da sadrži dovoljno atenuisane sojeve, da ne bi došlo do postvakcinalnih infekcija. Ova vakcina se aplikuje u nosnu sluznicu u vidu aerospreja. Primena ovakvih vakcina je kontraindikovana kod visoko gravidnih životinja. Telad od imunizovanih majki protiv BHV-1 imaju solidnu imunsku zaštitu od 1 do 6 meseci, ali telad od majki sa niskim titrom antitela mogu se vakcinisati ranije (od dve do četiri nedelje po rođenju). Takođe, ovaku telad treba i revakcinisati nakon dve do tri nedelje, kako bi se postigao solidan imunski status. Stoga se preporučuje da se jednom godišnje vakcinišu priplodna grla i to na mesec dana pre osemenjavanja. Telad treba vakcinisati u mestu gde su gajena i to trideset dana pre transportovanja. Ukoliko ovo nije moguće, telad treba vakcinisati čim stignu u novo prebivalište-sabiralište, ali obavezno nakon odmora od najmanje 2 do 3 dana. [Radojičić B. i sar., 2014.]

3.ZAKLJUČAK

Pneumonije teladi predstavljaju značajan zdravstveni problem koji posebno dobija na značaju u velikim zapatima sa gustom populacijom životinja. Da bi se ovaj problem stavio pod kontrolu rad treba usmeriti u više pravaca, od uslova smeštaja, ishrane, formiranja grupa za tov pa do primene premunicije i imnuprofilakse.

4.LITERATURA

1. Alims, Veterinarski lekovi, 2022.
2. Belić B., Cincović M. (2015). Patološka fiziologija. Novi Sad: Poljoprivredni fakultet.
3. Božić T., Gvozdić D., Kovačević Filipović M., Jovanović I., Stevanović J., Nikolić S. i dr. (2012). Patološka fiziologija domaćih životinja. Beograd: Fakultet veterinarske medicine.
4. Farmersjournal, Calf and weanling pneumonia, 2015.
5. Farminguk, Calf pneumonia, 2013.
6. Jovanović M., Aleksić-Kovačević S., Knežević M. (2012). Specijalna veterinarska patologija. Beograd: Udruženje veterinarskih patologa Srbije.
7. Microbewiki, Bovine Herpesvirus 1, 2012.
8. Radinović M. (2017). Bolesti podmlatka preživara. Novi Sad: Poljoprivredni fakultet.
9. Radojčić B., Bojkovski J., Jonić B., Ćutuk R. (2014). Bolesti preživara. Beograd: Fakultet veterinarske medicine.
10. Stojić V., Lazarević M., Vapa M., Gledić D., Fratrić N., Kirovski D. (2010). Veterinarska fiziologija. Beograd: Naučna KMD.
11. Toxoplasmosis center, Respiratory system in cattle, 2020.
12. Veterinarian key, Respiratory diseases, 2022.
13. Vetks, Bakterijske infekcije teladi u neonatalnom periodu, 2022.
14. Vetks, Virusne infekcije teladi, 2022.
15. Zobundžija M., Babić K., Kantura V. (2009). Anatomija domaćih sisavaca. Jastrebarsko: Naklada slap.