



УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ
Департман за ветеринарску медицину



Марко Комлош

**Патоморфолошке промене преджелудаца и
желуца код говеда у интензивном узгоју**

Мастер рад

Нови Сад, 2015



УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ
Департман за ветеринарску медицину



Кандидат :

Ментор :

Марко Комлош

доц. др Ивана Давидов

**Патоморфолошке промене преджелудаца и
желуца код говеда у интензивном узгоју**

Мастер рад

Нови Сад, 2015

КОМИСИЈА ЗА ОЦЕНУ И ОДБРАНУ МАСТЕР РАДА:

доц. др Ивана Давидов, ментор,

за ужу научну област Патологија

Департман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет, Нови Сад

доц. др Миодраг Радиновић, члан,

за ужу научну област Болести животиња и хигијена анималних производа

Департман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет, Нови Сад

доц. др Бојан Благојевић, члан,

за ужу научну област Болести животиња и хигијена анималних производа

Департман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет, Нови Сад

САДРЖАЈ:

САЖЕТАК.....	6
SUMMARY	7
1. УВОД.....	8
2. ПРЕГЛЕД ЛИТЕРАТУРЕ.....	9
2.1. АНАТОМИЈА И ТОПОГРАФИЈА ГРАЂЕ ВИШЕКОМОРНОГ ЖЕЛУЦА ГОВЕДА	12
2.1.1. Бураг (<i>rumen</i>)	12
2.1.2. Мрежавац (<i>reticulum</i>)	13
2.1.3. Листавац (<i>omasum</i>).....	14
2.1.4. Сириште (<i>abomasum</i>)	15
2.1.5. Васкуларизација преджелудаца и желуца преживара	15
2.1.6. Инервација преджелудаца и желуца преживара	16
2.1.7. Једњачки жљеб (<i>Sulcus ventriculi</i>).....	16
2.2. ФИЗИОЛОГИЈА ВАРЕЊА У ПРЕДЖЕЛУЦИМА.....	17
2.2.1. Преживање код преживара.....	18
2.2.1.1 Мотилитет преджелудаца.....	18
2.2.1.2 Преживање (<i>Ruminatio</i>).....	19
2.2.1.3 Прелаз ингеста из мрежавца у листавац	20
2.2.1.4 Моторика листавца	20
2.3. ПАТОЛОШКА ФИЗИОЛОГИЈА ВАРЕЊА КОД ПРЕЖИВАРА	21
2.3.1 Поремећаји варења у преджелуцима.....	23
2.3.2. Хипотонија и атонија преджелудаца.....	24
2.3.3. Алиментарне индигестије	24
2.3.3.1. Кисела индигестија	25
2.4. БОЛЕСТИ И ПАТОЛОШКА СТАЊА ПРЕДЖЕЛУДАЦА И СИРИШТА ГОВЕДА	26

2.4.1. Болести и патолошка стања преджелудаца	26
2.4.1.1. Надун (Тимпанија бурага).....	26
2.4.1.2. Страна тела бурага и мрежавца	27
2.4.1.3. Упала бурага	28
2.4.1.4. Разноврсне болести или стања бурага.....	29
2.4.1.5. Паразити бурага	29
2.4.2. Болести сиришта	30
2.4.2.1. Дислокација сиришта.....	30
2.4.2.2. Дилатација и руптуре сиришта	31
2.4.2.3. Застој садржаја сиришта.....	31
2.4.2.5. Хипертрофичне и хиперпластичне промене сиришта.....	32
2.4.2.6. Улцерација и ерозије сиришта.....	32
2.4.2.7. Тумори сиришта	34
3. ЗАДАТАК И ЦИЉ РАДА.....	35
4. МАТЕРИЈАЛИ И МЕТОДЕ РАДА.....	36
5. РЕЗУЛТАТИ	37
6. ДИСКУСИЈА	42
7. ЗАКЉУЧАК	43
8. ЛИТЕРАТУРА	44

САЖЕТАК

Узгајивачи се труде да на фарме уведу што већи број грла и да производе што пре изнесу на тржиште. Таква брзина утиче на метаболизам и тиме повећавамо ризик за настанак обољења органа за варење и поремећај метаболизма. Поремећаји варења представљају најзначајнији проблем у клиничкој патологији преживара, јер се одражавају на опште здравствено стање животиње и на производњу млека и меса.

Током јуна 2013. године били су прегледани желуци говеда са линије клања на кланици А. Д. „Неопланта“ Нови Сад. Прегледали смо 58 јединки оба пола, од чега је 47 јунади и 11 крава. Јединке су биле узгајане на различитим фармама са територије Војводине. Старост товне јунади је била 12-19 месеци. Краве су биле старе 29-99 месеци. Просечна телесна маса јунади је око 560 кг, а крава око 510 кг. Раса животиња у огледу су биле сменталац, холштајн-фризијска и мешана раса.

Од укупно 58 прегледаних јединки, најдоминантније промене на желуцима су депигментација епитела бурага са заступљеношћу од 69% и конгестија сиришта са 57% у укупном узорку. Мешана раса представља највећи број јединки без присуства видљивих патоморфолошких промена са заступљеношћу од 17%. Конгестији сиришта најподложнији је сменталац (70%), а најмање холштајн-фризијско говече (31%).

Кључне речи: патоморфологија, желудац, говеда

SUMMARY

Breeders are trying to bring to the farm as much as possible more livestock, and in short time to sell products on the market. That speed affects the metabolism and increases the risk of diseases of the digestive system and metabolism. Digestive disorders represent the most important problem in the clinical pathology of ruminants, as it reflects the general health of the animals and the production of milk and meat.

During June 2013, were examined stomachs of slaughtered cattle in slaughterhouses A. D. "Neoplanta" Novi Sad. We examined 58 animals of both sexes, of which 47 heifers and 11 cows. The animals were grown on different farms in Vojvodina. Age of beef cattle was 12-19 months. The cows were 29-99 months old. Average beef weight is about 560 kg and cows about 510 kg. Breed animals in the experiment were Simmental, Holstein and mixed breed.

From a total of 58 animals examined, the most dominant changes in the stomachs of the rumen epithelial depigmentation (69%) and congestion of abomasum with 57% of the total animals. A mixed breed represents the largest number of animals without the presence of visible pathomorphological changes (17%). Congestion of abomasum is most frequent in Simmental (70%) and least frequent in Holstein breeds (31%).

Keywords: pathomorphology, stomach, cattle,

1. УВОД

Повећање употребе говеђих млечних и месних производа довела је до интензивног начина узгоја говеда. Савремени фамери труде се да на фарме уведу што већи број грла и да производе што пре изнесу на тржиште. Таква брзина утиче на метаболизам и тиме повећавамо ризик за настанак обољења органа за варење и поремећај метаболизма (Шаманц, 2011). Поремећаји варења представљају најзначајнији проблем у клиничкој патологији преживара, јер се одражавају на опште здравствено стање животиње и на производњу млека и меса (Божић, 2012).

Промене на вишекоморном желуцу преживара, утврђене постморталним прегледом на линији клања, указују нам на претходне болести и патолошка стања вишекоморног желуца говеда. Резултати нашег истраживања показују учесталост и заступљеност промена на желуцу говеда интензивног узгоја.

Циљ нашег истраживања је да се установе макроскопске патоморфолошке промене на вишекоморном желуцу преживара на линији клања и да се утврди учесталост макроскопских промена на слузокожи вишекоморног желуца говеда у интензивном узгоју.

2. ПРЕГЛЕД ЛИТЕРАТУРЕ

Преживари су животиње које варе храну на специфичан начин. Посебност оваквог типа варења јесте што се храна жваће, натапа пљувачком, гута, поново враћа на жвакање након чега се ферментативно разлаже на простија једињења у преджелуцима. Након ферментације разложени састојци се даље крећу према сиришту и настављају кроз црева, након којих се избацују сварени састојци у спољну средину (Шаманц, 2011). Такав вид варења назива се преживање, а животиње таквог типа преживари.

Постоје два подреда преживара:

1. *Ruminantia* коме припадају јелен, лос, ирвас, антилопа, жирафа, биво, бизон, говече, овца и коза,
2. *Tylopoda* коме припадају камиле, ламе, алпаке и друге врсте.

Разлика између *Ruminantia* и *Tylopoda*, код подреда *Tylopoda* закржљао је листавац. (Стојић, 2007)

У зависности од исхране и одговора микрофлоре бурага настају патолошки процеси који негативно утичу на производњу млека и меса, а таква промена може изазвати и угинуће животиње. Вероватноћа да ће животиња угинути од надуна је око 50% (McGavin and Zachary, 2007), у зависности од општег стања животиње у току болести и од количине унете хране која производи гас. Уколико се ради о секундарном надуну, висина температуре утиче на ток болести (Стаматовић, 1994).

Нормалан рад преджелудаца и сиришта је посебно важан фактор за одржавање хомеостазе не само дигестивног система (McGavin and Zachary, 2007) већ

и осталих система уопште (Божић, 2012). Поремећаји варења у преджелуцима и сиришту су увек актуелна због директног утицаја на целокупни метаболизам.

Желудац преживара је сачињен из више комора, које чине: Бураг, мрежавац и листавац представљају предкоморе, док сириште представља прави желудац. Кутикула (безжлездана слузокожа) се налази у преджелуцима док се у правом желудцу налази жлездана слузокожа. Ензимска разградња се одвија у преджелуцима захваљујући микроорганизмима. Микрофлора бурага разлаже дуге ланце угљених хидрата посебно целулозе која чини и највећи део хранива које уноси животиња и касније производње нижих масних киселина. Сириште, последња комора желуца приликом проласка хране представља прави желудац са жлезданом слузокожом, једнако осталим врстама домаћих животиња (König i Liebich, 2007).

Преджелуци су агландуларани, а за пробаву и ферментацију је одговорна микрофлора бурага (флора и фауна). Бураг својим обликом подсећа на врећу која садржи микрофлору чија је функција да путем хемијског и механичког деловања микроорганизама разлажу храну на кратколанчане масне киселине, које се преко епитела апсорбују у крви и чине више од пола укупне енергије. Мрежавац и листавац механичким деловањем додатно уситњавају храну у fine честице (McGavin and Zachary, 2007).

Сириште код млађих јединки заузима запремину од око 60% укупне запреминачелог желуца, да би се касније у току тога тај однос променио у корист преджелудаца код одраслих јединки са тиме да је врло важан развој сиришта у првим данима како би се што више антитела апсорбовало из колострума. Потребно је пар дана након рођења да се формира слузокожа. Највећа пропустљивост антитела јесте у току првих 24 часа, у том периоду док се не формира слузокожа најважније је да се пропасира што већа количина колострума. Бураг и мрежавац почињу да расту након три недеље, када и почиње исхрана кабастим хранивом. У осмој недењи преджелудци су престигли сириште док су у дванаестој недењи преджелуци два пута већи. Коначна величина и облик се успостављају од трећег до дванаестог месеца, зависно од исхране (König i Liebich 2007).

Желудац преживара доминира у левој страни абдоминалног простора. Бураг се налази на левој страни, мрежавац се налази на приљубљен уз предњи крај бурага, док се листавац и сириште налазе на десној страни бурага постављени скоро централно у трбушној шупљини. У зависности од величине животиње запремина се креће од 60- 100 литара при чему је 80% садржај бурага. Бураг и мрежавац су веома повезани скоро као да су једна комора, једино што их разликује јесте унутрашња површина која се доста разликује као и руменоретикуларни набор (*Plica ruminoreticularis*) (König i Liebich, 2007).

Зависно од величине и расе укупан капацитет преджелудаца варира између 110-250 литара. Код одраслих јединки на бураг и мрежавац одлази скоро 85% укупне запреме желуца. Запремина бурага износи од 100 до 150 литара, док је код листовца 7-18 литар, а сириште 10-20 литара (Стојић, 2007).

Улога епитела преджелудаца је заштитна функција, а и учествује у метаболизму хране и у апсорпцији нижих масних киселина. Обзиром на то да се улаз из мрежавца у листавац налази изнад њиховог дна, у мрежавцу се могу зауставити страна тела, поготово метална, која могу иритирати и пенетрирати кроз слузокожу. Најчешћи поремећају функције преджелудаца су поремећају мотилитета и дисбаланс бурагове флоре и фауне. Често су промене флоре и фауне узроковане поједеном храном, што промовише раст појединих организама. Ове промене мењају *pH* бурага, таква промена изазива оштећење слезнице или узрокује стварање великих количина гасовитих материја, што може резултирати његовим надуном (McGavin and Zachary, 2007).

Желудац код животиња са једноставним желуцем и сириште преживара су врло слични по грађи и функцији. Дно и тело сиришта чине његов предњи део који је прекривен бројним спиралним наборима и ствара киселину и пепсин. Аборални, пилорични део је прекривен епителом у којем се налазе епителне ћелије које стварају слуз и ћелије које стварају гастрин. У желуцу се налази његова урођена флора, а већина од ових микроорганизама се не може узгојити традиционалним методама култивације (McGavin and Zachary, 2007).

За спречавање аутодигестије и прекомерног раста бактерија од посебне је важности желудачно-слузна баријера. У сиришту се налази његова домаћа

микрофлора која тешко расте на вештачким подлогама. У нормалним физиолошким условима бактеријска колонизација слузнице желуца и сиришта је превенирана њиховом покретима, простагландинима E2, заштитним слојем слузи и бикарбоната, секреторним имуноглобулинима класе А, и другим цитокинима, екстремно киселим интралуминарним рН и пилоричким сфинктером који спречава враћање садржаја из црева. Неоштећене епителијалне ћелије и одговарајућа прокрвљеност такође спречавају оштећење желуца узроковано киселином (McGavin and Zachary, 2007).

2.1. АНАТОМИЈА И ТОПОГРАФИЈА ГРАЂЕ ВИШЕКОМОРНОГ ЖЕЛУЦА ГОВЕДА

2.1.1. Бураг (rumen)

Представља највећи део од свих делова како преджелудаца тако и правог желуца. Заузима највећим делом простор на левој страни абдомена где се на задњој стани протеже мало и на десно. Протеже се од дијафрагме до уласка у карлични део. Бураг је подељен у више делова помоћу набора. Постоји дорзална, вентрална и кранијална врећа. На дорзалну и вентралну врећу се наставља слепи завршетак који се назива каудодорзална и каудо вентрална слепа врећа (*Saccus caecus caudodorsalis et caudoventralis*). Горња и доња врећа су подељене уздужним левим и десним жљебом (*Sulcus longitudinalis sinister et dexter*) (König and Liebich 2007).

Карактеристичан изглед румену дају ресице које се формирају од вишеслојног плочастог епитела нежлездане слузокоже бурага. Функцију ресица бурага је у повећању апсорптивне површине која може да усваја материје из бурага, а које су настале активношћу микроорганизама бурага. Продукт тог варења су ниже масне киселине. Поред микробиолошких продуката такође се у бурагу усвајају и вода, витамин К и витамин Б. Богати субепителни сплет крвних судова има функција абсорпције материја из бурага. У зависности од исхране ресице бурага могу да буду различите. Краће ресице представљају већу употребу

кабасте хране, док издужене ресице упућују на већу употребу концентрованог хранива, могу чак и да буду до 1,5 центиметар дужине (McGavin and Zachary, 2007). Постоје физиолошке варијације у дужини буражних ресица код дивљих преживара где се у зависности од сезоне и временских услова јављају различите варијације (König and Liebich, 2007).

2.1.2. Мрежавац (*reticulum*)

Изгледа је сличног као бураг, облика сфере. Мрежавац је доста мањи од бурага. Лежи кранијално од бурага и на каудалном делу дијафрагме. Постављен је вентрално од једњачко-жеудачног споја, изнад ксифоидног наставка грудне кости. Анатомски положај мрежавца омогућава приступ регији мрежавца и проби спољашњег притиска ретикулума. Уколико постоји болесно стање долази до бурне реакције животиње на притисак. Страна тела се код преживара јављају из разлога што говеда и остали преживари не праве селекцију приликом узимања хране, често са храном унеси страна тела као што су жица и ексери. Када дођу у желудац такве ствари могу довести до пробијања зида преджелудаца и тиме довести до стварање различитих патолошких стања. Промене се дешавају не само промене на дигестивном тракту, дијафрагми, кардиоваскуларном тракту као и на јетри и свим ткивима која се налазе у непосредној близини мрежавца. Нарочито после јаке контракције бурага, страна тела могу завршити у мрежавцу, где стварају велике проблеме и болест која се назива трауматска упала мрежавца. Епител мрежавца је не жлездани вишеслојни епител. Има различит облик од бурага где се јасно виде четвоространичне, петостраничне или шестостраничне структуре које подсећају на пчелиње саће. Свака јединица саћа представља ћелију саћа и се састоји из гребена (*Crista reticuli*) и ресица мрежавца. Глаткомишићни слој бурага и мрежавца организован је у два слоја. Спољашњи тањи слој и унутрашњи дебљи слој (König and Liebich 2007).

2.1.3. Листавац (*omasum*)

Положај листаваца је у абдоминалном делу грудног коша, десно у односу на бураг и мрежавац. Комуницира са мрежавцем кроз ретикуло-омазалним отвор (*Ostium reticulo omasicum*) и са сириштем преко отвора који је окружен са два мукозна набора која служе да се затвори отвор и превенира враћање садржаја из сиришта у листавац. Ова два отвора су повезана жљебом листаваца (*Sulcus omasi*). Унутрашњост листаваца организована је паралелним плочама (*Laminae omasi*). Листавац има око 100 уздужних листова који наликују на књигу што је особено том органу (McGavin and Zachary, 2007). Неизбалансирана храна може да доведе до стврдњавања листаваца који је смртоносан у већини случајева. Постмортални преглед листаваца карактерише налаз који укључује и веома тврд листавац, испуњен сувим садржајем (König and Liebich, 2007).

Акутно запаљење у преджелуцима може да се јави код појаве киселог *pH* и промењене средине где долази до доминације бактерија и гљивица које у зависности од врсте стварају различите промене на слизокожама. Анатомска позиција отвора између мрежавца и листаваца који је високо постављен у односу на дно тих органа често се деси да се у мрежавцу задрже страна тела која изазивају иритације или чак и пробијају мукозу. Проблем синхроизованих покрета и неуравнотежених микроорганизама преджелудаца је најчешћи поремећаји у функцији преджелудаца (McGavin and Zachary, 2007).

Квалитативна промена микрофлоре бурага настаје од врсте хране која је конзумирана. Састав хране и врста микроорганизама који се налазе у преджелуцима доводе до промоције раста посебне врсте микроорганизама која мења *pH* бурага и након тога долази до стварања запаљења кутикуле преджелудаца или долази до стварања гаса који доводи до надуна (McGavin and Zachary, 2007).

Болести се ретко јављају у листавцу. Најчешће су стврдњавање листаваца, проширење листаваца и вагусна индигестија (Bicalho, 2009).

2.1.4. Сириште (*abomasum*)

Сириште представља прави желудац. Једнак је желуцима других (моногастричних) животињских врста. Подељен је на дно, тело и пилорични део. Има већу кривину која је окренута вентрално и горњу мању која је окренута дорзално. Прекривено је жлезданим епителом који се дели на праве желудачне жлезде и пилоричне жлезде. Током сисања сириште производи ензиме који доводе до згрушавања млека. Површина мукозе је повећана присуством великих набора (*Plicae spirales*) спирално оријентисане и не нестају док се желудац растеже. Мишићни слој желуца се састоји из спољашњег слоја који се простире уздужно и унутрашњег циркуларног. Позиција и комуникација сиришта са осталим деловима желуца често варира и зависи од пуњености преджелудаца и њихових активности. Старост и гравидност су остали фактори који утичу на топографију, поред тога постоје ограничења нормалног стања при чему ако се изађе из оквира често може да се деси дигестивни поремећај који може да угрози живот саме јединке. Дислокација сиришта у лево или у десно је већ добро позната болест посебно код млечних крава (König and Liebich, 2007).

2.1.5. Васкуларизација преджелудаца и желуца преживара

У желудац преживара крв се допрема са више грана целиачне артерије. Код моногастричних животиња, васкуларизација се одвија преко *a. lienalis*, *a. gastrica sinistra et dextra* и *a. hepatica*, док се код говеда јавља и лева и десна буражна артерија (*a. ruminis dextra et sinistra*). Велика буражна артерија простире се каудално у десни уздужни жљеб и наставља у леви уздужну жљеб проласком између горње и доње слепе вреће бурага. Завршава се анастомозом са левом артеријом бурага која прати кранијални жљеб између атриума и доње вреће бурага и каудално у леви уздужни жљеб. Након тога почетак леве буражне артерије продужава се у ретикуларну артерију која снабдева ретикулум крвљу (König and Liebich, 2007).

Гастричне и гастроепиплоичне артерије допремају крв у листавац и сириште. Грана целиачне артерије која пролази са десне стране бурага према мањој

кривини листавца где се обично спаја са десном желудачном артеријом која је део хепатичне артерије је лева желудачна артерија. Лева гастроепиплоична артерија одваја се од стране леве гастричне артерије на нивоу листавца и наставља према великој кривини сиришта где се налази анастомоза са десном гастроепиплоичном артеријом која долази из артерије јетре. Сириште је подржано од стране двоструког перигастричног прстена артерија који обезбеђује директну комуникацију између артерија јетре и леве желудачне артерије. Желудачне артерије такође производе гране за снабдевање листавца. Вене се пружају паралелно са артеријама и све завршавају у порталном крвотоку (König and Liebich, 2007).

2.1.6. Инервација преджелудаца и желуца преживара

Желудачна инервација је остварена симпатичким и парасимпатичким нервима. Из целиачног плексуса долазе симпатичка влакна и формирају гастрични плексус и десни и леви буражни плексус. Касније се такође одвајају гране за мрежавац и слезину (König and Liebich, 2007).

Путен нерва вагуса долази до парасимпатичне инервације. Дорзална грана вагусног нерва је повезана за целиачни плексус и доставља директне гране за бураг, леву и десну грану бурага (*Ramus ruminis dexter et sinister*). Додатне гране служе за инервацију мрежавца, предњег дела бурага, листавца и сириште и желудачни жљеб. Вентрална грана вагуса има гране за предњи део бурага, мрежавац, желудачни жљеб, мању кривину сиришта и пилорус. (König and Liebich, 2007).

2.1.7. Једњачки жљеб (Sulcus ventriculi)

Састоји се од дела жљеба мрежавца који се пружа преко преграде између бурага и мрежавца, пролази кроз средишњи канал листавца и одлази у сириште. Једњачки жљеб креће од једњака који усмерава садржај преджелудаца (бураг и мрежавац) у листавца који се помоћи канала у листавцу преносе у сириште. Тај

пролазак је ограничен спиралним мишићним уснама које рефлексном контракцијом код не залучене телади доводе до стварања уске цеви која директно садржај из једњака преводи у сириште. Током одрастања и променом садржаја исхране и режима исхране овај начин преношења течности бива коришћен ређе. Стимулација једњачког жљеба може бити стимулисана и хемијском путем као што је бакар-сулфат код оваца или Натријум бикарбонат код говда (Стојић, 2007). Употреба једњачког жљеба може да буде корисна при апликацији лекова које је најбоље дати директно у сириште (König and Liebich, 2007).

Јачина и дужина овог рефлексног затварања жљеба зависе од: физичких својстава хране, хемијских својстава хране, старости животиње и начина узимања течности. Рецептори за овај рефлекс су хеморецептори и механорецептори у усној и ждрелној дупљи. Ако се течност узима малим гутљајима као при сисању онда се рефлекс појављује, а уколико се напаја животиња из кофе рефлекс изостаје (Стојић, 2007; Forbes and Barrio, 1991).

2.2. ФИЗИОЛОГИЈА ВАРЕЊА У ПРЕДЖЕЛУЦИМА

Исхраном биљака преживари своје нутритивне потребе задовољавају варењем, којим се разлажу под дејством микроорганизама преджелудаца. Велики број врста бактерија, гљивица и протозоа се налазе у међусобној симбиози. Микрофлора и микрофауна бурага омогућавају анаеробну разградњу угљених хидрата, протеина и масти. Крајњи производи метаболичке активности микроорганизама у бурагу су ниже (испарљиве) и више масне киселине, најзаступљеније ниже масне киселине су сирћетна (60-70%), пропионска (15-20%) и бутерна (10-15%). Гликоген, мале количине глукозе, витамини Б комплекса, витамин К, амонијак и протеини. Кроз кутану слузокожу преджелудаца се апсорбују неразложена глукоза и масне киселине и користе као примарни метаболички супстрати. У условима физиолошке равнотеже, млечна киселина је

заступљена 1% у садржају бурага. Ова киселина је јача киселина у односу на друге ниже масне киселине, већа количина млечне киселине у садржају бурага је непожељна. Својим повећаним присуством ремети равнотежу pH и тиме утуче на садржај бурага испод физиолошког оптимума и ремети процесе варења. (Божић, 2012.)

2.2.1. Преживање код преживара

Процес креће узимањем хране у усну дупљу као и уситњавањем садржаја који се назива жвакање (*masticatio*), механичко дробљење хране. Прво ситњење и дробљење хране је површно, док ће потпуно ситњење настати након враћања залогаја у уста и путем поновног ситњења. Горња вилица је шира од доње што јој омогућава како вертикалне тако и хоризонталне покрете, чиме се постиже боље уситњавање хране и лакша пасаж залогаја. Преживајући храна се вари уз велике количине пљувачке које се луче из пљувачних жлезда у усној дупљи. Пљувачка је изразито алкална. Значај pH код пљувачке је неутрализација киселих продуката које се стварају приликом процеса варења хране у преджелуцима преживара. Производња пљувачке је континуиран процес и лучи се стално, а количина која се лучи варира да ли је време obroку или не. Гутање је рефлексна радња због инервисаности вагусним нервом као и центрима продужене мождине. Акт гутања почиње премештањем залогаја (болуса) на корен језика и тада настаје безвољни део гутања помоћу мишића ждрела које затварају ваздушни пут гркљана и отварају пут исхране. Залогaј касније путује једњаком путем рефлексне радње мишића једњака, свој пут завршава пред сфинктером бурага (отворем бурага) (Стојић, 2007).

2.2.1.1 Мотилитет преджелудаца

Уситњавање хране започето у усној шупљини наставља се у преджелуцима помоћу микробне активности. Активност преджелудаца креће примарном снажном контракцијом мрежавца која истискује течност у бураг. Након тога следи секундарна контракција мрежавца снажнија од прве, при чему се мрежавац смањи

на половину, контрахује се ретроруминалан набор, а и кранијални набор па се садржају онемогући повратак. У дорзалној бураговој врећи се поваћа притисак, следи контракција дорзалне бурагове вреће, па вентралне, затим се опушта дорзална бурагова врећа, контрахује се вентрална врећа која потискује садржај у дорзалну бурагову врећу и мрежавца. Ово је био примарни комплекс контракција бурага. Број контракција код говеда има 7-14 у 5 минута. После у секундарном комплексу контракција долази до контракција бурага без претходних потискивања од стране мрежавца. Обе контракције имају краниокаудални смер. Након секундарне контракције следи еруктација која започиње у вентралној слепој врећи. Исхрана уситњеном храном снижава број и амплитуде контракција. На две контракције бурага долази једна контракција мрежавца. Исхрана уситњеном храном снижава број и амплитуде контракција. Основна разлика у мотилитету између две фазе преживања и мировања или узимања obroка је појава екстраретикуларних контракција (Стојић, 2007).

Правилно и синхроно покретање капуре и бурага помажу у мешању хране, регургитацији, ерукцији и пребацивању хране у листавац. Задржавање и мешање садржаја важно је за што бољу микробну разградњу иза које долази до обилне ресорпције. Цикличне реакције које се одвијају у мрежавцу започињу на сваких 50-70 секунди. Те контракције зовемо спољашње јер су под дејством вагусног нерва. Битне су за одржавање ферментације. Ако се одстрани вагус долази до смањених и слабих контракција мрежавца. Долази до накупљања гасова и до смрти животиње (Стојић, 2007).

2.2.1.2 Преживање (*Ruminatio*)

Преживање представља враћање садржаја из мрежавца у усну шупљину на поновно жвакање. Тиме се постиже даље уситњавање хране и ствара се велика површина на којој ће микроорганизми моћи ефикасније деловати. Одрасло говече просечно од 7-10 сати проведе преживајући дневно, стим да је то подељено на дуже и краће периоде. Акт преживања састоји се од четири појединачне радње: (*rejectio*) или регургитација садржаја из преджелудца у уста, *remasticatio* (поновно жвакање),

поновно натапање пљувачком (*reinsalivatio*) и поновно гутање (*redeglutatio*). Рејекцијом називамо враћање хране у оброцима из бурага у усну шупљину. Кроз отворену кардију храна бива усисана у једњак при дубоком инспиријумом уз затворен гркљан. Шири се грудни кош, опадне интраторакални притисак, смањи се притисак у једњаку и он делује као сисаљка. Приликом фазе истискивања антиперисталтички покрети зида једњака понесу храну до усне шупљине. Истовремено уследи експирација уз затворени гркљан, која врати интраторакални притисак на нормални ниво. Ингести су у усној шупљини подвргнути поновном жвакању и поновној инсаливацији. Поновно жвакање много је темељније него првобитно узимање хране. Следи поновно гутање хране. Прогутани залогај прелази у мрежавац, а из њега даље у листавец. Еруктација – представља подригивање великих количина гасова, везана су уз секундарну контракцију бурага (Стојић, 2007).

2.2.1.3 Прелаз ингеста из мрежавца у листавец

Залогаји који због своје специфичне тежине падају на дно бурага, не задржавају се овде већ пролазе кроз отвор који спаја мрежавац и листавец, у листавец. У овом процесу учествују моторика мрежавца, ретикуло-омазални жљеб и притисак мрежавца. За време друге фазе контракције мрежавца попусти тонус сфинктера, смањи се притисак у листавцу и залогај буде усисан у листавец. Након тога се затвара отвор између мрежавца и листавца (Стојић, 2007).

2.2.1.4 Моторика листавца

Обухвата две узастопне контракције канала листавца, које се временом подударују с првом и другом контракцијом дорзалне бурагове вреће. Изостане ли друга контракција горње бурагове вреће изостаје и друга контракција канала листавца, што указује на функционалну повезаност. У другој фази контрахује се труп листавца, те контракције су полагане, али снажне и неправилне. Истовремено се отвара улаз у сириште и ингест буде потеран до сиришта. Сматра се да текући и полутекући залогај пролазе кроз жљеб листавца право у сириште.

Компактна храна доспева међу листасте наборе. Наредним контракцијама трупа листавца постепено се даље уситњавају и све више помичу према омазо-абомазалном отвору (Стојић, 2007).

2.3. ПАТОЛОШКА ФИЗИОЛОГИЈА ВАРЕЊА КОД ПРЕЖИВАРА

Бактерије бурага разлажући органски материјал унет у бураг користе амонијак и уреу за синтетисање свих 20 есенцијалних аминокиселина. Протозое, уграђују аминокиселине у сопствене протеине хранећи се бактеријама и тиме стварају протеине високе биолошке вредности. Протеини синтетисани у дигестивном тракту, микрофлоре бурага, су саставни део протозоа и почињу да се разграђују тек у сиришту и цревима. Изузетно су важни за нормално одвијање метаболизма преживара, својом високом биолошком вредношћу представљају замену за протеине животињског порекла које преживари природно не уносе у свој организам. Скроб конзумиран из биљака унетих у организам се разграђује у протозоама и користе га за синтезу сопственог гликогена. По доспећу протозоа у танко црево, њихов гликоген доприноси укупно ресорбованој количини глукозе из дигестивног тракта са око 20%. Ефекат функције протозоа је и конзумирање скроба чиме се смањује могућност за производњу већих количина млечне киселине (Божић, 2012).

Врста унете хране диктира pH бурага. Кабаста хранива богата целулозом сварају pH у бурагу који се креће од 6,4-7,0. Уколико па се у оброку нађе више лако сварљивих угљених хидрата, pH је око 5,8. Оптимална вредност pH садржаја бурага, која обезбеђује нормалан апетит, је од 5,8-7,0. Уске границе pH садржаја бурага обезбеђују континуирану ресорпцију нижих масних киселина, проласком нижих масних киселина у даље партије дигестивног система и приливом пљувачке богате бикарбонатним и фосфатним пуфером. pH садржаја бурага је најнижи 2-3 сата после оброка, а затим до следећег оброка полако расте достижући вредност од

6,5-7,0. Висока засушљеност лако испарљивих угљених хидрата доводи до бржег пада pH , зависно од врсте и квалитета хране недостиже увек максималне вредности. Мања или једнака вредност pH са 5,5 сматра се као патолошка (Божић, 2012).

Способност да ресорбује ниже масне киселине и глукозу је веома важна функција кутане слузокоже преджелудаца. Успешност ресорпције зависи од површине кутане слузокоже, величине ресца бурага и начина исхране преживара. Веома је битно постепено увођење већих количина хранива богатих лако сварљивим угљеним хидратима јер је потребно време да се микрофлора бурага припреми на нове услове. Настанак веће количине нижих масних киселина доводи до пораста ресица румена. Порастом ресица бурага повећава се и обим ресорпције а самим тим и смањење концентрације нижих масних киселина у румену. Пораст папила румена, као одговор на појачано стварање нижих масних киселина је још један важан механизам којим се постиже одржавање равнотеже киселина и база у преджелуцима (Божић, 2012).

Различите су потребе различитих категорија говеда, код крава је посебно важно водити рачуна да ли су у току лактације или засушења. Исхрана крава ван лактације, с обзиром на мање енергетске потребе, у периоду засушења млечне жлезде, богата је целулозом, а сиромашна концентрованим хранивима. Исхрана богата целулозом повећава број целулолитичких бактерија, а смањује популацију амилолитичких бактерија. Веома је важно постепено увођење концентрованих хранива прилагођавати састав микрофлоре и микрофауне бурага. Бурагова микрофлора богата је целулолитичким грам негативним бактеријама које су неопходне за варење сена. Нагла промена састава obroка у смеру повећања високо ферментативне, угљенохидратне хране помаже размножавање грам-позитивних бактерија *Streptococcus bovis* и *Lactobacillus spp.* Млечна киселина која је продукт разградње, односно ферментације угљених хидрата смањује pH бурага испод 5 (нормална од 5,5 до 7,5). Киселост бурага узрокује нестанак нормалне бурагове флоре и фауне и оштећује његову слузницу док повећана концентрација појединих масних киселина узрокује атонију (McGavin and Zachary, 2007; Божић, 2012).

Синхронизоване контракције мишићног зида мрежавца и бурага омогућавају мешање садржаја преджелудаца. Контракције се одвајају на сваких 50-70 секунди. Тиме се омогућава мешање садржаја преджелудаца, уситњавање хране и прелазак уситњених честица и течног садржаја у даље партије дигестивног система. Одстрањивање гасова из румена путем руктуса се такође догађа приликом контракција мишићног дела зида преджелудаца. Ове контракције се одвијају у два смера, а у облику таласа, од којих се један покреће према каудалном смеру, а други у кранијалном. Моторна активност се одвија под дејством механорецептора и хеморецептора. Центар за аферентна и еферентна влакна овог рефлексног лука је у продуженој моздини и припадају н. вагусу. Покрете преджелуца такође контролише и ентерални нервни систем чије се ганглије налазе у зиду мрежавца и бурага (Божић, 2012).

Киселост садржаја сиришта и дистензија (ширење) ретикулума стимулишу покрете преджелудаца, али јака дистензија ретикулума и сиришта смањује моторне активности ових органа као и бурага. Поремећаји кретања садржаја су праћени смањењем лучења пљувачке. Пораст киселости у румену и ретикулуму доводи до потпуног застоја моторне активности преджелудаца (Божић, 2012).

2.3.1 Поремећаји варења у преджелуцима

Индигестије представљају поремећаје варења у преджелуцима, а карактерише их моторна инсуфицијенција. Ови поремећаји јављају се у бурагу и мрежавцу. Према узроку и настанку болести, делимо их на: алиментарне, трауматске и индигестије настале услед оштећења огранка н. вагуса. Могу бити акутне и хроничне. Клинички знаци болести који прате индигестије су губитак апетита или смањење апетита, хипотонија или атонија, надун, поремећена дефекација, укоченост врата и грчеви или депресија настала услед токсичних оштећења централног нервног система (Божић, 2012).

2.3.2. Хипотонија и атонија преджелудаца

Моторна активност може бити потпуно одсутна код атоније или смањена код хипотоније. Делимо их на примарне и секундарне. Примарна хипотонија преджелудаца јавља се код свих узрока индигестија или као последица недовољне исхране. Услед изостанка преживања у току хипотоније и атоније долази до губитка раслојености садржаја бурага, као последица ствара се отежано издвајање мехурића гаса изнад садржаја бурага и самим тим успорен прелазак садржаја бурага у каудалне партије дигестивног тракта. Због тога је свака хипотонија и атонија бурага праћена одређеним степеном надуна (Божић, 2012).

Секундарна хипотонија се јавља као пропратна појава системских обољења или болети других органа и система органа. Централну и периферну инхибицију моторне активности мрежавца и бурага изазива повишена телесна температура која се јавља код инфективних стања. Нормалну моторику преджелудаца такође ремете поремећаји у равнотежи електролита. Хипокалцемије у клиничкој и субклиничкој форми код преживара доводи до хипотоније глатке мускулатуре преджелудаца, али и остале мускулатуре целог дигестивног система. Најчешћи поремећај у препарталном и постпарталном периоду високо млечних крава је субклиничка форма хипокалцемије. Код секундарно настале хипотоније и атоније у преджелуцима, осим губитка раслојености и отежаног издвајања мехурића гасова, pH је неутралан или благо алкалан и јавља се одређени степен надуна (Божић, 2012).

2.3.3. Алиментарне индигестије

Алиментарне индигестије представљају поремећаје варења. Настају код наглих промена у начину исхране, према типу и саставу оброка. Последица те промене су поремећаји у саставу микротофлоре и микрофауне (Божић, 2012).

У акутним, клинички манифестним облици индигестија јављају се тешки облици болести. Субклинички случајеви су лакши, пролазе спонтано у року од 24 до 48 сати. Индигестије се могу јавити у облику субакутног или хроничног тока, без јасних манифестација болести, већ низом релативно неспецифичних симптома.

У симптоме који се појављују спадају метаболичке промене у организму, које доводе до пада производних и репродуктивних карактеристика животиња. У алиментарне индигестије се убрајају: кисела индигестија, базна индигестија и пенушаво врење (Божић, 2012).

2.3.3.1. Кисела индигестија

Нагла промена исхране преживара великим количинама концентрованих хранива, која садрже лако сварљиве угљене хидрате, скроб пореклом из биљака, а недовољно целулозе, што доводи до пада pH вредности садржаја бурага. Последица оваквог варења ствара поремећаје у варењу које прате и поремећаји моторне активности преджелудаца (Божић, 2012).

Много фактора утиче на настанак киселе индигестије, такође ни све животиње нису подједнако подложне настанку киселе индигестије. Организам неких животиња је способан да поједе од 15 до 20 кг зрнасте масе и да развију само благи облик болести, док су друге осетљивије и са само 10 кг после кратког тока болести и угинуле. Претходна прилагођеност животиња доводи до разлике у реакцији и стварању болести. Као што смо раније напоменули да кад се у оброк преживара постепено уводи већа количина концентрованих угљено-хидратних хранива, састав микрофлоре и микрофауне бурага се прилагођава новонасталим условима, а долази до поремећаја дужине папила које обезбеђују већи обим ресорпције нижих масних киселина. Недовољна заступљеност влакнастих хранива богатих целулозом у obroку животиња значајну улогу има у настанку киселе индигестије, која доводи до смањења лучења пљувачке, што самим тим смањује и количине бикарбонатног и фосфатног пуфера, битних за регулацију pH бурага (Божић, 2012).

Настанку киселе индигестије најподложније су:

А) Краве у почетку лактације, јер промене на слузници бурага не одговарају промењеном саставу obroка (више лако сварљивих угљених хидрата) и

Б) Краве у време највеће производње млека, јер се и у саставу њиховог оброка знатно повећава удео висококонтроване хране (Божић, 2012).

2.4. БОЛЕСТИ И ПАТОЛОШКА СТАЊА ПРЕДЖЕЛУДАЦА И СИРИШТА ГОВЕДА

2.4.1. Болести и патолошка стања преджелудаца

2.4.1.1. Надун (Тимпанија бурага)

Надутост бурага и мрежавца је последица настанка гаса током ферментације садржаја. Морталитет код животиња са надуном је отприлике 50%. Постоји и наследна предиспозиција за надун код монозиготних близанаца. Надун можемо поделити на примарни и секундарни. У примарни спадају надуни од легуминоза и концентрованих хранива, услед промене исхране. Овакав надун се дешавају од 1 до 3 дана од кад је животиња на новом начину исхране. Често легуминозе као што су црвена и бела детелина и концентровна хранива која производе стабилну пену која се подригивањем не може избацити. Киселине које се јављају у току ферментације смањују *pH* бурага до висине између 5 и 6 што је оптимално за формирање надуна. Блокирање отвора кардије настаје када пена бурага помешана са масом из бурага притиском блокира отвор, спречава подригивање и изазива појаву повећања и проширивања бурага. Запремина бурага са надном не прати анатомски положај. Клинички знаци укључују проширивње леве гладне јаме, такође проширење стомака, повећава се фреквенција дисања и откуцаја срца и на крају болести доводи до смањења покретања преджелудаца. Угинуће је последица проширења абдомена и компресија дијафрагме која доводи до смањења плеуралне шупљине и немогућности дисања. Компресија дијафрагме доводи до смањеног дотока венске крви у срце. Такво стање доводи до опште конгестије кранијално од предњег улаза у грудни кош. оштро ограничена линија демаркације између бледог, исхемичног дисталног дела једњака и конгестије проксималног езофагуса на

уласку у грудну дупљу је постмортални индикатор антеморталог надуна. Узрок настанка када дође до компримовања венских крвних судова као резултат великог повећања бурага који помера дијафрагму кранијално и изазива повећан интраторакални притисак, ово зауставља проток венске крви у грудну дупљу. Једна од честих постморталних промена је накупљање гаса у преджелуцима животиња у којима у току живота није био утврђен надун (McGavin and Zachary, 2007).

Секундарна тимпанија настаје услед опструкције једњака која може бити механичка, функционална или стенозом једњака, што онемогућава еруктацију гасова. Узроци секундарне тимпаније су вагусна индигестија заједно са другим инервационим поремећајима, тумори једњака и страна тела у њему (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.1.2. Страна тела бурага и мрежавца

У бурагу се могу налазити или накупљати различита страна тела. Трихобезоари (накупљање длака) и фитобезоари (накупине биљног порекла) су честа појава од преживара. Код прерано одбијене телади која нагон за сисањем задовољавају узајамним сисањем и лизањем доводе до накупљања длака у преджелуцима који стварају трихобезоаре. Фитобезоари настају као последица вишка несварене биљне хране (McGavin and Zachary, 2007; Tanimoto et al, 1994). Према писању научника Мелендез и сар. предпоставља се да узимање песка и земље није последица изопачене исхране, него невољна конзумација уз кабасто или упрљано концентровано храниво (Melendez et al, 2007).

Страна тела као што су шрафови, ексери и жица и остали не јестиви предмети које животиња нежељено конзумира, могу се наћи у дигестивном систему говеда. Жица се може често наћи као страном тело код говеда на фармама где се жица користе за везивање сена. Последица је перфорација зида бурага или мрежавца и стварање упалних процеса у околном ткиву као и околним органима. Вујанац и сарадници су дошли до закључка да у великој мери зависи клиничка слика од места продора страног тела (Вујанац и сар. 2013.). У високо ризичним

подручјима у бураг се ставља магнет у сврху спречавања перфорације слузнице (McGavin and Zachary, 2007).

Учесталост појаве страних тела је део добре привођачке праксе сваке фарме на који се директно може утицати (Hajighahramani & Ghane, 2010).

2.4.1.3. Упала бурага

Упала бурага или *rumenitis* је синоним за млечнокиселинску ацидозу. Превелика колилина житарица, односно угљених хидрата у исхрани доводи до настанка млечнокиселинске ацидозе и тиме узрокује хемијски упалу бурага. Од ове болести могу оболети сви преживари. Од наглих временских промена, односно наглих захлађења, која код говеда која су претходно имала смањени апетит због повишене спољашње температуре и влажности, симулише повећано узимање хране. Ако дође до угинућа, оно је последица дехидратације узроковане повећаним осмотским притиском бурагових киселина које узрокују улазак течности кроз оштећену слузницу у бураг и доводе до ацидозе (апсорпција млечне киселине) и васкуларног колапса. Морталитет износи између 25-90% , а до угинућа најчешће долази унутар 24 сата. Бурагове ресице су крхке, смеђе боје и лако се одвајају у доњој бураговој врећи. Животиње које су преболеле млечно-киселинску ацидозу могу се уочити звездасти, блиједи ожиљци који се добро истичу у односу на околинду тамносмеђу или црну слузницу (McGavin and Zachary, 2007).

Након ацидозе бурага стварају се оштећења на слузокожи бурага која омогућавају продор бактерија да путем порталног крвотока стигну у јетру и тамо узроковати стварање апцеса (McGavin and Zachary, 2007).

Гљивичне инфекције бурага могу да настају као и бактеријске али може и да настане као последица апликације антибиотика или кортикостероида (Chihaya et al, 1988). Гљивичне инфекције су распрострањене и у спољном и унутрашњем окружењу, и мора да постоји предиспонирајући фактор за њихов развој (Jensen et al, 1994). Антибиотици редукују нормалну бурагову флору и на тај начин омогућавају пролиферацију гљивица. Микотичне лезије најчешће су добро ограничене, округласта облика и настају услед инфицирања слузнице узроковане

тромбозом крвних судова, која је последица интраваскуларне пролиферације гљивица (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.1.4. Разноврсне болести или стања бурага

Бурагове папиле могу бити различитих дужина, зависно од исхране. Дуже су код животиња које се хране оброком који садржи већу количину кабасте исхране. Таква исхрана такође може узроковати и промењени изглед ресица које постају слично језику или облика попут листа. Код животиња које се хране с мање од 10% кабастог оброка може се уочити паракератоза коју карактеришу тврде, смеђе, грудвичасте ресице. Клиничка важност ове промене је незнатна (McGavin and Zachary, 2007).

Папиломи бурага су у неким случајевима узроковани вирусом, али у појединим земљама указује се на папрат као могући узрок ових неоплазми (McGavin and Zachary, 2007).

Карактеристика вагусне индигестије је поремећај пасаже садржаја из преджелудаца. Целом дужином може доћи до оштећења вагусног нерва. Резултат инактивације вагусног нерва је стеноза пилоруса. Узрок болести може бити и упала вагуса као последица трауматског ретикулоперитонитиса, јетрених апцеса, волвулуса сиришта и бронхопнеумоније. За разлику од тога, механички прекид пасаже садржаја преджелуца или сиришта може бити последица папилома или лимфосаркома, али такође и гутања несваривих страних тела. Код многих случајева болести вагусног нерва се не дијагностикују као њен примарни узрок. Клинични знаци који могу бити присутни су и проширење бурага и мрежавца, док проширење сиришта зависи од прецизне локације оштећења вагуса (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.1.5. Паразити бурага

Широм света описана је парамфистомијаза, паразитска болест. Ради се о метилју који паразитира у бурагу. Величином и обликом подсећа на ресице бурага.

Одрасли организми у преджелуцима најчешће не узрнкују клиничке знаке. Како се ларве угнежђују дубоко у слузницу, понекад је могу чак и перфорирати и наћи се у перитонеалној шупљини. (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.2. Болести сиришта

2.4.2.1. Дислокација сиришта

Постоје лева и десна форма дислокације. Око 15% дислокација су деснострани, а чешћа је лева. Левострана дислокација сиришта је најчешће не смртоносна промена која се појављује код високо продуктивних крава у току првих шест недеља од телења. Напорна активност може изазвати дислокацију код не gravidних говеда. Након одбића телади, атонију сиришта може узроковати исхрана која садржи велику количину житарица и хипокалцемију. Gravidни утерус може узроковати кранијално и помицање на лево бурага и сиришта; и пуцање везе великог оментума са сириштем. У таквом случају сириште заузима кранијални, леви квадрант абдомена и помера бураг медијално, што за последицу има делимично смањење пролаза хране из сиришта. Метаболичка ацидоза доприноси атонији бурага и поремећају пролаза хране. Код хроничне дислокације могу се уочити улкуси сиришта. Сириште је проширено, умерено дорзално и заротирано по својој мезантеријалној оси. У 20% случајева може наступити и волвулус сиришта. Ова дислокација се најчешће уочава код млечних крава након телења и код телади (McGavin and Zachary, 2007; Ichijo, 2014a; Kaneda et al, 2015; Lee et al, 2002).

Клинички знаци обе дислокације су: анорексија, кахексија, дехидратација, смањење фецеса, кетонурија и карактеристичан перкусиони високи звук изнад сиришта. Понекад се код преживара може развити идиопатски волвулус сиришта (McGavin and Zachary, 2007; Ichijo et al, 2014b).

Ризик за појаву дислокације сиришта је 6,3%, једанаести дан после телења у Њујорку, док је у Мичигену 6% у првој лактацији и 7% у другој лактацији

(Delgado-Lecaroz, 2000). Учесталост појаве дислокације је 4,4% (Cobo-Abreu et al,1979)

2.4.2.2. Дилатација и руптуре сиришта

Код појаве ацидозе и фермантативног врења долази до дилатације и руптуре. Такође и постмортално може да дође исто до дилатације и руптуре (Hortig, 1961) где је изазов одредити када је дошло до руптуре. Једини поуздани показатељ времена руптуре су појава крварења или знаци упале, на пример, фибринске траке дуж руба руптуре. Знаци упале се могу развити само код живе животиње (McGavin and Zachary, 2007).

Хронична дилатација сиришта и бурага може се појавити код посебно третираних животиња као на пример код преобилно храњених крава, код последица дистокије, исцрпљивања, исхране смрзнутом храном или оном лошег квалитета, такође улкуси сиришта са или без ломфома и вагусне индигестије. Последица упале сиришта може бити микотична инфекција слична оној која се појављује у бурагу (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.2.3. Застој садржаја сиришта

Застој садржаја у сиришту може имати различите узроке. Последице болести грудне шупљине, као што су пнеумонија, плеуритис, лимфаденооптија и лимфосарком. Те све болести могу оштетити и инфицирати вагусне огранке. Застој може исто проузроковати кабаста храна, трихобезоари и друге врсте страних тела (McGavin and Zachary, 2007; Mattiello et al, 2002). Лоша исхрана кабастом храном у зимском периоду доводи до застоја у варењу (ASHCROFT, 1983).

2.4.2.4. Упала сиришта

Упала сиришта се мора разликовати од других патоморфолошких стања као што су хиперемije слузокоже желуца или од тачкастих крварења облика петехија

које су обично неспецифичне лезије. Упала желуца се клинички може повезати са хеморагијама, едемима, повећаном продукцијом мукуса, апсцесима, грануломима, страним телима која су пенетрирала слузокожу, паразитима, имуним ћелијама различитих типова, ерозијама, улцерацијама и некрозама које карактеришу промене на слузокожи и упланим процесима (McGavin and Zachary, 2007).

Clostridium septicum изазива хеморагичну упалу сиришта са субмукозним емфиземом, често је названа *Brahu ili Bradsot*. Ова болест је честа у Европи и Северној Америци, а прати узимање замрзнуте хране контаминираним са клостридијама. Лезије су настале утицајем бактеријских егзотоксина, а смрт наступа од стране егзотоксемије (McGavin and Zachary, 2007).

У дубљим слојевима мукозе грануломатозне промене могу настати од стране бактерије која изазива туберкулозу. У току грануломатозног гастритиса долази до нелагодности епигастричног региона током узимања хране, прогресивне кахексије, слабости и пилоричне опструкције (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.2.5. Хипертрофичне и хиперпластичне промене сиришта

Карактеристика хипертрофичног гастритиса су збијени набори који су резултат хиперплазије желудачних жлезда. Верује се да је дуготрајно заостајање желудачног сока и рефлукс цревних сокова одговорно за настанак хипертрофије. Хронични гастритис резултат је повећаног губљења протеина. Супротно нормалним желудачним наборима мукозе у огромној хипертрофичној гастропатији мукоза се не сплашћује надутости желуца. Микроскопски мукоза је хипертрофина и хиперпластична. Узрок ових промена је непознат (McGavin and Zachary, 2007).

2.4.2.6. Улцерација и ерозије сиришта

Улцер је слузокожни дефект различите величине и облика, а карактерише га недостатак епитела до нивоа базалне мембране или је чак прошао у дубље слојеве. Перфорирајући улцер се назива патоморфолошка промена која је прошла кроз

остале слојеве ткива до перитонелне шупљине. Делимично одвајање епителијалног слоја назван је ерозија. Хронични улцер за разлику од акутног улцера има на ивицама огуљеног обода има присутну фиброзу и присуство епителијалне регенерације. Гастрични улцер је оштро ограничена шупљина прекривена ексудатом. Тромбоза крвних судова је некад удружена код неких улцера код преживара са микотичним васкулитисом секундарно у току лактичне ацидозе. тако, то је инфаркт (McGavin and Zachary, 2007; Mills et al, 1990). Услед учестале ацидозе бурага може да се појави чир (Rezzac, 2013).

Услови неопходни за развој улцера се јављају се код неизбалансираности између секреције киселине и заштите мукозе. Неизбалансираност се дешава као резултат следећег:

1. Локални поремећај или траума на епителијалној баријери мукозе; повреда може настати повратком жучних соли из дуоденума
2. нормалном или високом киселошћу желудачног сока
3. локалном пореме у протоку крви које изазивају исхемију (стресом изазван и симпатикусно посредовано артерио-венски шантови)
4. стероидни и нестероидни антиинфламаторни лекови који депримирају стварање простагландина или њихову концентрацију, тако да смањују фосфолипидну секрецију, која је заштитна.

Сви горе наведени механизми допуштају пепсину и хидрохлоридној киселини да доспеју у субмукозу (McGavin and Zachary, 2007).

Присуство чира код говеда у сиришту изазива делимичну или комплетну анорексију, смањену производњу млека, палпабилну нелагодност на притисак десне стране ксифоидног предела и настанак мелене, као последице крварења на месту улкуса. Мелена несумњиво доказује присуство гастричног улкуса. Сиришни улцери преживара варирају од субклиничких до фаталних. Код млечних крава улцери су удружени са тешком исхраном житарица у време тељења, дислокацијом сиришта, вирусном дијарејом говеда, импакцијом (пуњењем и зачепљењем сиришта), торзијом и гастричним лимфосаркомом (McGavin and Zachary, 2007).

Ултразвучном дијагностиком није могуће открити чиреве сирипта мале величине (Imran et al, 2011).

2.4.2.7. Тумори сиришта

Тумори се манифестују на различите начине, нису уобичајени. Из тунике мускуларис расту леиомиоми и много ређе леиомиосаркоми. Порекло лимфосаркома може бити примарног, метастатског или мултицентричног. Код говеда лимфосарком је често узрокован говеђим леукемија вирусом и она је предилекционо везана за сириште и материцу. Жлездане неоплазме (аденоми и аденокарциноми), јављају се код много врста (McGavin and Zachary, 2007; Ritchey et al, 1996).

3. ЗАДАТАК И ЦИЉ РАДА

Основни задатак рада је да се на одабраном узорку желудаца говеда, утврди и процени тренутно стање патоморфологије желудаца у системима интензивног узгоја.

Циљ рада је да се након анализе резултата прегледаних желудаца добијених на линији клања, без обзира на етиолошке факторе, процени у којој мери макроскопске морфолошке промене на желуцима наносе штете у интензивној производњи говеда. Путем овог истраживања очекују се резултати који ће показати колико су присутне патоморфолошке промене на желуцима код говеда различитих категорија и раса.

4. МАТЕРИЈАЛИ И МЕТОДЕ РАДА

Током јуна 2013. године били су прегледани желуци говеда са линије клања на кланици А. Д. „Неопланта“ Нови Сад. На кланици су сви узорци желудаца након евисцерације прегледани методама адспекције и палпације и фотографисани, приликом чега су били утврђени облик, величина, боја, конзистенција и изглед слузокоже након отварања и одстрањивања желудачног садржаја, као и видљиве патоморфолошке промене на желудачној слузокожи преживара.

Преглед вишекоморног желудца говеда

Према доступној литератури (Софреновић Ћ. 1987) отварање преджелудаца и сиришта преживара ради се према следећем упутству: Преджелудце и сириште поставити тако да се сириште налази са десне стране обдуцента, а да мала кривина сиришта лежи на обдукцином столу. Бураг се налази на левој страни обдуцента, отварање се креће од пилоруса. Рез се води по малој кривини сиришта, пролази кроз остиум омасо-абомасицум, наставља се по спољашњој кривини ретикулума до румена. Румен се отвара помоћу два засебна реза. Описани поступак отварања вишекоморног желудца говеда, на линији клања смо модификовали, да не би ометали нормално функционисање линије. Где смо након прегледа адспекцијом и палпацијом одвојили вишекоморни желудац на три дела: бураг са мрежавцем, сириште и листавац. Након тога све делове смо појединачно отворили, описали и фотографисали.

Истраживачи су имали приступ бази података кланице А.Д. „Неопланта“ ради коришћења података везаних за телесну масу, расу, пол и старост животиња.

Статистичка обрада и графици су израђени у *Microsoft office excel 2010*.

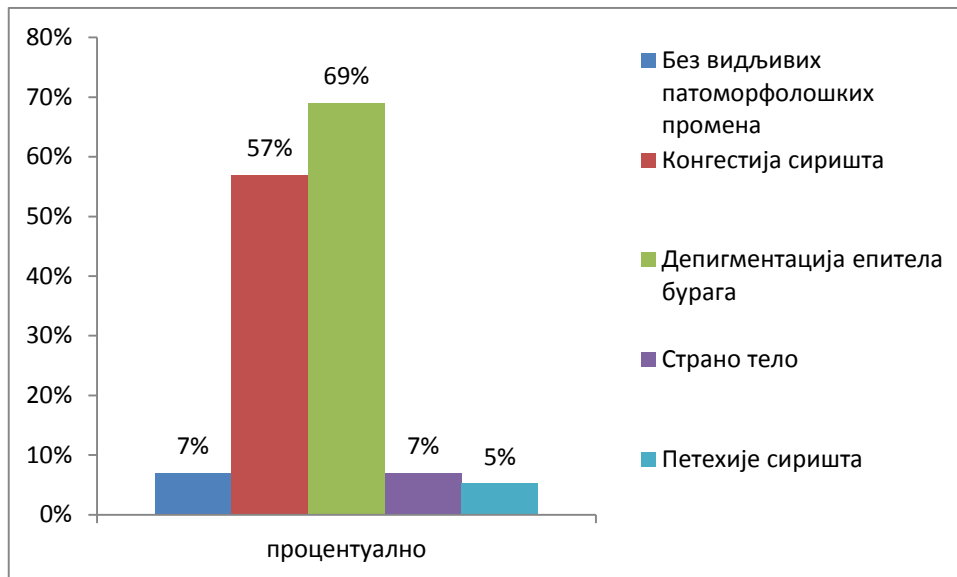
5. РЕЗУЛТАТИ

У току јуна 2013. године на линији клања А.Д. „Неопланта“ Нови Сад, прегледали смо 58 јединки оба пола, од чега је 47 јунади и 11 крава. Јединке су биле узгајане на различитим фармама са територије Војводине. Старост товне јунади је била 12-19 месеци. Краве су биле старе 29-99 месеци. Просечна телесна маса јунади је око 560 кг, а крива око 510 кг. Расе животиња у огледу су биле сименталац, холштајн-фризијска и мешана раса.

Уочене макроскопске патоморфолошке промене на вишекоморном желуцу преживара приказане су у табели 1. На основу добијених резултата из табеле 1 уочавају се најдоминантније промене на желуцима, а то су депигментација епитела бурага са заступљеношћу од 69% и конгестија сиришта са 57% у укупном узорку.

Табела 1. Патоморфолошке промене на желуцима свих прегледаних животиња

Патоморфолошке промене	Број желудаца са променама	Промене на желуцима (%)
Без видљивих патоморфолошких промена	4/58	7%
Конгестија сиришта	33/58	57%
Депигментација епитела бурага	40/58	69%
Стано тело	4/58	7%
Петехије сиришта	3/58	5%



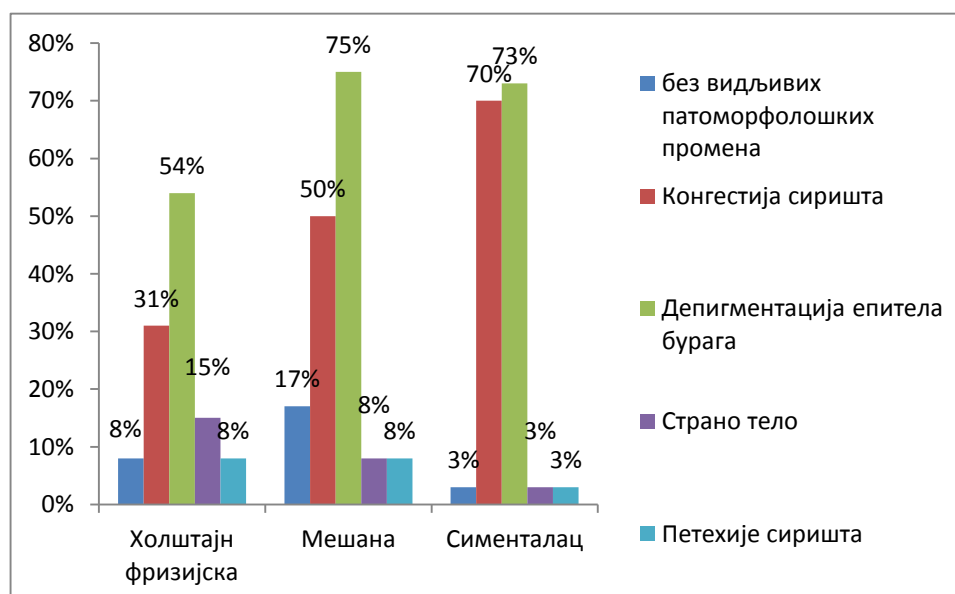
Графикон 1. Процентуална заступљеност патоморфолошких промена на желуцима свих прегледаних животиња

На графикону 1. графички је приказана учесталост патоморфолошки видљивих промена желуца говеда из табеле 1.

Уочене макроскоске патоморфолошке промене на вишекоморном желуцу преживара код различитих раса приказане су у табели 2. На основу добијених резултата из табеле 2 уочава се да мешана раса има највећи проценат јединки без видљивих патоморфолошких промена 17%. Конгестији сиришта најподложнији је сименталац (70%), а најмање холштајн-фризијско говече (31%). Депигментација епитела бурага је највише заступљена код мешане расе (75%).

Табела 2. Упореди приказ заступљености патоморфолошких промена на желуцима говеда различитих раса

Патоморфолошке промене	Холштајн-фризијска		Мешана		Сименталац	
	Број	(%)	Број	(%)	Број	(%)
Без видљивих патоморфолошких промена	1/13	8%	2/12	17%	1/33	3%
Конгестија сиришта	4/13	31%	6/12	50%	23/33	70%
Депигментација епитела бурага	5/13	54%	9/12	75%	24/33	73%
Страно тело	2/13	15%	1/12	8%	1/33	3%
Петехије сиришта	1/13	8%	1/12	8%	1/33	3%



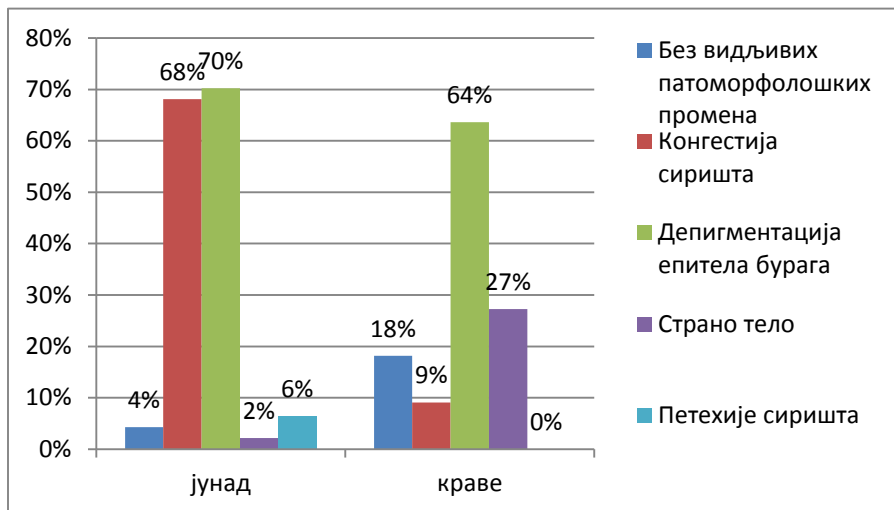
Графикон 2. Процентуални приказ појаве патоморфолошких промена на желуцима различитих раса

На графикону 2 графички су приказане учесталост патоморфолошки видљивих промена желудаца говеда према расама из табеле 2.

Уочене макроскоске патоморфолошке промене на вишекоморном желуцу преживара код различитих категорија приказане су у табели 3. На основу добијених резултата из табеле 3 уочаваја се да је без обољења било процентуално више крава (18%) у односу на јунад (4%). Конгестија сиришта код јунади је била 68%, док је код крава само 9%. Страно тело се више појављивало код крава (27%) него код јунади (2%). Петехије сиришта су се само појавиле код јунади (6%).

Табела 3. Упоредни приказ појаве патоморфолошких промена на желуцима различите категорије

Патоморфолошке промене	Јунад		Краве	
	Број	Процент	Број	процент
Без видљивих патоморфолошких промена	2/47	4%	2/11	18%
Конгестија сиришта	32/47	68%	1/11	9%
Депигментација епитела бурага	33/47	70%	7/11	64%
Страно тело	1/47	2%	3/11	27%
Петехије сиришта	3/47	6%	0/11	0%



Графикон 3. Процентуални приказ појаве патолошких промена на желуцима различитих категорија

На графикону 3 графички су приказане учесталост патоморфолошки видљивих промена желуца говеда према различитим категоријама из табеле 3.

6. ДИСКУСИЈА

Желудац код говеда је вишекоморни орган дигестивног система. Заузима већи део леве стране трбушне дупље. Кранијално налаже на дијафрагму, док са леве стране налаже на трбушни зид. Подељен је на четири функционално засебне целине. Улога вишекоморног желуца је стварање улова за развој микрофлоре бурага како би се омогућила већа искористљивост високо вредних храниљивих материја које животиња сама не може да произведе.

Према истраживању сиришта говеда различитих категорија, које је спроведено током 2010. и 2011. године на узорку од 492 јединке, научници из Ирана (Aliasghar et al, 2012) су показали да: ерозије и улцерације сиришта учествују са 15,65%, док код нас нису уочене такве промене. Хиперемија сиришта се јавља у 9,7% истраживања, док је она код нас 57%. Паразите сиришта нисмо констатовали док се у истраживању научника из Ирана јављају у 5,28% случајева. Појава различитих патоморфолошких промена у раду истраживача из Ирана као што су дилатација сиришта (2,84%), присуство земље, песка и муља (1,01%) и тумора сиришта (0,2%) код нас нису потврђене. Упоредјујући податке до којих су дошли истраживачи из Ирана запажамо веома варијабилне резултате.

Према доступној литератури податке о депигментацији слузокоже сиришта нисмо успели да пронађемо.

7. ЗАКЉУЧАК

На основу добијених резултата истраживања може се закључити да:

1. су најдоминантније промене на желуцима, депигментација епитела бурага са заступљеношћу од 69% и конгестија сиришта са 57% у укупном узорку.
2. мешана раса има највећи проценат јединки без обољења 17%.
3. је без видљивих патоморфолошких промена било процентуално више крава (18%) у односу на јунад (4%).
4. депигментација епитела бурага је највише заступљена код мешане расе (75%).
5. конгестији сиришта најподложнији је сименталац (70%), а најмање холштајнфризијско говече (31%).
6. конгестија сиришта код јунади је била 68%, док је код крава само 9%.
7. страано тело се чешће појављивало код крава (27%) у односу на јунад (2%).
8. и петехије сиришта су се само појавиле код мушких јединки (6%).

8. ЛИТЕРАТУРА

- Aliasghar T., Javad J., Seyyed H. M., Mehdi A. H., Amirali S., Ali B. D., Hamid A., Shabnam S., Pathological Lesions Study of Bovine Abomasums in Urmia Abattoir. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology* 2:121-123, 2012.
- Ashcroft R.A. Abomasal Impaction of Cattle in Saskatchewan, *The Canadian Veterinary Journal*, 24:375-380, 1983.
- Bicalho, R. C., Mayers H. M., Cheong S. H., Rosa B. V., Guard C. L. Omasal dilation and displacement in 4 Holstein dairy cows, *The Canadian Veterinary Journal*; 50:393–396, 2009.
- Божих Татјана и сар. Патолошка физиологија домаћих животиња 2. изд. Београд, Научна књига КМД, 2012. (стр. 576-589)
- Вујанац И., Продановић Р., Цмура Г., Ђурић М., Маринковић Д., и Кировски Данијела Приказ случаја инсуфицијенције десног срца код краве проузрокованог трауматским перикадитисом, *Ветеринарски гласник* 67 (3-4) 287-295, 2013.
- Chihaya Y., Matsukawa K., Mizushima S. and Matsui Y., Ruminant Forestomach and Abomasal Mucormycosis under Rumen Acidosis, *Veterinary. Pathology.* 25:119-123, 1988.
- Cobo Abareu R., Martin S. W., Stone J. B. and Willoughby, The Rates and Patterns of Survivorship and Disease in a University Dairy Herd, *The Canadian Veterinary Journal* 20:177-183, 1979
- Delgado-Lecaroz R., Warnick L. D., Guard C. L., Smith M. C., Barry D. A., Cross-sectional study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows, *The Canadian Veterinary Journal*;41:301-305, 2000.
- Forbes J. M. and Barrio J. P. Abdominal chemo and mechanosensitivity in ruminants and its role in the control of food intake, *Experimental Physiology*, 77, 27-50, 1992.
- Hajjigharamani S. and Ghane M., Traumatic Reticuloperitonitis in Cattle of Khorramabad (Center of Lorestan Provenience, West of Iran) *Global Veterinaria* 5 (2): 135-139, 2010.
- Hortig, H. R. Dilatation of omasum and abomasum, *The Canadian Veterinary Journal.*, vol. 2, no. 11, November, 416-418, 1961.
- Ichijo T, Satoh H., Yoshida Y., Murayama I., Kikuchi T. and Sato Sh., Characteristics of Fluid Composition of Left Displaced Abomasum in Beef Cattle Fed High-Starch Diets, *The Journal of Veterinary Medical Science.* 76(8): 1165–1167, 2014.

- Ichijo T., Satoh H., Yoshida Y., Murayama I, Taguchi K. And Sato Sh, Prognostic Judgment at Post-Surgery by Biochemical Parameters in Beef Cattle with Left Displaced Abomasum , *The Journal of Veterinary Medical Science*. 76(10): 1419–1421, 2014.
- Imran S, Tyagi S. P., Kumar A., and Sharma Sh., Ultrasonographic Imaging of Normal and Impacted Omasum in Indian Crossbred Cows SAGE-Hindawi Access to Research, *Veterinary Medicine International*, Article ID 485031 Vol. 2011.
- Jensen h. e., Olsen s. n., Aalbek n. b. Gastrointestinal Aspergillosis and Zygomycosis of Cattle, *Veterinary Pathology* 31:28-36, 1994.
- Kaneda T., Kido Y, Tajima T., Urakawa N. and Shimizu K., PDE4 and PDE5 regulate cyclic nucleotide contents and relaxing effects on carbacholinduced contraction in the bovine abomasum, *The Journal of Veterinary Medical Science*, 77(1): 15–19, 2015.
- König, H.E., Liebich, H.G. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*. 3rd ed. Schattauer GmbH, Stuttgart, Germany; 2007. (str. 335-342)
- Lee I, Yamagashi N., Oboshi K. And Yamada H., Left Paramedian Abomasopexy in Cattle, *The Journal of Veterinary Medical Science*, 3 (1), 59-60, 2002.
- Mattiello S, Canali E., Ferrante V., Caniatti M., Gottardo M., Cozzi G., Andrighetto I, and Verga M, The provision of solid feeds to veal calves: II. Behavior, physiology, and abomasal damage, *American Society of Animal Science*, 80:367–375, 2002.
- McGavin Donald M. and Zachary F. J. *Pathologic basis of veterinary disease*. 4th edition, Mosby, Inc Elsevier 2007. (326-342)
- Melendez P., Krueger T., Benzaquen M., Risco C., An outbreak of sand impaction in postpartum dairy cows, *The Canadian Veterinary Journal* 2007;48:1067–1070
- Mills K. W., Johnson J. L., Jensen R. L., Woodard L. F., Doster A. R., Laboratory findings associated with abomasal ulcers/tympany in range calves, *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* 2:208-212, 1990.
- Raji M. A., Salami S. O., Ameh J. A., Pathological conditions and lesions observed in slaughtered cattle in Zaria abattoir, *Journal of Clinical Pathology and Forensic Medicine* 1(2):9-12, 2010.
- Rezzak D. *Gross pathology monitoring of cattle at slaughter*; PhD thesis; Kansas State University, 2013. (str. 8-18)
- Ritchey J. W., Marshall C., David C, and Brown Jr. T. T., Mucinous Adenocarcinoma in the Abomasum of a Cow, *Veterinary Pathology*, 33:454-456, 1996.
- Софреновић Ђ. *Основи обдукције и патоморфолошке дијагностике*, 5. издање, Научна Књига Београд, 1987. (стр. 80-90)
- Стаматовић С. М., Јовановић М. Ј. *Болести папкара, друго издање*, Ветеринарски факултет Београд, 1994. (стр. 18-58)
- Стојић В и сар. *Ветеринарска физиологија*, 4. издање, Београд, Научна књига КМД, 2007. (стр. 205-243)
- Tanimoto T. , Ohtsuki Y. and Nomura Y., Rumenoabomasal Lesions in Steers Induced by Naturally Ingested Hair, *Veterinary Pathology* 31:280-282, 1994.
- Шаманц Х. А. *Болести органа за варење говеда*, Научна књига КМД, Београд; 23-108, 2009. (стр. 23-101)