

2. Konferencja Lekarzy Bujatrów

12-13 czerwca 2025 r.
Toruń Hotel Copernicus



monografia

BOVILIS[®]

**CHROŃ
PRZYSZŁOŚĆ**
RAZEM
Z BOVILIS



SPRAWDŹ
CO MOŻEMY CI
ZAOFEROWAĆ

msd-animal-health.pl





spis treści:

- | | |
|--|--|
| <p>4 Zarządzanie w okresie zasuszenia okiem praktyka
Paweł Brychcy</p> <p>7 Ketoza czy wiemy już wszystko?
Marcin Kocik</p> <p>22 Choroby układu moczowego bydła
Katarzyna Żarczyńska</p> <p>30 Schemat działania przy ciężkim <i>mastitis</i>
Tomasz Pelec</p> <p>40 Krótko o diagnostyce i rokowaniu w kulawiznach bydła
Paulina Pyrek</p> | <p>44 Koronawirus bydła ważny element zespołu oddechowego bydła (BRD)
Leona Pekáriková, Marcin Kocik, Andrzej Radziwon</p> <p>49 Diagnostyka chorób jamy brzusznej
Tomasz Wawrzynek</p> <p>55 Wszystko co powinniśmy wiedzieć o pryszczycy i chorobie niebieskiego języka
Michał Bednarski</p> |
|--|--|





Zarządzanie w okresie zasuszenia okiem praktyka

Paweł Brychcy
ferma Mlekolan

Krótką charakterystyka i historia fermy Mlekoland

Ferma powstała w 2002 roku jako inwestycja w zupełnie nowej lokalizacji. Właścicielami są dwaj bracia: Stanisław i Andrzej Tomczak. Pan Stanisław z wykształcenia jest lekarzem weterynarii i sprawuje bezpośredni nadzór nad zdrowiem i rozrodem zwierząt. Stado zostało zbudowane na bazie jałówek cielných rasy H-F zaimportowanych z Niemiec.

Gospodarstwo zostało zaprojektowane, tak żeby pomieścić około 330 krów. Później okazało się jednak, że część założeń (wraz z wprowadzeniem nowych technologii i postępowaniem genetycznym) wymagała modyfikacji.

Charakterystyk fermy

Gospodarstwo znajduje się w zachodniej części woj. opolskiego. Dysponuje arealem około 1000 ha, głównie V i VI klasy. Taka powierzchnia pozwala zapewnić produkcję paszy dla bydła, ale i dla fermy trzody chlewnej o cyklu zamkniętym z 370 lochachami.

Obecnie ferma utrzymuje średnio 380 krów, o wydajnością przekraczającą 12 tys. kg w laktacji, a wraz z młodzieżą liczy około 1000 zwierząt.

Oprócz produkcji mleka ważną gałęzią produkcji jest sprzedaż materiału hodowlanego,

głównie jałówek cielných i krów pierwszeństwa (218 w 2024 roku, 187 w 2023 roku), ale też buhajków hodowlanych. Hodowla koncentruje się na materiale żeńskim, dlatego buhajki, które nie są po wybitnych rodzicach, po osiągnięciu 14 dni sprzedawane są poza gospodarstwo.

Na fermie pracuje 15 pracowników. Dój odbywa się trzy razy dziennie, przygotowanie TMR-u raz dziennie, pojenie cieląt dwa razy dziennie, wypychanie oborników z korytarzy gnojowych, w miejscach gdzie nie pracują delty – raz dziennie.

Celem fermy jest niezmiennie podnoszenie produkcji mleka, przy jednoczesnym wydłużeniu użytkowości mlecznej krów, która w tej chwili wynosi 3,4 laktacje przy wydajności mleka 40 091 kg/rok. Planowana jest rozbudowa fermy, docelowo pogłowie ma wynosić około 800 krów mlecznych. I w związku z tą rozbudową oraz z tym, że obecnie krowy doi się na hali udojowej 2x8 typu rybia ość, w planie jest budowa nowej hali.

Zarządzanie zwierzętami

Staramy się zasuszać krowy między 50. a 60. dniem przed wycieleniem. Kryteria jakimi się kierujemy to głównie termin, ale zdarza-



ją się też zwierzęta, które z różnych powodów zasuszamy wcześniej lub nieco później. Powodami wcześniejszego zasuszania są: ciąża bliźniacza, obniżona produkcja mleka w końcowej fazie laktacji, ale też potrzeba zrobienia miejsca dla cielących się krów i jałówek. W przypadku sprzedaży pierwiastek jest to dodatkowa trudność, szczególnie, gdy szykuje się większą stawkę pierwiastek, ponieważ jałówka po wycieleniu przez pewien czas zajmuje miejsce, które zwalnia się po 20-30 dniach w momencie sprzedaży. Zakończenie laktacji odbywa się na ostatniej grupie produkcyjnej. Ideą jest, żeby tę czynność przeprowadzać raz w tygodniu, ponieważ krowy są zasuszane w czasie doju i wymagają szczególnej uwagi z powodu podawania leków, ale też dlatego, że zasuszenie wymaga przemieszczenia na części grup: W ten sam dzień na tę grupę trafia tyle samo krów; na wcześniejszych grupach odbywa

się to analogicznie, co pozwala minimalizować stres związany z przemieszczeniem. Każda krowa traktowana jest indywidualnie. Analizujemy, która ma dostać antybiotyki. Po podaniu tubostrzykawek, krowy są odseparowane na bramkę zabiegową i tam są odrobaczane, szczepione, zaopatrzone w leki, preparaty na pasożyty zewnętrzne i owady. Następnie zwierzęta trafiają w okresie od października do marca na sektor jałówek cielnych i krów zasuszonych, a w okresie od kwietnia do października na pastwiska.

Od cielaka do krowy

Opracowanie odpowiednich procedur postępowania z nowo narodzonymi cielętami oraz dbanie o ich dobrostan w przyszłości pozwala na uwolnienie pełnego potencjału przyszłych mlecznic. Od pierwszych dni zaczyna się praca nad wydajnością mleczną. Dobrze poprowadzone zwierzę jest gotowe

Odetchnij od bólu. Cyclofin®

- +** Silne i sprawdzone działanie przeciwzapalne
fluniksyna 20 mg/ml
- +** Antybiotyk pierwszego rzutu (kategoria D)
oksytetracyklina 300 mg/ml
- +** Dwie substancje czynne w jednym podaniu:
mniejszy stres, mniejszy ból, szybszy powrót do zdrowia



ZARZĄDZANIE BÓLEM



CONNECTED BY CARE®

Dechra Veterinary Products sp. z o.o., ul. Modlińska 61, 03-199 Warszawa, tel. 22 431 28 90 PLFAOKFLU4-2025-1


Dechra



do inseminacji po skończeniu 12 m-cy. W tym momencie podejmujemy kolejną ważną decyzję, o doborze buhaja, co dla konkretnej krowy może w pewnym stopniu decydować o łatwości porodu. Ułatwia to stosowanie nasienia sexowanego, ponieważ jałoweczki rodzą się mniejsze od byczków.

Po skutecznej inseminacji i potwierdzeniu ciąży zwierzęta trafiają do sektora jałówek cielných i krow zasuszonych lub na pastwisko.

Porodówka

Wprowadzenie zwierząt na porodówkę odbywa się między 21. a 28. dniem przed planowanym terminem ocielenia. Ostatni czas

przed porodem przynosi dużo wyzwań dla hodowców. Codzienna kontrola zwierząt, żywienia i dobrostanu. Jest to czas dużej rotacji zwierząt (porody powodujące przemieszczenie), która wymaga szybkich reakcji w żywieniu. Do obowiązków obsługi zwierząt należy dopasowanie ilości zadanej paszy do ilości krow przebywających obecnie na porodówce. Kontrolne badanie komponentów zadawanego TMR-u pomaga ustalić dawkę, która odpowiednio przygotowuje krowy do laktacji.

Narzędziem, które pomaga ocenić poprawność przygotowania TMR-u jest pomiar poziomu pH. Znając aktualny stan jesteśmy w stanie przeprowadzić ewentualne zmiany. 

Wyniki hodowlane

sprzedaż jałówek cielných	sprzedaż krow pierwiastek
• 2024 – 134 sztuki	• 2024 – 84 sztuki
• 2023 – 108 sztuk	• 2023 – 79 sztuk
• 2022 – 81 sztuk	• 2022 – 84 sztuki
• 2021 – 33 sztuki	• 2021 – 47 sztuk
• 2020 – 48 sztuk	• 2020 – 69 sztuk
• 2019 – 36 sztuk	• 2019 – 0
• 2018 – 140 sztuk	• 2018 – 4 sztuki

Postępowanie z wycieloną krową

- Podanie pójła po porodzie
- Sprawdzenie czy na pewno jest tylko jedno cielę
- Przeprowadzenie krowy na dojarnię
- Zdojenie siary
- Oznaczenie krowy zieloną opaską
- Oddzielenie krowy na bramkę zabiegową
- Pierwiastkom przydzielamy numer i zakładamy pedometr
- Krowy w III laktacji i starsze dostają wapno
- Przeprowadzenie krowy na grupę Fresh



Ketoza

czy wiemy już wszystko?

lek. wet. **Marcin Kocik**

specjalista rozrodu zwierząt, specjalista chorób przeżuwaczy, MSD Animal Health Polska

Przejście krowy od ciężarnej do mlecznej we wczesnej laktacji to okres dramatycznych zmian fizjologicznych w jej organizmie. W tym czasie krowy są bardziej narażone na wiele problemów zdrowotnych związanych z ujemnym bilansem energetycznym.

Większość energii krowy czerpią z mikroorganizmów żwacza, które fermentują węglowodany do związków, takich jak propionian, octan i maślan. Jednocześnie przeżuwacze wchłaniają z pożywienia bardzo mało glukozy, a synteza mleka „potrzebuje” jej w dużych ilościach. Co prawda krowy potrafią wytwarzać glukozę ze związków takich jak propionian i aminokwasy, ale ich poziom, niezbędne do utrzymania wysokiej produkcji mleka, często są zbyt niskie z powodu zmniejszonego spożycia paszy. Do produkcji glukozy niezbędna jest także zdrowa wątroba. Młode krowy pomyślnie radzą sobie z tymi problemami i zazwyczaj osiągają wysoką produkcję mleka oraz wydajność reprodukcyjną przede wszystkim dzięki zdolności do szybszego zwiększenia spożycia paszy, ale starsze zwierzęta mają z tym problem.

Okres okołoporodowy lub przejściowy, który obejmuje 3 tygodnie przed i po wycieleniu, jest kluczowym etapem zarządzania krowami mlecznymi. Charakter, intensywność i gwałtowność zmian fizjologicznych, jakie krowy przechodzą na początku laktacji, sprawiają, że jest to dla nich trudny czas.

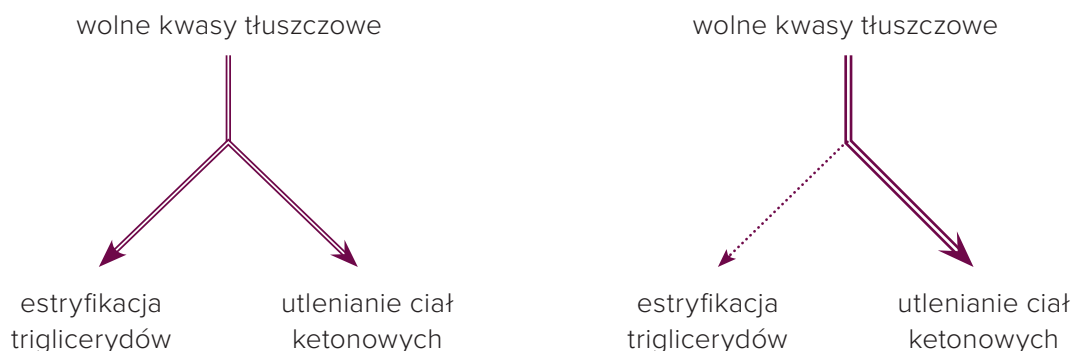
Organizm musi uruchomić specjalne mechanizmy adaptacyjne, aby utrzymać homeostazę i przygotować się na nagłe zmiany w metabolizmie. Intensywność zmian procesów metabolicznych, może powodować patologiczne stany organizmu zarówno podkliniczne jak i kliniczne. Zaburzenia metaboliczne, w szczególności te związane z przemianami energetycznymi (węglowodany i lipidy), są powszechne w tym czasie, a objawy kliniczne mogą pojawić się nagle (gorączka mleczna) lub na późniejszym etapie (ketoza, niepłodność itp.).

Choroby metaboliczne (lub choroby produkcyjne) definiuje się jako niezdolność krowy do radzenia sobie z własnym zapotrzebowaniem energetycznym. Mogą one prowadzić do pogorszenia dobrostanu i znacznych strat ekonomicznych. Mimo znacznego postępu wiedzy biochemicznej i molekularnej częstotliwość występowania tych zaburzeń wydaje się wzrastać wraz z poziomem produkcji mleka (Mulligan Vet J 2008, Raboisson SFB 2008).

Celem niniejszego przeglądu jest podsumowanie prac dotyczących ketozy u krów mlecznych.



ryc. 1. Szlaki metaboliczne kwasów tłuszczowych w tkance wątrobowej u zdrowych krów (a) i podczas ketozy typu I (b) (Holtenius 1996).



Definicja

Ketoza (lub acetonemia) to stan charakteryzujący się nieprawidłowym wzrostem stężenia ciał ketonowych w tkankach i krwi. Aceton, acetylooctan i beta-hydroksymaślan (BHBA) to ciała ketonowe.

Tradycyjnie opisuje się 2 rodzaje ketozy (Holtenius 1996):

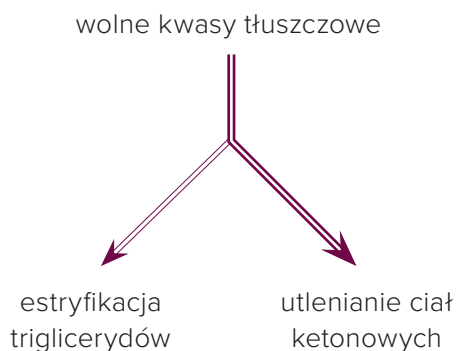
- Ketoza typu I: zapotrzebowanie na glukozę do produkcji mleka przekracza zdolność wątroby do syntezy glukozy (neoglukogenezy). Krowa ma hipoglikemię i hipoinsulinemię. Stężenia ciał ketonowych i nieestryfikowanych kwasów tłuszczowych w osoczu są w konsekwencji wysokie (patrz ryc. 1).
- Ketoza typu II: następstwo nadmiernej kondycji ciała (= tłusta krowa) i infiltracji lipidów w wątrobie (= stłuszczenie wątroby). Krowa cierpi na hiperglikemię i przejściową hiperinsulinemię. (patrz ryc. 2).

Patofizjologia

W ciągu ostatnich 40 lat produkcja mleka/krowę wzrosła o blisko 250% – patrz ryc. 3.). Stało się tak m.in. dzięki selekcji genetycznej i modyfikacji praktyk hodowlanych (Verrier 2010).

U wysokowydajnych krów mlecznych produkcja mleka na początku laktacji jest bardzo wysoka i bardzo często przekracza zdolność zwierzęcia do spożycia wystarczającej ilości pokarmu do zaspokojenia własnych potrzeb – patrz ryc. 4.

ryc. 2. Szlaki metaboliczne kwasów tłuszczowych w ketozie typu II (Holtenius 1996).



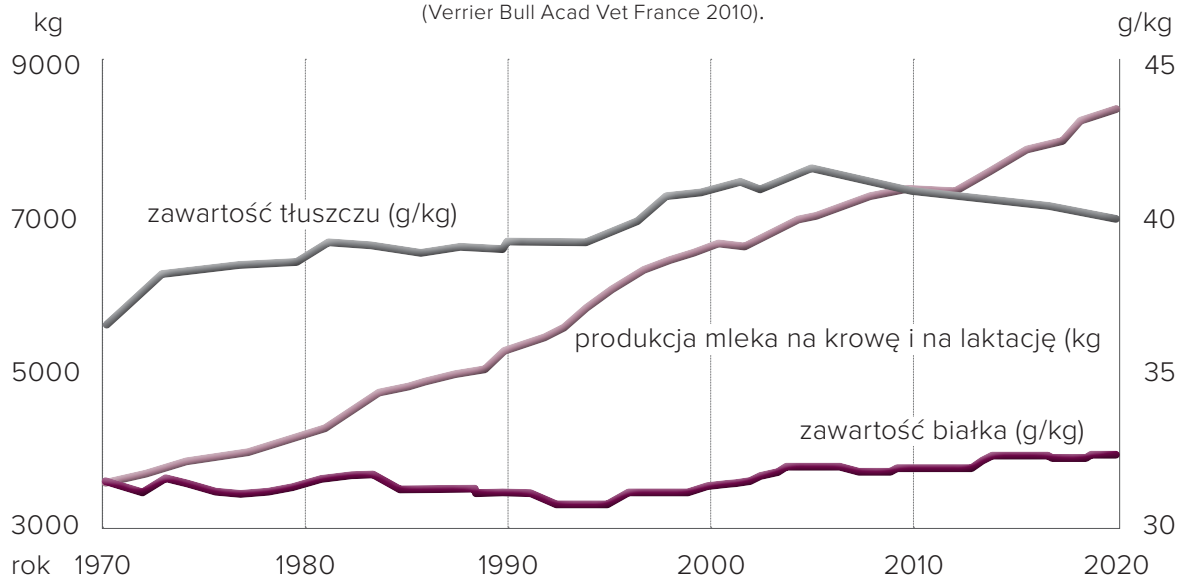
Jeśli podaż energii przewyższa zapotrzebowanie energetyczne, nadwyżka energii jest magazynowana w postaci trójglicerydów lub tłuszczu. Trójglicerydy składają się z trzech kwasów tłuszczowych, które są chemicznie związane z cząsteczką glicerolu. Organizm krowy zaczyna zużywać zapasy trójglicerydów z tkanki tłuszczowej, kiedy zapotrzebowanie energetyczne przewyższa spożycie lub w okresach umiarkowanego lub wysokiego stresu. Uwolnione w tym procesie związki tłuszczowe trafiają do krwi. Te związki tłuszczowe nazywane są nieestryfikowanymi kwasami tłuszczowymi lub NEFA. Po wejściu NEFA do krwiobiegu możliwe są cztery główne skutki lub miejsca przeznaczenia:

- Po pierwsze, krążące kwasy tłuszczowe mogą być wykorzystywane przez tkanki organizmu, takie jak mięśnie jako źródło energii. Tkanka mięśniowa bardzo efek-

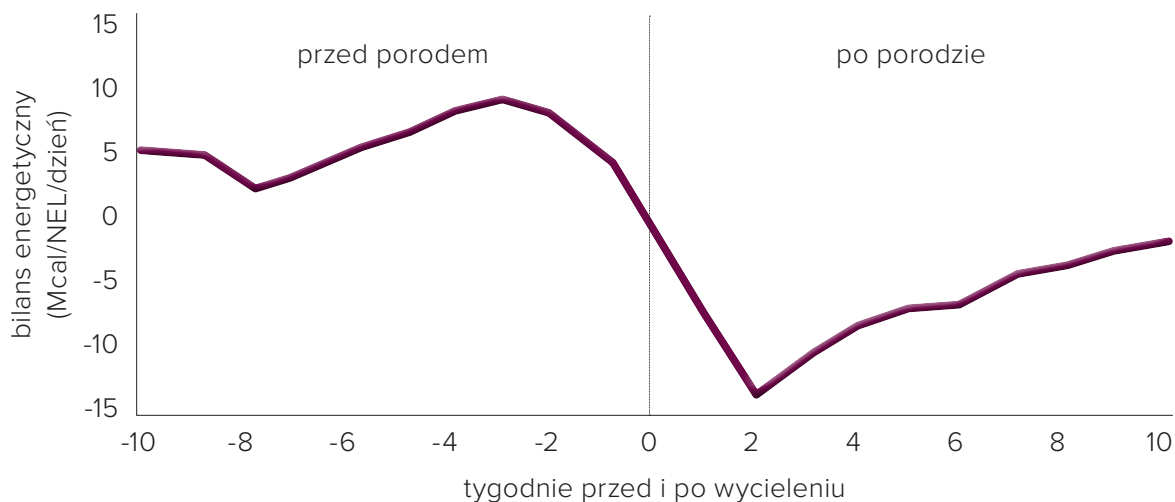


ryc. 3. Ewolucja średniej wydajności krów pod kontrolą we Francji

(Verrier Bull Acad Vet France 2010).



ryc. 4. Bilans energetyczny przed i po porodzie.



tywnie wykorzystuje kwasy tłuszczowe do produkcji energii. Teoretycznie NEFA mogą dostarczać znaczną część całkowitego zapotrzebowania energetycznego krowy podczas ujemnego bilansu energetycznego, ale to glukoza, a nie NEFA, jest potrzebna do syntezy mleka.

- Po drugie, kwasy tłuszczowe mogą trafić do wątroby, gdzie wytwarzają energię poprzez całkowite beta-utlenianie (najlepszy wynik dla krowy i największa ilość energii) lub poprzez niepełne beta-utlenianie. W przypadku niepełnej beta-oksydacji

część związku kwasów tłuszczowych wytwarza energię, ale część jest kierowana do produkcji ciał ketonowych, takich jak aceton, acetoocetan i beta-hydroksymaślan (BHBA). Podwyższony poziom ciał ketonowych we krwi nazywany jest hiperketonemią.

- Po trzecie, kwasy tłuszczowe mogą dostać się do wątroby, ale gdy ich ilość przekracza jej zdolność do przetworzenia ich w energię, nieestryfikowane kwasy tłuszczowe są ponownie estryfikowane do trójglicerydów i magazynowane w wątrobie w



postaci tłuszczu. W ten sposób u niektórych świeżo wycielonych krów rozwija się zespół znany powszechnie jako stłuszczenie wątroby.

- Wreszcie, gdy kwasy tłuszczowe docierają do krwi, a następnie „trafiają” do gruczołu mlekowego, są tam bardzo skutecznie wykorzystywane do produkcji tłuszczu w mleku. Istnieje silny związek między poziomem NEFA w krwiobiegu a poziomem tłuszczu w mleku. Ponadto BHBA może być również wykorzystywane przez gruczoł mlekowy i zostać włączone do tłuszczu mlekowego. Aby zwalczyć deficyt energii i nadal zaspokajać zapotrzebowanie na glukozę w wymieniu, krowa mobilizuje własne rezerwy ciała (regulacja homeostazy = utrzymanie funkcji życiowych), głównie rezerwy tłuszczu (tkanka tłuszczowa). W ten sposób krowy mogą zmobilizować do 60 kg lipidów podczas pierwszego lub pierwszych dwóch miesięcy laktacji (Chilliard Reprod Nut Dev 1987). Regularna ścieżka estryfikacji (neosyntetyzowane trójglicerydy) szybko ulega nasyceniu, natomiast ścieżka utleniania NEFA prowadzi znacznej do produkcji ciał ketonowych.

Etiologia

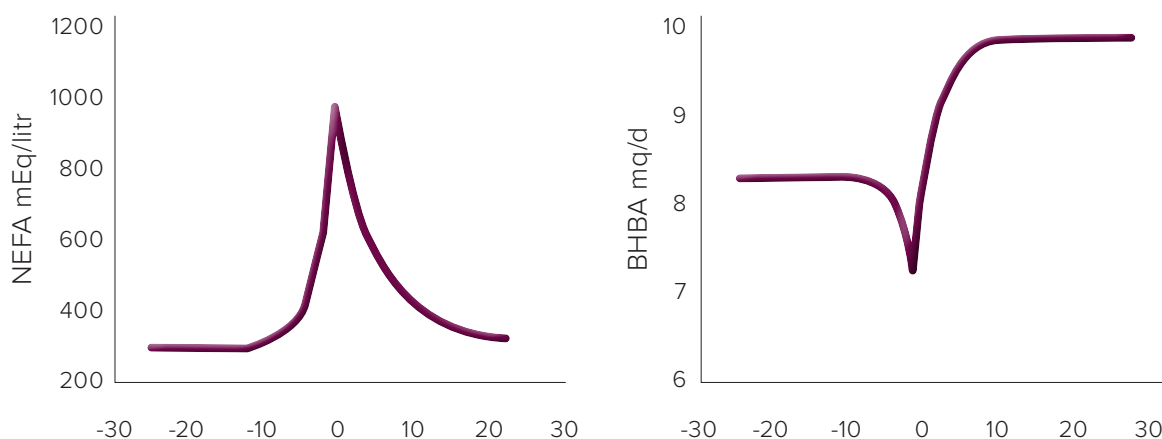
Podobnie jak w przypadku innych zaburzeń metabolicznych (na przykład kwasicy), objawy kliniczne ketozy są często niespecy-

Kwasy tłuszczowe docierające do wątroby mogą być jednocześnie przekształcane w ketony lub włączane do potencjalnie lipotoksycznych lipidów, takich jak ceramidy i diacyloglicerole. Patogeniczny rozwój insulinooporności, stanu zapalnego, stresu oksydacyjnego i ogólnej dysfunkcji komórkowej może przyczyniać się do obniżenia wydajności, płodności i zdrowia. Zjawiska te są mechanicznie powiązane z kwasami tłuszczowymi, ale nie z ketonami. Aktywna estryfikacja kwasów tłuszczowych do triacylogliceroli może prowadzić do stłuszczenia wątroby (Rico, J. Eduardo et al. 2024).

ficzne, zróżnicowane, o zmiennym nasileniu i zwykle pojawiają się z opóźnieniem (Raboisson SFB 2008). Utrata apetytu, spadek produkcji mleka i zmniejszenie motoryki żwacza są znakami ostrzegawczymi. W przypadku ostrej klinicznej ketozy, często zgłaszane są zaburzenia nerwowe (przeczulica, ślepota itp.) i jadłowstręt. Wzrost stężenia ciał ketonowych bez towarzyszących objawów klinicz-

ryc. 5. Zmiana stężenia NEFA i BHBA w osoczu w okresie okołowycieleniowym

(Vazquez-Anon JDS 1994).





nych (subkliniczna ketoza) jest najczęstszą jednostką w większości stad. Z klinicznego punktu widzenia hiperacetonemia obejmuje 2 formy ketozy – kliniczną i subkliniczną.

Epidemiologia

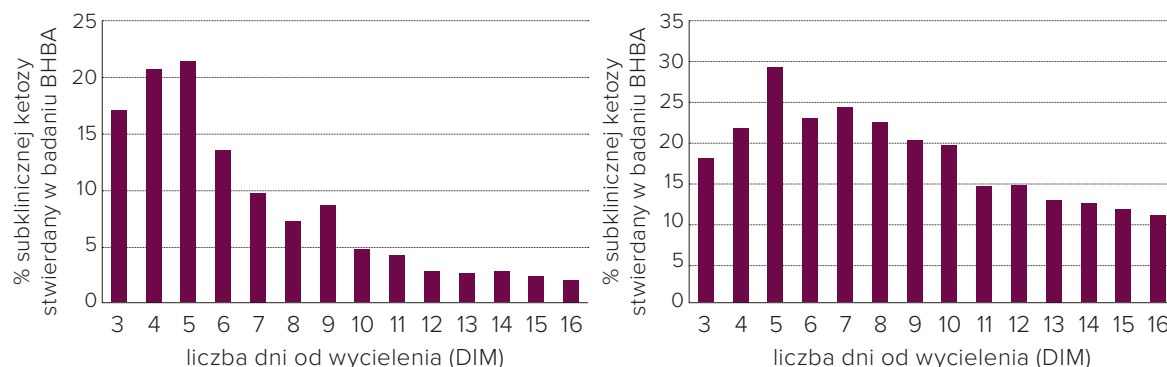
Ketoza jest przedmiotem wielu badań epidemiologicznych na świecie. Subkliniczna ketoza często występuje u krów mlecznych w Europie Środkowej (Berge 2020). Badania pokazują, że w Austrii, Czechach i na Węgrzech odsetek ten wynosi 34-40%, a w Polsce nawet 54-63%. Dane te są zgodne z danymi europejskimi, gdzie częstość występowania subklinicznej ketozy wynosi od 22 do 40%. W badaniu przeprowadzonym we Francji (Fourichon 3R 1999) zaobserwowano 2,1% częstość występowania klinicznej ketozy w stadach bydła mlecznego. Postać subkliniczna została oceniona w tym badaniu w gospodarstwach mlecznych zachodniej Francji: odnotowano rzeczywistą częstość występowania 24,6% (Philippe 3R 2012). Te

dane dotyczące występowania subklinicznej ketozy we Francji i Europie Środkowej odpowiadają tym obserwowanym w innych krajach (43,2%, McArt JDS 2012; 8,9 do 34%, Duffield 2000). Szczyt subklinicznej ketozy zwykle występuje w pierwszym tygodniu laktacji (patrz ryc. 6.) (Duffield Vet Clin North Am 2000, McArt JDS 2012).

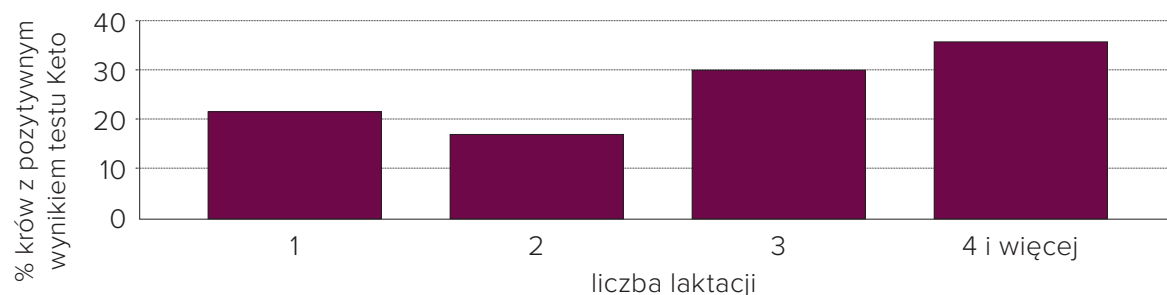
Czynnikami ryzyka pojawienia się ketozy są głównie: rasa, kondycja ciała, genetyka i pora roku.

W kilku badaniach odnotowano wzrost częstości występowania ketozy wraz liczbą laktacji (Rasmussen An Sci 1999, McArt JDS 2012, Philippe 3R 2012). Ketoza najczęściej dotyka krowy po dwóch laktacjach (ryc. 7.). Głównym czynnikiem ryzyka jest wysoka kondycja przed wycieleniem. Kilku autorów (Rasmussen An Sci 1999, Duffield Vet Clin North Am 2000) wspomina o wzroście częstości występowania subklinicznej ketozy u tłustych krów po porodzie (patrz ryc. 8.). Krowy z BCS 3,5 (skala od 0 do 5) w chwili

ryc. 6. Histogram zapadalności i chorobowości na subkliniczną ketozę (McArt JDS 2012).



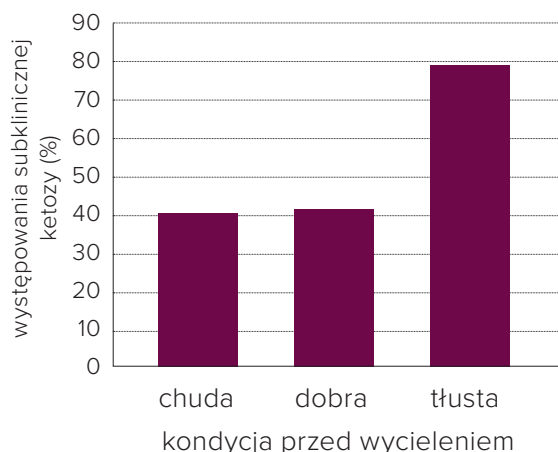
ryc. 7. Częstość występowania subklinicznej ketozy w zależności od liczby laktacji (Philippe 3R 2012).





ryc. 8. Zależność między kondycją krów przed wycieleniem a występowaniem subklinicznej ketozy

(Duffield Vet Clin North Am 2000).



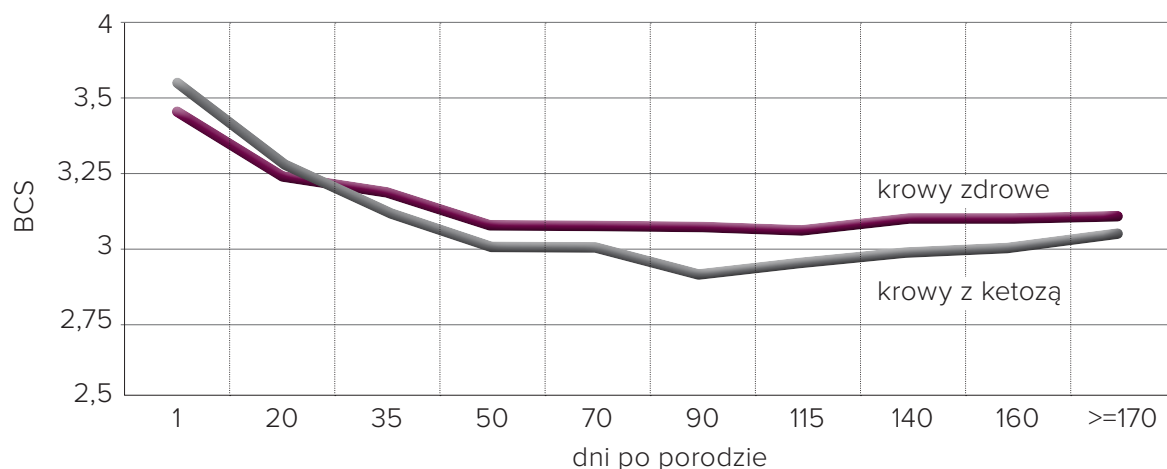
wycielenia są dwukrotnie częściej narażone na ryzyko ketozy niż zwierzęta z oceną 2,8. Pora roku jest często wymieniana, jako przyczyna ketozy, ale wyniki badań bywają sprzeczne. Wydaje się, że latem następuje wzrost liczby przypadków ketozy. Sugeruje się kilka wyjaśnień tego zjawiska: wypas krów, wzrost liczby wycieleń, stres cieplny itp., pasze ketogenne (źle przechowywana kiszzonka o wysokim poziomie kwasu masłowego, buraki itp.) to także czynnik ryzyka ketozy. Dziedziczna skłonność do ketozy wydaje się mało prawdopodobna (Duffield Vet Clin North Am 2000), ale selekcja genetyczna krów pod

kątem wysokiej produkcji może pośrednio sprzyjać deficytowi energii na początku laktacji, a tym samym zwiększać ryzyko ketozy. Prawdopodobnie głównym czynnikiem sprzyjającym występowaniu ketozy jest żywienie w okresie zasuszenia. Dostęp do paszy, zarządzanie grupami itp., to parametry, które będą miały duży wpływ na pojawienie się ketozy (Grummer J Nut Dev 2010, Overton JDS 2004, Enjalbert Bull GTV 2010, Beever An Reprod Sci 2006, Dann JDS 2005). Enjalbert (2010) wskazuje, że nadmiarowe żywienie prowadzi do otluszczenia zwierząt, zwiększając tym samym ryzyko ketozy na początku laktacji. Występuje silna korelacja ($r^2 = 0,82$) między kondycją ciała przy wycieleniu a utratą masy ciała po wycieleniu (Garnsworthy 2006). Pamiętać też należy, że na początku laktacji potrzeby żywieniowe krów mlecznych są 3 do 4 razy wyższe niż krów zasuszonych. Dlatego dawka pokarmowa w bardzo krótkim czasie musi ewoluować pod względem ilości i zawartości składników energetycznych, aby ograniczyć wszelkie niedobory energii.

Ketoza a BCS

Mimo że ocena kondycji ciała różni się w zależności od kilku czynników (rasa, stadium fizjologiczne, pora roku itp.), jej związek z dobrostanem zwierząt jest znaczący. Zależność między dobrostanem a kondycją ciała przedstawia.

ryc. 9. Ocena kondycji ciała u zdrowej krowy i krowy z ketozą w pierwszych 190 dniach laktacji.





Wykazano, że ketoza jest związana z wyraźną utratą kondycji ciała na początku laktacji (patrz ryc. 9.). (Gillund JDS 2001).

Produkcja mleka a ketoza

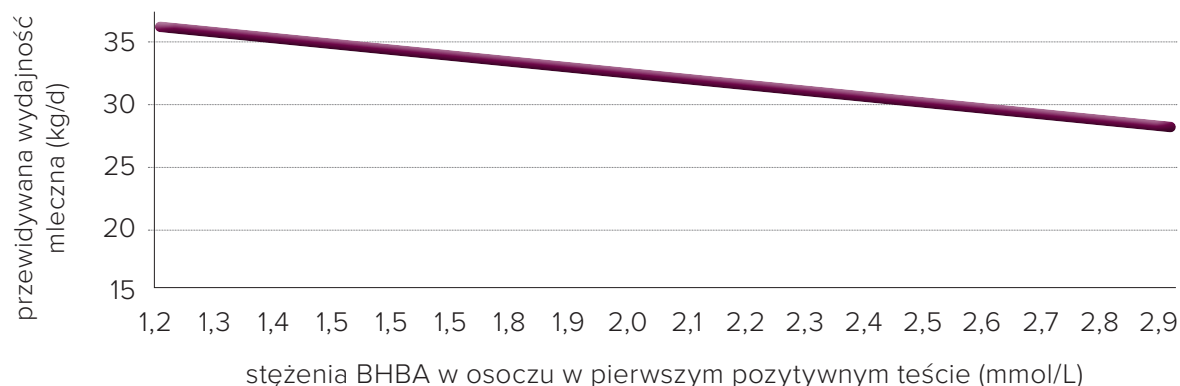
Przyjmuje się, że hiperketonemia wiąże się ze spadkiem produkcji mleka. W badaniu Dohoo (1984) stwierdzono, że pozytywny wynik testu na obecność ciał ketonowych w mleku to spadek produkcji o 1-1,4 kg mleka/dzień. W innym doświadczeniu wykazano, że krowy mające stężenie 2,4 mmol/l BHBA w osoczu w ciągu pierwszych 16 dni laktacji produkowały o 180 kg mleka mniej niż krowy z wynikiem 1,2 mmol/l (ryc. 10.) (McArt JDS 2012). Inne badanie (Duffield JDS 2009) wspomina o utracie ponad 300 kg mleka w standar-

dowej laktacji (305 dni) u krow, u których stężenie BHBA w osoczu przekracza 1800 $\mu\text{mol/l}$ w pierwszym tygodniu po wycieleniu (ryc. 11.). Największy spadek produkcji mleka występuje przy 1400 i 2000 $\mu\text{mol/l}$ BHBA w osoczu (odpowiednio – 1,88 kg/dzień i – 3,3 kg/dzień). Warto zauważyć, że ketoza wpływa na produkcję mleka, gdy próg BHBA w osoczu przekracza 1200 $\mu\text{mol/l}$.

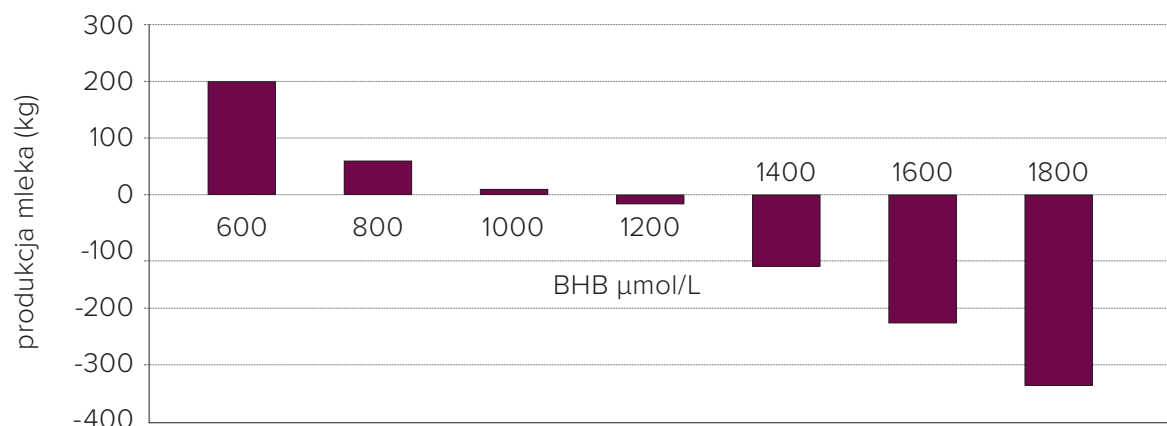
Rozród a ketoza

Rodriguez i in. (2022) stwierdzili, że niska wydajność mleczna w pierwszym tygodniu laktacji nasila negatywny wpływ hiperketonemii (HYK) na wyniki rozrodcze krow mlecznych. Krowy z HYK (β -hydroksymaślan $\geq 1,2$ mmol/l) i niską wczesną produkcją mleka miały:

ryc. 10. Modelowanie produkcji mleka w pierwszych 30 dniach laktacji jako funkcja stężenia BHBA w osoczu (McArt, JDS 2012).



ryc. 11. Różnica w produkcji mleka (w ciągu 305 dni) między krowami < lub $\geq$ a progiem BHBA w osoczu ($\mu\text{mol/l}$) w 1 tygodniu laktacji (Duffield JDS 2009).





- 38% niższy wskaźnik ciąż po pierwszym inseminacji
- 30% mniejsze prawdopodobieństwo zajścia w ciążę do 150 dni po porodzie
- 13 dni dłuższy okres między wycieleniem a zapłodnieniem.

Natomiast krowy z HYK i umiarkowaną lub wysoką produkcją mleka nie wykazywały znaczących zaburzeń rozrodczości, co podważa założenie, że wysoka produktywność z natury wpływa negatywnie na płodność. Krowy, u których w pierwszym tygodniu zdiagnozowano HYK, miały 2,5 razy większe prawdopodobieństwo uboju niż krowy z tego samego stada bez HYK.

Wyniki te sugerują, że produkcja mleka działała jako czynnik moderujący wyniki HYK, a niska wczesna produkcja sygnalizuje zwiększony stres metaboliczny wymagający ukierunkowanej interwencji.

Ciała ketonowe a produkcja mleka

Kowalski i wsp. (2023) stwierdzili, że hiperketolaktia (podwyższony poziom ketonów w mleku) u krów mlecznych we wczesnej fazie laktacji ma złożony wpływ na produkcję mleka:

- Krowy HYKLACE (podwyższony poziom acetonu i β -hydroksymaślanu/BHB w mleku) wykazywały niższą wydajność mleczną w porównaniu z krowami bez ketonemii (NKL), ale wyższą wartość mleka skorygowaną o energię (ECM) w pierwszych 30-35 dniach laktacji (DIM).
- Krowy HYKLBHB (tylko podwyższony poziom BHB) miały wyższą wydajność mleczną niż krowy NKL w późniejszych stadiach laktacji (30–60 DIM).
- Skład mleka uległ zmianie: grupy HYKLACE miały wyższą zawartość tłuszczu (szczególnie u krów w pierwszej laktacji)

tab. 1. Związek między ketozą a zaburzeniami zdrowotnymi.

próg krytyczny	kryteria	współczynnik ryzyka	autorzy
BHBA > 1200, 1. tydzień pp	przemieszczenie trawieńca	2.55	Duffield JDS 2009
BHBA > 1200, 1. tydzień pp	przemieszczenie trawieńca	8	Leblanc JDS 2005
BHBA > 1000, 1. tydzień pp	przemieszczenie trawieńca	24.6	Seifi Vet J 2011
BHBA > 1200, 1. tydzień pp	przemieszczenie trawieńca	2.8	Geishauser J Vet Med A, 1998
BHBA > 1000, 1. tydzień pp	przemieszczenie trawieńca	6.9	Ospina JDS 2010
BHBA > 1200, 1. tydzień pp	ketoza kliniczna	8.5	Seifi Vet J 2011
BHBA > 1000, 1. i 2. tydzień pp	ketoza kliniczna	4.9	Ospina JDS 2010
BHBA > 1400, 1. tydzień pp	ketoza kliniczna	4.25	Duffield JDS 2009
BHBA > 1400, 1. tydzień pp	przedwczesny ubój (< 60 dni po porodzie)	2	Duffield J Anim Sci 2005
NEFA $\geq$ 1 mmol/l, 1. tydzień pp	przedwczesny ubój (< 60 dni po porodzie)	3.64	Seifi Vet J 2011
BHBA > 1200, 1. tydzień pp	zapalenie wymienia	3.35	Duffield JDS 2009



i niższy poziom laktozy, co odzwierciedlało stres metaboliczny.

Wyniki te sugerują, że wpływ hiperketolaktacji zależy od rodzaju ketonów (aceton vs. BHB) i fazy laktacji, przy czym wzrost ECM we wczesnej fazie laktacji kompensuje spadek wydajności w niektórych przypadkach.

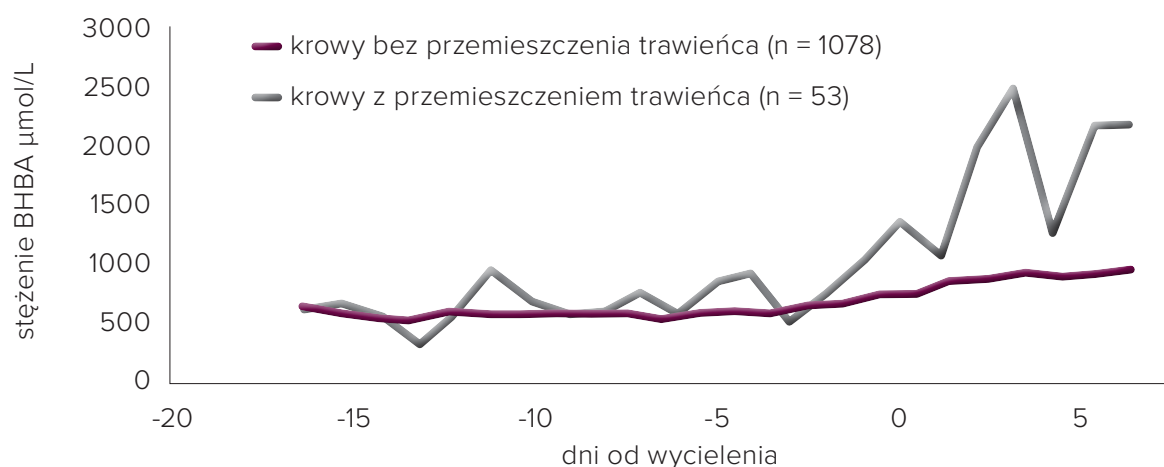
Ketoza a zdrowie krów

Liczne badania oceniały związek między ketozą a innymi zaburzeniami zdrowotnymi. Subkliniczna ketoza jest czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu *mastitis*, przemieszczenia trawieńca, klinicznej ketozy i przedwczesnego uboju – tabela 1.

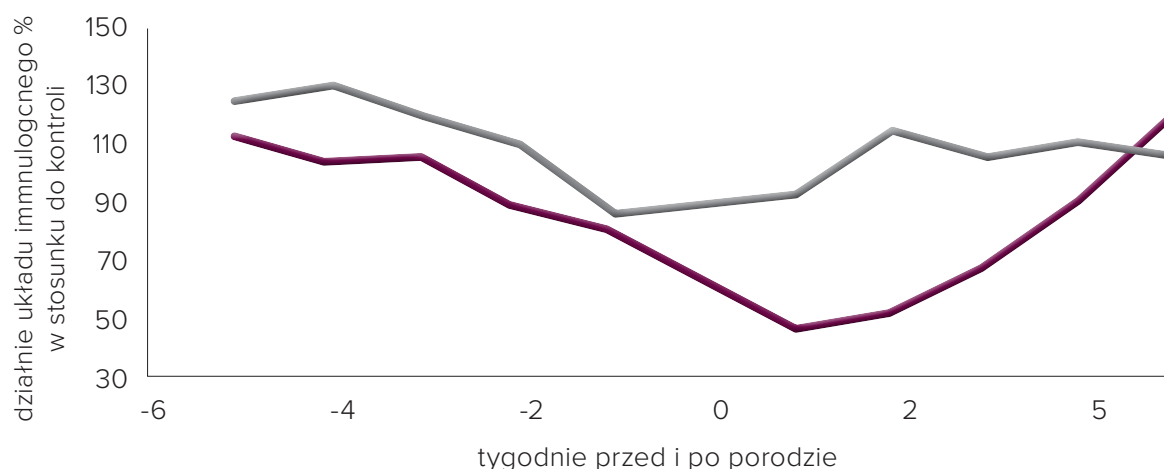
Ketoza zwiększa ryzyko przemieszczenia trawieńca o 2,5 do 24,6 (ryc. 12.). Ryzyko przedwczesnego uboju (w ciągu pierwszych dwóch miesięcy laktacji) jest 2 razy wyższe u krów z ketozą.

Koniec okresu zasuszenia i początek laktacji to czas, w którym częściej pojawiają się choroby zakaźne, a szczególnie infekcje wewnętrzne. Zbadano wiele przyczyn tej predyspozycji. Jedną z hipotez wskazuje na spadek aktywności układu odpornościowego, która – jak wykazano – zmniejsza się na tydzień przed i tydzień po wycieleniu. Dowiedziono, że aktywność neutrofili i limfocytów w tym okresie zmniejsza się (ryc. 13.) (Goff JDS 1997).

ryc. 12. Stężenie BHBA we krwi u krów mlecznych z lub bez przemieszczenia trawieńca (Leblanc JDS 2005).



ryc. 13. Funkcja neutrofili (jodowanie —) i limfocytów (blastogeneza —) jest zmieniona w okresie wycielenia (Goff JDS 1997).





Ten spadek zdolności funkcjonalnych granulocytów obojętnochłonnych jest związany ze wzrostem poziomu triacylogliceroli w tkance wątrobowej (= stłuszczenie wątroby) w ciągu dwóch tygodni po wycieleniu (Zerbe Theriogenology 2000). W bardzo obszernym przeglądzie Suriyasathaporn i wsp. (Vet Res 2000) wspominają, że zdolność fagocytarna leukocytów, również neutrofilów, jest znacznie pogorszona w obecności hiperacetonemii. Co więcej, synteza cytokin (interferonów itp.) wytwarzanych podczas infekcji bakteryjnej u krów z ketozą jest również zmniejszona. Wreszcie niska ilość białych krwinek w wymieniu jest związana z deficytem energii lub ketozą (ryc. 14.) (Suriyasathaporn Vet Immunol 1999, O'Rourke Irish Vet J 2009), zwiększając tym samym ryzyko klinicznego zapalenia wymienia.

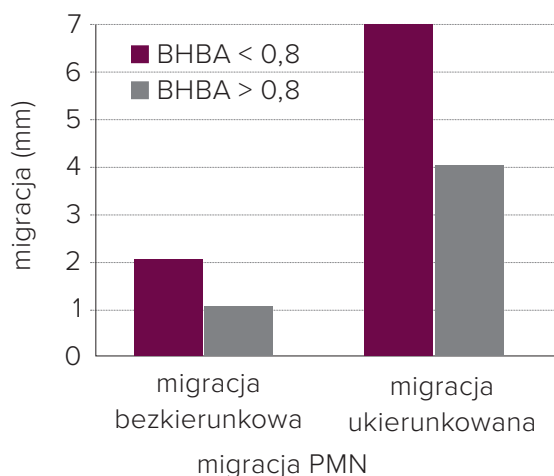
Badanie nad *colimastitis* wykazało, że wzrostowi stężenia BHBA w osoczu towarzyszyło zmniejszenie bakteriobójczego działania neutrofilów, co sugeruje zwiększoną podatność krów ketotycznych na *colimastitis* (Grinberg Infec Immun 2008).

Spadek odporności w okresie przejściowym nie jest już przedmiotem dyskusji, ale wyraźnie wykazano, że ta zmiana funkcji odpornościowej jest większa u krów z ke-

tozą, podnosząc tym samym ryzyko współistniejących chorób (mastitis, metritis itp.). W związku z tym, kontrola ketozy w stadach bydła mlecznego wydaje się niezbędna w celu ograniczenia immunosupresji poporodowej i zmniejszenia częstości występowania zaburzeń zdrowotnych.

Subkliniczna ketoza u krów mlecznych jest coraz lepiej rozumiana z perspektywy immunologii, dzięki kluczowym badaniom Horst i Kvidery. Aktywacja układu odpornościowego w okresie przejściowym (np. w wyniku urazów porodowych, stresu, infekcji gruczołu mlekowego i macicy) wywołuje stan zapalny, który zmniejsza spożycie paszy i powoduje hipokalcemię. To zaburzenie metaboliczne wywołuje podwyższony poziom NEFA i produkcję ketonów (np. β -hydroksymaślan/BHB) tworząc dwukierunkową zależność: aktywacja układu odpornościowego nasila ketozę, a ketoza hamuje funkcje leukocytów, zwiększając podatność na infekcje, takie jak mastitis. Praca Kvidery podkreśla, że krowy z hiperketonemią ($\text{BHB} \geq 1,2 \text{ mmol/l}$) wykazują upośledzoną migrację neutrofilów i zmniejszone usuwanie patogenów, a badania Horst wskazują, że stan zapalny to główny czynnik powodujący wyczerpanie glukozy i następującą po nim ketogenezę. A to sugeruje, że ketoza jest nie tylko zaburzeniem metabolicznym, ale także konsekwencją zaburzeń odpowiedzi immunologicznej, szczególnie u wysokowydajnych krów we wczesnej fazie laktacji (Horst, Kvidera, Baumgard 2021).

ryc. 14. Zdolność migracji leukocytów (makrofagów, polimorfojądrowych neutrofilów PMN) jako funkcja stężenia BHB w osoczu (O'Rourke Irish Vet J 2009).



Ketoza a płodność

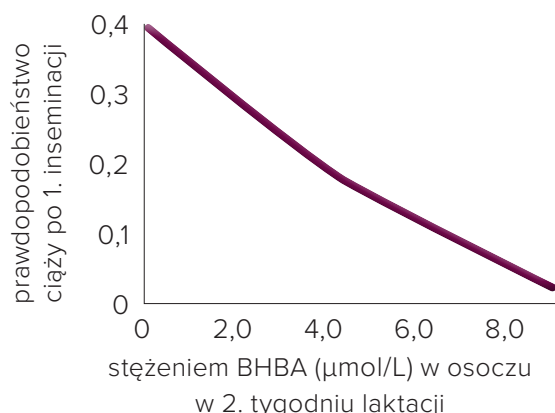
Dubuc i wsp. (JDS 2012) wykazali na dużej ($n = 2134$) populacji krów, że opóźnienie poporodowej owulacji było związane z wysokim stężeniem NEFA i BHBA we krwi.

Krowy ze stężeniem BHBA w mleku $\geq 100 \mu\text{mol/l}$ (Keto-Test) między 2. a 8. dniem po porodzie są 1,5 raza bardziej narażone na ryzyko wystąpienia anoestrus (między 46. a 60. dniem) (Walsh JDS 2007).

Zależność między wysokim stężeniem BHBA a anestrus poporodowym nie musi być bezpośrednia, ale potwierdza koncepcję, że inten-



ryc. 15. Prawdopodobieństwo ciąży po 1. inseminacji skorelowane ze stężeniem BHBA w osoczu w 2. tygodniu laktacji (Walsh JDS 2007).



sywność deficytu energetycznego wiąże się z wyższym ryzykiem przedłużonej anoestrus poporodowej. Badania na 800 krowach rasy holsztyńskiej wykazały, że przy stężeniu BHBA we krwi $\geq 1000 \mu\text{mol/l}$ lub $\geq 1400 \mu\text{mol/l}$, w 1. i 2. tygodniu laktacji znacznie rzadziej zachodziły w ciążę po pierwszej inseminacji (ryc. 15.). Wzrost NEFA i BHBA ma negatywny wpływ na jakość oocytów, przyczyniając się tym samym do zmniejszenia płodności krow mlecznych (Leroy Animal 2008).

Odpowiednie stężenie progesteronu po kryciu ma kluczowe znaczenie dla żywotności zygoty, ponieważ reguluje wydzielniczość endometrium, a tym samym optymalną receptywność macicy. Sugeruje się, że rozczarowujące wyniki rozrodu bydła mlecznego są częściowo spowodowane opóźnionym wzrostem stężenia progesteronu i jego nieoptymalnym stężeniem w fazie lutealnej (Mann i Lamming, 2001). Zależność między progesteronem a ciążą jest mechanizmem samonapędzającym się. Wysokie stężenie progesteronu i wynikający z niego optymalny stan macicy powodują, że zarodek wytwarza odpowiednią ilość interferonu tau, który ma kluczowe znaczenie dla zapobiegania reaktywności receptorów estrogenu i oksytocyny w endometrium, a tym samym dla uniknięcia syntezy PGF2 α (Mann i Lamming, 2001).

Ponadto deficyt energetyczny obserwowany we wczesnym okresie poporodowym może zmniejszyć liczbę cykli rujowych poprzedzających inseminację, co może utrudnić odpowiednie przygotowanie macicy. Villa-Godoy i wsp. (1988) wykazali, że krowy z niedoborem energii po porodzie miały niższe stężenia progesteronu podczas pierwszych trzech cykli jajnikowych po wycieleniu. Mimo większej objętości tkanki lutealnej (w porównaniu z jałówkami), maksymalne stężenia progesteronu u krow mlecznych jest niższe, prawdopodobnie z powodu szybszego rozkładu w wątrobie.

Inne hormony związane ze stanem energetycznym zwierzęcia, takie jak insulina i IGF-I, również biorą udział w regulacji produkcji progesteronu przez komórki lutealne oraz w stymulowaniu wzrostu zarodka poprzez zmianę mikrośrodowiska w jajowodzie i macicy. IGF-I i IGF-II oraz ich białka wiążące odgrywają ważną rolę w interakcji między zarodkiem a endometrium w celu utrzymania ciąży. Dopiero niedawno wykazano, że ujemny bilans energetyczny może zmieniać ekspresję IGF i białek wiążących IGF w jajowodzie.

Cena ketozy

Z całą pewnością ketoza przyczynia się do dużych strat finansowych, choć trudno je dokładnie oszacować. W badaniu przeprowadzonym w Kanadzie (McLaren 2006) oceniono, że zwiększona częstość występowania subklinicznej ketozy jest związana ze spadkiem przychodów hodowców o 0,015 USD/krowę/dzień (minus koszt paszy). Według angielskich szacunków (Esslemont 2012), koszt ketozy dla stada liczącego 100 sztuk to blisko 27 000 euro/rok. W najnowszym przeglądzie badań autorstwa Cainzos (2022) oszacowano, że koszt jednego przypadku ketozy u krow mlecznych jest bardzo zróżnicowany i wynosi od 19 do 812 euro, w zależności od badania i zastosowanej metodologii.

Na poziomie gospodarstwa roczne koszty mogą wynosić od 3,6 do 29 euro na krowę. Tak duża rozpiętość w ocenie strat wynika z różnych definicji ketozy, cech stada, cen



mleka oraz czynników specyficznych dla danego kraju.

Generalnie, jak by nie liczyć, biorąc pod uwagę koszty bezpośrednie (spadek produkcji mleka itp.) i pośrednie (wtórne patologie, pogorszenie wydajności reprodukcyjnej, przedwczesny ubój itp.), ketoza powoduje spore straty finansowe.

Wpływ na potomstwo

W najnowszych badaniach Gai, Yang et al. (opublikowanych kilka dni temu w Journal Dairy Science) zbadano wpływ podwyższonego poziomu β -hydroksymaślanu (BHB) we krwi matki w okresie zasuszenia na funkcję brunatną tkanki tłuszczowej (BAT) oraz zdrowie termogeniczne i metaboliczne nowo narodzonych cieląt. Kluczowe wnioski z badania wskazują na brak różnic w masie urodzeniowej, wielkości ciała i temperaturze ciała między cielętami pochodzącymi od krów o wysokim i niskim stężeniu BHB. Jednocześnie cielęta krów z grupy matek z wysokim BHB wykazywały zmniejszoną masę BAT, ekspresję genów termogenicznych, gęstość mitochondriów i zmniejszoną wrażliwość na glukozę. Wyniki badania in vitro pokazały, że suplementacja BHB zahamowała różnicowanie się komórek tłuszczu brunatnego i termogenezę potwierdzając, że podwyższony matczyzny BHB upośledza brunatną adipogenezę i biogenezę mitochondriów.

Reasumując, podwyższony poziom BHB u krowy matki znacząco upośledza okołoporodowy rozwój brunatnej tkanki tłuszczowej, termogenezę i metabolizm glukozy u cieląt.

Diagnoza, czyli co, kiedy i jak badać?

Diagnoza ketozy, zwłaszcza subklinicznej, jest trudna, ale w ostatnim czasie nastąpił postęp.

Glukoza, mimo kluczowej roli w metabolizmie energetycznym krów mlecznych, jest markerem o niewielkim znaczeniu diagnostycznym ze względu na brak czułości oznaczania jej we krwi (Herdt 2000). Odzwierciedla ona

status węglowodanów w danym momencie, a nie deficyt energetyczny zwierzęcia (Raboisson SFB 2008). Tylko niskie wartości ($< 2,5$ mmol/l) mogą być interpretowane jako oznaki deficytu energetycznego.

Biochemiczne markery ketozy, które mogą być rutynowo oznaczane, a bardziej ogólnie markery deficytu energetycznego, to ciała ketonowe, głównie BHBA i nieestryfikowane kwasy tłuszczowe (NEFA).

Testem referencyjnym („złotym standardem”) dla ketozy jest **test BHBA we krwi** (Oetzel Vet Clin Food Anim 2004). BHBA jest dominującym ciałem ketonowym we krwi i bardziej stabilnym niż aceton lub octan. Punkty odcięcia od 1000 do 1400 $\mu\text{mol/l}$ BHBA we krwi są zwykle stosowane w literaturze do rozróżniania krów z hiperacetonemią lub bez niej. Próg ostrzegawczy (Oetzel Vet Clin Food Anim 2004) to BHBA $> 1400 \mu\text{mol/l}$ we krwi, występujący u 10% badanych zwierząt. Powyżej tego poziomu uznaje się, że w stadzie występuje ketoza. Przenośne urządzenie Optium Xceed® (Abbott), pierwotnie zaprojektowane do oznaczania BHBA we krwi u ludzi, zostało niedawno ocenione w badaniu krów. Zaobserwowano bardzo wysoką korelację ($r = 0,95$) między poziomami BHBA w osoczu mierzonymi w laboratorium (metoda referencyjna) a poziomami BHBA we krwi mierzonymi za pomocą przenośnego urządzenia (Iwersen JDS 2009), wykazując tym samym, że narzędzie to jest przydatne i praktyczne do diagnozowania ketozy w gospodarstwach.

Wzrost NEFA w osoczu poprzedza wzrost ciał ketonowych. Krowa zaczyna mobilizować swoje rezerwy tłuszczowe zanim zostaną one przekształcone w ciała ketonowe w wątrobie. Wielu autorów zaleca **oznaczenie NEFA przed wycieleniem** (Oetzel Vet Clin Food Anim 2004, Leblanc JDS 2005, Mulligan Anim Reprod Sci 2006, Duffield JDS 2009, Ospina JDS 2010) w celu wykrycia deficytu energii u krów. W zależności od badań, progi wahają się od 0,3 do 0,7 mEq/l w ciągu 2. tygodni poprzedzających wycielenie. Próg ostrzegawczy w skali stada okre-



ślono jako występowanie 15% krów przed porodem ($\text{NEFA} \geq 0,3 \text{ mEq/l}$) (Ospina JDS 2010). Niestety, badanie krwi na nienasycone kwasy tłuszczowe można przeprowadzić tylko w laboratorium, co ogranicza jego zastosowanie w terenie.

Ponieważ **ciała ketonowe** są wydalone z moczem, są one w nim wykrywane w wyższych stężeniach w porównaniu z krwią i mlekiem. Zgłaszano jednak problemy ze specyficznością testów dostępnych na rynku (Oetzel Vet Clin Food Anim 2004).

Trudność w pobieraniu moczu (przez cewnik lub spontaniczną mikcję) jest prawdziwym ograniczeniem w stosowaniu tych testów przez lekarzy weterynarii i rolników.

W przeciwieństwie do testów moczu i krwi, **testy pomiaru ciał ketonowych w mleku** mają tę zaletę, że są łatwe w użyciu. Keto-Test® (Elanco) jest półilościowym testem mierzącym stężenie BHBA i wykazuje zadowalającą czułość i swoistość wynoszącą odpowiednio 83 i 82%, przy progu $100 \mu\text{mol/l}$; (Oetzel Vet Clin Food Anim 2004). Pozwala to na niezawodną i łatwą metodę diagnozowania ketozy. Zwiększenie progu ($\geq 200 \mu\text{mol/l}$) zwiększa swoistość Keto-test® (Enjalbert JDS 2001). Biorąc pod uwagę charakterystykę Keto-test® (czułość i swoistość), próg ostrzegawczy przy użyciu tego testu odpowiada częstości występowania 25%, co w rzeczywistości oznacza, że 10% krów w stadzie ma ketozę.

Monitorowanie mleka eliminuje wymóg regularnego oznaczania markerów we krwi. Analiza mleka mierzy poszczególne poziomy

my bezpośrednio, niezależnie od zawartości tłuszczu/białka, zapewnia dokładność i łatwość użycia (Raboisson SFB 2008). W całej 305-dniowej laktacji stosunek PC/FC $\leq 0,75$ jest związany z maksymalną czułością wykrywania ketozy (Se) i swoistością (Sp), nawet jeśli jest stosunkowo niski (Se=58%; Sp=69%) (złoty standard: BHBA $> 1,2 \text{ mmol/L}$) (Duffield, 1997). Jednak na początku laktacji stosunek PC/FC stosowany do oceny ryzyka ketozy wynosi od 0,66 do 0,74 (Se=67 – 68,4%; Sp=84 – 78,1%) (Heuer 2000; Podpecan, 2008), co wskazuje, że Keto-Test® jest dokładniejszy w tym wczesnym okresie poporodowym.

Chociaż analiza składników mleka jest mniej dokładna niż inne testy ze względu na niską specyficzność, pozwala na ocenę częstości występowania ketozy na poziomie stada z praktycznego punktu widzenia. Dzięki regularnej (comiesięcznej) kontroli i rejestrowaniu składników mleka, lekarz weterynarii i hodowcy mogą dysponować skutecznym i niedrogim narzędziem do wykrywania ketozy w skali stada.

Leczenie

Leczenie polega na podniesieniu i utrzymaniu stężenia glukozy we krwi poprzez:

Podanie glukozy dożylnie (500 ml 40% glukozy) w celu podniesienia stężenia we krwi (pozwala na podniesienie stężenia glukozy na kilka godzin).

Podanie korykosterydu (dexamethason $0,04 \text{ mg/kg}$) w celu utrzymania wysokiego stężenia glukozy we krwi. Lek stymuluje gluko-

tab. 2. Wpływ glikolu na ketozę.

badania, w których podawanie glikolu propylenowego miało pozytywny wpływ na produkcję mleka w przebiegu ketozy	badania, w których nie wykazano wpływu podawania glikolu propylenowego na produkcję mleka w przebiegu ketozy
McArt et al., 2011 Lomander et al., 2012 Shankare Gowda et al., 2015	Hoedemaker et al., 2004 Liu et al., 2009 Bors et al., 2013 Ostergaard et al., 2020 Capel et al., 2021



neognenezę jednak powoduje spadek produkcji mlecznej przez około 3 dni.

Podanie dożwaczowo 150-250 g glikolu propylenowego dwa razy dziennie przez 2 dni, a następnie 100-150 g przez kolejne 2 dni. Glikol propylenowy jest prekursorem glukozy i pozwala na utrzymanie jej wysokiego stężenia. Jednak efektywność stosowania jest dyskusyjna (tabela 2.). Zamiennie można stosować propioniany jednak, pomimo że są prekursorami glukozy, w wyniku ich podawania wzrasta również stężenie ciał ketonowych.

Uzupełnieniem terapii może być podawanie witaminy B12 lub kobaltu jako składnika niezbędnego do syntezy acetylokoenzymu A. Należy zaznaczyć, że wiele preparatów dożwaczowych z glikolem propylenowym zawiera jeden z wymienionych składników, jednak ich terapeutyczne oddziaływanie w przypadkach ketozy nie zostało do końca udowodnione.

Zapobieganie

Należy kontrolować kondycję krów oraz nie dopuszczać do nadmiernego ich otluszczenia w okresie zasuszenia. W ostatnich 3 tygodniach trzeba powoli przyzwyczajać krowy do dawki pokarmowej stosowanej po wycieleniu, co wymaga indywidualnego przygotowywania dawek w ostatnich 3 tygodniach przed wycieleniem, stopniowo zwiększając udział pasz treściwych. W celu minimalizacji deficytu energetycznego można podawać w paszy glikol propylenowy przed wycieleniem oraz w formie wlewu dożwaczowego po wycieleniu.

Wnioski

Ketoza jest poważnym zaburzeniem zdrowotnym w stadach bydła mlecznego, związanym z licznymi współistniejącymi patologiami i spadkiem produkcji mleka. Przyczyny tej choroby metabolicznej są głównie dietetyczne, a krowy nie są w stanie utrzymać homeostazy z powodu ujemnego bilansu energetycznego. Konsekwencje dla dobrostanu zwierząt są znaczące, z utratą masy ciała

i spadkiem ich długowieczności (przedwczesny ubój). Zarządzanie żywieniem w ostatnich trzech tygodniach ciąży i w okresie od trzech do sześciu tygodni po porodzie (okres przejściowy) to główne czynniki zapobiegania ketozie. Programy nadzoru powinny koncentrować się na początku laktacji, gdy częstość występowania ketozy jest najwyższa. Lekarze weterynarii i hodowcy mają do dyspozycji proste i łatwe w użyciu narzędzia diagnostyczne pozwalające na identyfikację tego zaburzenia metabolicznego w skali indywidualnej i zbiorowej. 🦄

Piśmiennictwo:

1. Beever DE. The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance. *Anim Reprod Sci.* 2006 Dec;96(3-4):212-26.
2. Berge A., (2020) A field study to determine prevalence and fresh cow clinical conditions associated with sub-clinical ketosis in Central Eastern European dairy herds. *Anim Husbandry Veterinary Science* 4: DOI:10.15761/AHDVS.1000174
3. Cainzos J, A systematic review of the cost of ketosis in dairy cattle, *Journal of Dairy Science* Volume 105, Issue 7, 2022, Pages 6175-6195, ISSN 0022-0302, <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21539>.
4. Chilliard Y. Revue bibliographique: Variations quantitatives et métabolisme des lipides dans les tissus adipeux et le foie au cours du cycle gestation-lactation chez la brebis et la vache.
5. Dann HM, Morin DE, Bollero GA, Murphy MR, Drackley JK. Parturition intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders affect the metabolic status of dairy cows. *J Dairy Sci.* 2005 Sep;88(9):3249-64
6. Dohoo I.R., Martin S.W., (1984), Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease, *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 48, (1), 1-5.
7. Dubuc J, et al. Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2012 Apr;95(4):1845-54
8. Duffield T, et al. Impact of subclinical metabolic disease on risk of early lactation culling. *J. Anim Sci.* 2005 Vol. 88, Suppl. 1, 198-199
9. Duffield T, et al. Use of test day milk fat and protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Can Vet J* 1997; 38:713-18.
10. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000 Jul;16(2):231-53, v. Review.
11. Duffield TF, et al. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci.* 2009 Feb;92(2):571-80.
12. Enjalbert F, et al. Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 2001;84:583-589.



13. Enjalbert F. Les fondamentaux de l'alimentation des vaches taries. Bulletin des GTV, 2010, 53 :29-33
14. Esslemont J. The Costs of Ketosis in Dairy Cows. In Proceedin World Buiatrics Congress, 2012, p 507.
15. Flemming S. Ketosis of ruminants. In Large Animal Internal Medicine, 4th Edition, 2009, p1364.178792
16. Gai, Yang et al. Effects of Maternal Blood β -Hydroxybutyrate on Brown Adipose Tissue Functions and Thermogenic and Metabolic Health in Neonatal Calves Journal of Dairy Science
17. Goff J.P., Horst R.L., (1997), Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders, Journal of Dairy Science, 80(7), 1260-1268
18. Horst EA, Kvidera SK, Baumgard LH. Invited review: The influence of immune activation on transition cow health and performance-A critical evaluation of traditional dogmas. J Dairy Sci. 2021 Aug;104(8):8380-8410. doi: 10.3168/jds.2021-20330. Epub 2021 May 28. PMID: 34053763.
19. Leroy J. The consequences of metabolic changes in high-yielding dairy cows on oocyte and embryo quality. Animal (2008), 2:8, pp 1120–1127.
20. McArt JA, et al. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. J Dairy Sci. 2012 Sep;95(9):5056-66.
21. Mann G.E., Lammings G.E., 2001. Relationship between maternal endocrine environment, early embryo development and inhibition of the luteolytic mechanism in cows. Reproduction 121:175-180.
22. McLaren CJ, et al. The relationship between herd level disease incidence and a return over feed index in Ontario dairy herds. Can Vet J. 2006 Aug;47(8):767-73.
23. Mulligan FJ, Doherty ML. Production diseases of the transition cow. Vet J. 2008 Apr;176(1):3-9. Epub 2008 Mar 14. Review.
24. Mulligan FJ, O'Grady L, Rice DA, Doherty ML. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. Anim Reprod Sci. 2006 Dec;96(3-4):331-53. Epub 2006 Aug 8. Review.
25. O'Rourke D. Nutrition and udder health in dairy cows: a review. Irish Veterinary Journal, 2009, 62(Suppl 4): S15-20.
26. Oetzel GR. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2004 Nov;20(3):651-74. Review
27. Ospina PA, et al. Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. J Dairy Sci. 2010 Aug;93(8):3595-601.
28. Ospina PA, et al. Evaluation of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. J Dairy Sci. 2010 Feb;93(2):546-54.
29. Overton TR, et al. Nutritional Management of Transition Dairy Cows: Strategies to Optimize Metabolic Health. J. Dairy Sci. 2004, 87;(E. Suppl.): E105–E119.
30. Philippe P, et al. Prévalence de la cétose subclinique dans les troupeaux bovins laitiers de l'Ouest de la France. Rencontres Recherches Ruminants, 2012. Poster
31. Popdecian O, et al. Diagnostic evaluation of fat to protein ratio in prolonged calving to conception interval using receiver operating characteristic analyses. Reprod Dom Anim, 2007;43:249-254.
32. Raboisson D, Schelcher F. Diagnostic des maladies métaboliques: intérêts et limites de la biochimie sanguine et de l'analyse des composants du lait. In Proceeding Société Française de Buatrie 2008, 81-86.
33. Rasmussen KL, et al. Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows. Animal Science, 1999, 68: 379-386. Reprod. Nutr. Dévelop., 1987, 27 (2A) :327-398.
34. Roche JR, et al. Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. J Dairy Sci. 2009 Dec;92(12):5769-801. Review.
35. Rico, J. Eduardo et al. Invited review: Ketone biology—The shifting paradigm of ketones and ketosis in the dairy cow Journal of Dairy Science, Volume 107, Issue 6, 3367 - 3388
36. Rodriguez Z., Exploring the role of milk yield in the first week of lactation on the association between hyperketonemia and reproductive performance in dairy cattle, JDS Communications, Volume 3, Issue 1, 2022, Pages 7-12
37. Seifi HA, et al. Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. Vet J. 2011 May;188(2):216-20.
38. Suriyasathaporn W, et al. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. Vet Res. 2000 Jul-Aug;31(4):397-412.
39. Vazquez-Añon M, et al. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. J D
40. Villa-Godoy A., Hughes T.L., Emery R.S., Chapin L.T., Fogwell R.L., 1988. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. J Dairy Sci 71:1063-1072. J Dairy Sci. 1994 Jun;77(6):1521-8.
41. Verrier E, et al. Evolution des objectifs et des methods de selection. Bull. Acad. Vet. France, 2010, 163 (1), 73-78.
42. Walsh RB, et al. Prevalence and risk factors for post-partum anovulatory condition in dairy cows. J Dairy Sci. 2007 Jan;90(1):315-24.
43. Walsh RB, et al. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of post-partum dairy cows. J Dairy Sci. 2007 Jun;90(6):2788-96.
44. Zerbe H, et al. Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophilic granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. Theriogenology. 2000 Sep 15;54(5):771-86.



Choroby układu moczowego bydła

Katarzyna Żarczyńska

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Chorobom układu moczowego zarówno cieląt jak i bydła dorosłego poświęca się znacznie mniej uwagi niż w przypadku innych gatunków zwierząt. Wynika to między innymi z faktu, że w jednostkach chorobowych dotyczących tego układu objawy są często mało specyficzne a wiedza z tej dziedziny jest bardzo ograniczona.

Objawy chorób układu moczowego bardzo często są maskowane przez choroby bardziej charakterystyczne dla danego okresu fizjologicznego (choroby metaboliczne, zapalenie wymienia, zapalenie macicy), co w dużym stopniu wpływa na trudności diagnostyczne. Należy pamiętać, że w ciągu pierwszych dni życia pępek cielęcia jest bardzo narażony na zanieczyszczenia pochodzące ze środowiska zewnętrznego i stanowi główne miejsce wnikania drobnoustrojów do organizmu (Żarczyńska i in. 2011). Narastająca infekcja może przejść z moczownika do pęcherza moczowego i za pośrednictwem moczowodów do nerek. W przypadku krów ważną rolę jako wrota wnikania drobnoustrojów do układu moczowego, ze względu na budowę anatomiczną, stanowi pochwa. Wszelkiego rodzaju czynniki, które mogą doprowadzić do uszkodzenia błony śluzowej w dolnej części układu moczowego, takie jak choroby po porodzie, czy cewnikowanie mogą predysponować krowę do zapalenia pęcherza i odmiedniczkowego zapalenia nerek (Yeruham i in. 2006). W celu rozpoznania chorób układu moczowego bydła często oprócz szczegółowo

przeprowadzonego wywiadu i badania klinicznego konieczne może okazać się wykonanie badań dodatkowych, takich jak badanie moczu (ogólne – na obecność składników patologicznych [testy paskowe], badanie osadu, badanie bakteriologiczne), badanie biochemiczne krwi oraz badanie ultrasonograficzne. Badanie ultrasonograficzne pozwala określić rodzaj choroby nerek i stopień zaawansowania, ukierunkować przebieg leczenia oraz poprawić trafność diagnozy i rokowania. Ponadto ultrasonografia pozwala na identyfikację nieprawidłowości w obrębie światła pęcherza moczowego obejmujące obecność skrzepów krwi, włókienka czy osadu.

Badanie moczu

Mocz do badań laboratoryjnych może być pozyskany dwiema drogami. Pierwsza z nich to pobranie moczu ze środkowego strumienia podczas samoistnego oddawania moczu przez zwierzę. W takich przypadkach krowę można zastymulować do oddania moczu poprzez podrażnienie okolicy krocza. Przy tej technice pobierania moczu należy wziąć pod uwagę możliwość zanieczyszczenia



próbki kałem lub wypływem z pochwy, nie mniej jednak metoda ta jest podstawową w pozyskiwaniu moczu od krów. W niektórych sytuacjach, zwłaszcza gdy wskazane jest wykonanie posiewu bakteriologicznego, niezbędne może być pobranie moczu za pomocą cewnikowania. U krów zabieg ten może narażać na pewne trudności ze względu na występowanie zachyłka podcewnikowego u tego gatunku zwierząt. Dodatkowo cewnikowanie niesie za sobą duże ryzyko wprowadzenia bakterii z pochwy do układu moczowego. Aby uzyskać miarodajny wynik badania moczu należy pamiętać, że pobrany mocz powinien być jak najszybciej poddany analizie, najlepiej w ciągu 30 minut. Jeśli nie jest to możliwe, próbkę moczu po pobraniu należy przechowywać w warunkach chłodniczych, jednak nie dłużej niż 12 godzin. Schłodzony mocz przed badaniem musi osiągnąć temperaturę pokojową oraz należy pamiętać o jego wymieszaniu. Mrożenie moczu nie jest wskazane, gdyż może to powodować zmianę jego pH oraz rozpad ewentualnych wałeczków czy erytrocytów (Makhdoomi, Shiekh 2008).

Zaburzenia w funkcjonowaniu układu moczowego prowadzą do nieprawidłowego składu produkowanego moczu i/lub pojawienia się we krwi zwiększonej ilości substancji, które powinny być wydalone przez nerki. Zmiany w moczu mogą dotyczyć jego właściwości fizycznych (ciężar właściwy, pH) lub składu chemicznego. W przypadku zmian składu chemicznego moczu zmiany takie mają znaczenie kliniczne jedynie wtedy, gdy pojawią się w moczu substancje, które albo normalnie w nim nie występują, albo są obecne jedynie w ilościach śladowych.

Ciężar właściwy (gęstość względna) moczu bydła zależy od ilości wydalonych końcowych produktów przemian metabolicznych, w tym mocznika, elektrolitów oraz wody (Kaneke i in. 2008). Prawidłowy mocz bydła jest barwy słomkowożółtej a ciężar właściwy wynosi w granicach 1,025-1,045 g/cm³. Niektóre zestawy testów paskowych przeznaczone do badania moczu posiadają pole testowe

umożliwiające określenie ciężaru właściwego moczu, nie nadają się one jednak do badania prób pochodzących od zwierząt. Z tego też względu ciężar właściwy powinien być oznaczany wyłącznie z użyciem refraktometru. Mocz rozcieńczony charakteryzuje się barwą jasnożółtą do przezroczystej, zwiększoną objętością i niskim ciężarem właściwym (<1,020 g/cm³). Występuje w przypadku wzmożonego pobierania wody, zaburzeń przemiany materii np. ketoza oraz może towarzyszyć niewydolności nerek. Mocz skoncentrowany wyróżnia się barwą od ciemnożółtej do brązowej, zmniejszoną objętością oraz wysokim ciężarem właściwym (>1,040 g/cm³). Mocz taki pojawia się w przypadku zmniejszonego pobierania wody przez zwierzę i przy schorzeniach przebiegających z ciężkimi zaburzeniami stanu ogólnego, zwłaszcza z gorączką (Dirksen i in. 2009, Alcántara-Isidr i in. 2015).

Wartość pH moczu bydła, przy prawidłowym żywieniu, jest słabo zasadowa (pH 7,5 – 8,0). Do zmiany pH moczu na kwaśne może dojść w przypadku głodzenia zwierząt, występującej kwasicy metabolicznej, a fizjologicznie niższe pH moczu występuje u cieląt ssących. Silna alkalizacja moczu ma miejsce w przypadku odmiedniczkowego zapalenia nerek oraz zapalenia pęcherza moczowego, gdzie dochodzi do bakteryjnej produkcji amoniaku (Parrah i in. 2013).

Proteinuria u bydła, czyli obecność białka w moczu, może być pochodzenia nerkowego (zaburzenia czynności kłębuszków lub kanalików nerkowych, zwyrodnienie nerek lub ropne zapalenie) oraz pozanerkowego (do pierwotnie wolnego od białek moczu dostają się białkowe produkty stanu zapalnego pęcherza lub białko z nabłonków dróg wyprowadzających mocz). U bydła obserwuje się również tzw. białkomocz fizjologiczny, powstający w wyniku stosowania nadmiernej dawki białka w paszy, po długotrwałym i znacznym wysiłku (np. podczas transportu) oraz na skutek przebywania w warunkach znacznie obniżonej temperatury (proteinuria w następstwie oziębienia). Proteinurię fizjo-



logiczną obserwuje się ponadto u cieląt do 2. dnia życia, jeśli spożyły wystarczającą lub dużą ilość siary. W ocenie moczu bytła na obecność białka należy wziąć dodatkowo pod uwagę pojawienie się tzw. białkomoczu fałszywie pozytywnego. Taka sytuacja może mieć miejsce w momencie dostania się do moczu kału, wypływu z pochwy, napletka bądź macicy i jest szczególnie powszechna przy pobieraniu próbek w trakcie wolnego oddawania moczu od bytła w okresie poporodowym (Kaneko i in. 2008).

Obecność glukozy w moczu (cukromocz) w przypadku bytła związana jest najczęściej z podaniem glukozy (wlewy dożylnie) lub glikokortykosteroidów oraz w wyniku stresu. Glikozuria może towarzyszyć cukrzycy u bytła, lecz w tym przypadku pojawiają się również poliuria i polidypsja oraz hiperglikemia (Sahinduran i in. 2016). Wyniki fałszywie dodatnie mogą być wynikiem obecności w moczu innych związków redukujących, takich jak penicylina czy teracyklina, co powoduje, że parametr ten jest rzadko pomocny u bytła mlecznego.

Hemoglobinuria, czyli obecność w moczu barwnika krwi, pojawia się w przebiegu chorób, w których dochodzi do nagłego rozpadu erytrocytów (hemoliza). W przypadku hemoglobinurii mocz jest przejrysty i w zależności od stopnia hemolizy, przyjmuje barwę od czerwonego wina do czarno-czerwonej oraz zawsze daje wynik pozytywny w próbie na obecność białka. Hemoglobinuria często towarzyszy chorobom zakaźnym, takim jak babeszjoza, leptospiroza (zwłaszcza u cieląt), zakażeniom *Clostridium hemolyticum*, zatruciu wodą u cieląt, jak również może wystąpić po podaniu dożylnym płynów hipotonicznych. Do nagłego rozpadu erytrocytów, związanego z zaburzeniami glikolizy beztlenowej, dochodzi również u krów po porodzie w wyniku hipofosfatemii (hemoglobinuria poporodowa krów mlecznych) (Durrani i in. 2010). Z kolei obecność w moczu barwnika mięśni (mioglobinuria) może być widoczna w postaci brązowego lub brązowo-czerwonego zabarwienia moczu w przebiegu

znacznych miopatii u zalegających krów, przy niedoborze witaminy E i selenu u cieląt (pokarmowa dystrofia mięśni). Częściej jednak zamiast makroskopowej mioglobinurii obserwuje się jedynie pozytywną reakcję na obecność białka w testach paskowych.

Krwimocz makroskopowy (hematuria) polega na wydalaniu wraz z moczem erytrocytów, leukocytów oraz osocza. W takich przypadkach mocz jest mętny, przyjmuje barwę czerwoną do krwistoczerwonej (kolor minii) i można w nim zaobserwować kłaczkę i drobne skrzepy. Hematuria często występuje przy posocznicy oraz skazie krwotocznej, chorobach nerek (urazy, odmiedniczkowe zapalenie nerek), chorobach pęcherza moczowego oraz kamicy moczowej. Krwinkomocz (mikrohematuria), jest stwierdzana po uzyskaniu dodatniej reakcji paska z ortotolidyną na testach paskowych bądź w mikroskopowym badaniu osadu moczu. Krwinkomocz może mieć pochodzenie nerkowe (zawał, odmiedniczkowe zapalenie nerek), moczowodowe (kamienie), pęcherzowe (zapalenie pęcherza, kamienie) lub cewkowe. Może też wystąpić krwinkomocz fałszywy poprzez zanieczyszczenie moczu krwią z pochwy (Dirksen i in. 2009, Baumgartner 2011).

Korzystając z testów paskowych, należy wziąć pod uwagę, że testy te nie różnicują krwimoczu od hemoglobinurii czy mioglobinurii, w związku z tym te trzy nieprawidłowości muszą być brane pod uwagę jeśli barwa moczu, precypitacja i pełne badanie moczu nie wykażą konkretnego składnika. Różnicowanie pomiędzy hematurią a hemoglobinurią jest istotne z diagnostycznego punktu widzenia, gdyż hematurie występują głównie w schorzeniach dróg moczopłciowych natomiast hemoglobinurie są następstwem schorzeń układowych. Pomocny może okazać się fakt, że w przypadku hematurii po odwirowaniu próbki moczu erytrocyty zbierają się w osadzie, a płyn nad osadu jest klarowny. W przypadku hemo- i mioglobinurii, mocz mimo odwirowania pozostaje czerwony lub brązowo-czerwony, a ponadto przy hemoglobinurii również barwa osocza



bardzo często jest zmieniona. Możliwością różnicowania hemo- i mioglobinurii jest badanie chemiczne moczu oraz badanie krwi (zwiększona aktywność kinazy kreatynowej przy uszkodzeniu komórek mięśniowych). Obecność leukocytów w badaniu mikroskopowym osadu moczu świadczy o zwyrodnieniu lub stanie zapalnym dróg moczowych, przy czym 1-5 leukocytów w polu widzenia należy uznać za normę w próbkach moczu pozyskanych od bydła. Makroskopowy ropomocz najczęściej występuje w przebiegu odmiedniczkowego zapalenia nerek i zapalenia pęcherza. Przy stwierdzeniu w moczu leukocytów należy wziąć też pod uwagę możliwość zanieczyszczenia moczu odchodami poporodowymi czy patologicznymi wypływami z macicy lub pochwy, które to może nastąpić podczas pobierania moczu z wolnego strumienia. Próbkę moczu wykazującą liczbę leukocytów powyżej normy należy poddać badaniu bakteriologicznemu (Żarczyńska i in. 2017).

Zapalenie pęcherza

Zapalenie pęcherza moczowego (*cystitis*) u bydła może być spowodowane wieloma czynnikami, z których największe znaczenie, ze względu na niebezpieczeństwo uszkodzenia spłotu krzyżowego unerwiającego pęcherz moczowy, wydaje się mieć poród o ciężkim przebiegu oraz zabieg cewnikowania. Poród o ciężkim przebiegu prowadzi do osłabienia napięcia ściany pęcherza i nieprawidłowości w opróżnianiu go, co z kolei może przyczynić się do rozwoju zakażenia w wyniku zastoju moczu w pęcherzu lub przejścia zakażenia drogą wstępującą z cewki moczowej (Dirksen i in. 2009).

Zapalenie pęcherza zazwyczaj dotyczy wyłącznie błony śluzowej, bardzo rzadko procesem zapalnym objęte są głębsze jego warstwy, tj. mięśniówka i błona surowicza. U bydła wyróżnia się trzy rodzaje zapalenia pęcherza: nieżytowe (*cystitis catharralis*), krwotoczno-ropne (*cystitis purulenta s. haemorrhagica*) oraz przewlekłe przerostowe (*cystitis hypertrophicans s. polyposa*). Naj-

częstszą formą zapalenia jest zapalenie nieżytowe o przebiegu podostrym lub ostrym, występujące głównie u samic. Nieprawidłowo przeprowadzone cewnikowanie może powodować mechaniczne podrażnienie lub uszkodzenie ściany pęcherza, a brak zachowania zasad aseptyki sprzyja przeniesieniu drobnoustrojów do światła pęcherza. Wystąpieniu nieżytowej formy zapalenia sprzyjają osłabienie funkcji pęcherza i wydłużony okres zalegania w nim moczu towarzyszące zaleganiu poporodowemu oraz porażeniu kończyn tylnych. Krwotoczno-ropne zapalenie może rozwinąć się z zapalenia nieżytowego lub na skutek uszkodzenia błony śluzowej spowodowanego np. zgnieceniem w trakcie porodu, wypadnięciem pochwy bądź macicy, urazami podczas zabiegu cewnikowania lub sztucznego unasienniania. Przy utrzymującym się zastoju moczu spowodowanym kamicą, przy ciężkich zakażeniach bakteryjnych dróg moczowych i nerek lub zakażeniach okołoporodowych, w tym zapaleniu macicy, również może rozwinąć się ten typ zapalenia. Drobnoustrojami odgrywającymi największe znaczenie w powstawaniu zapalenia są bakterie z rodzaju *Corynebacterium* i *E. coli*. Przy dłuższej ekspozycji na uszkodzające bodźce mechaniczne lub czynniki toksyczne może rozwinąć się przewlekłe przerostowe zapalenie pęcherza. Ten typ zapalenia może również pojawić się na skutek nieleczonej formy nieżytowej lub krwotoczno-ropnej.

Zapaleniu pęcherza zawsze towarzyszy zmiana właściwości moczu. Zmiany te zależą od rodzaju zapalenia i stopnia jego zaawansowania, jednak rozpoznanie rodzaju zapalenia tylko na ich podstawie nie zawsze jest możliwe. W przebiegu zapalenia pęcherza mocz bardzo często jest mętny, o ostrej, nieprzyjemnej woni, ma zmienioną barwę na ciemnożółtą, a niekiedy nawet brudnoróżową do czerwonej, jeśli zawiera domieszkę krwi. W takim moczu można zaobserwować również kłaczkę ropy, strzępy krwi lub śluzowo-galaretowate masy. pH moczu zmienia się na silnie zasadowe, a w osadzie obser-



wyuje się znaczną liczbę leukocytów, erytrocytów, nabłonka płaskiego, kryształów soli mineralnych oraz bakterii (Żarczyńska 2022). Obok zmian właściwości moczu nieżytowe zapalenie przebiega zazwyczaj bez wyraźnych zaburzeń stanu ogólnego, a mocz jest oddawany częściej i w mniejszej ilości w trakcie jednej mikcji. Jedynie w stanach ostrych może wystąpić gorączka. Przy krwotoczno-ropnym zapaleniu obserwuje się objawy ogólne: gorączkę, brak apetytu i objawy niestrawności. Dodatkowo mocz jest oddawany znacznie częściej wśród objawów bólowych i strangurii (wygięcie grzbietu i odstawienie ogona) (Kaneko i in. 2008).

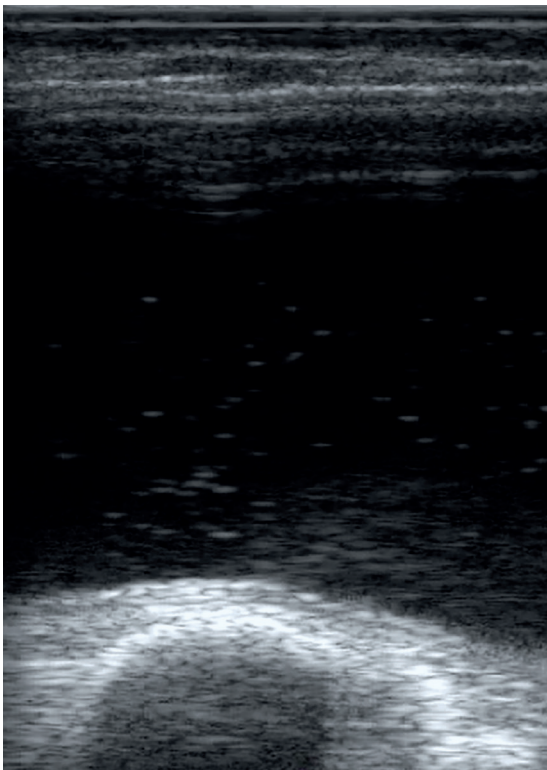
Badanie USG

Rozpoznanie zapalenia pęcherza nadržca trudności ze względu na mało charakterystyczne objawy kliniczne. Przeprowadzenie *per rectum* badania USG nerek i pęcherza pozwala wykluczyć odmiedniczkowe

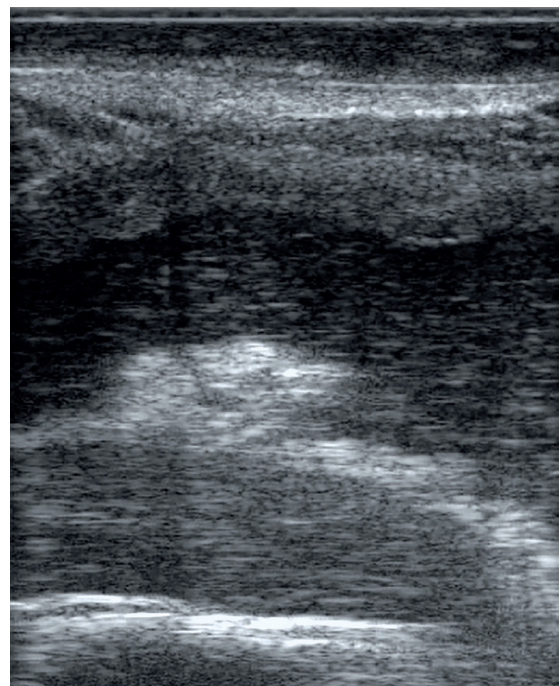
zapalenie nerek u dorosłych zwierząt. U bydła z zapaleniem pęcherza moczowego w jego świetle obserwuje się wiele wi-



ryc. 2. Odmiedniczkowe zapalenie nerki prawej – poszerzone kielichy nerkowe, wewnątrz kielichów widoczne hiperechogeniczne „zanieczyszczenia”



ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny zapalenia pęcherza – wewnątrz pęcherza widoczne echogeniczne punkty.



ryc. 3. Zapalenie pęcherza moczowego – znacznie pogrubiona i pofałdowana ściana pęcherza, w świetle pęcherza widoczne liczne echogeniczne punkty oraz hiperechogeniczna masa (krew).



rujących echogenicznych obszarów lub w doczaszkowo-brzusznej części pęcherza występuje obszar o średniej lub wysokiej echogeniczności, co odpowiada obecności krwi lub wysięku (Braun 1993). Podczas badania ultrasonograficznego częstą nieprawidłowością obserwowaną u chorych zwierząt jest rozlane zgrubienie ściany pęcherza. Zapalenie może również powodować nieregularność błony śluzowej (Floek 2009). Wykonanie posiewu moczu ułatwia ukierunkowanie leczenia. Leczenie zapalenia pęcherza wymaga co najmniej siedmiodniowej terapii antybiotykowej, najlepiej opartej na antybiogramie. W leczeniu dobrze sprawdzają się penicylina prokainowa i ampicylina. Czasowe umieszczenie cewnika ułatwia opróżnianie pęcherza, szczególnie w przypadku atonii lub porażenia. Wspomagająco do antybiotykoterapii można stosować dietę bogatą w sole anionowe, które sprzyjają zakwaszeniu moczu (Żarczyńska i in. 2017).

Odmiedniczkowe zapalenie nerek

Do pierwotnych zaburzeń czynności nerek najczęściej diagnozowanych u bydła mlecznego należy zaliczyć odmiedniczkowe zapalenie nerek. *Pyelonephritis* zwykle jest infekcją wstępującą z dolnych odcinków układu moczowego, jednak zakażenie drogą hemato- i limfogenną jest również możliwe. Ze względu na przewlekły przebieg z nawrotami gorączki i atakami kolki nerkowej oraz zmiany w moczu, w którym stwierdza się obecność dużych ilości ropy lub/i krwi, chorobę tę diagnozuje się dosyć łatwo (Rehbur i in. 1989). Odmiedniczkowe zapalenie nerek występuje prawie wyłącznie u krów, zwłaszcza kilkuletnich. Zachorowalność sięga 7% i w około 75% przypadków można powiązać z wcześniejszym poronieniem lub zakażeniem okołoporodowym. Główną przyczyną *pyelonephritis* są zakażenia *Corynebacterium renale*, która jest bakterią warunkowo chorobotwórczą, występującą jako komensal w znacznych ilościach w końcowych odcinkach dróg moczopłciowych zdrowego bydła. Ta Gram-dodatnia bakteria posiada



ryc. 4. Obraz anatomopatologiczny nerki objętej odmiedniczkowym zapaleniem.

liczne rzęski, które umożliwiają przyleganie i kolonizowanie błony śluzowej dróg moczowych. Sytuacje, w których dochodzi do fizycznego lub chemicznego uszkodzenia błony śluzowej dolnych odcinków dróg moczowych, takie jak ciężki poród, porażenie pęcherza moczowego, cewnikowanie, mogą predysponować krowę do odmiedniczkowego zapalenia nerek w wyniku infekcji wstępującej *C. renale* z pęcherza moczowego do moczowodu i nerek. *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes*, *Corynebacterium cystitidis*, *Corynebacterium pilosum*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Klebsiella spp.* i *Pseudomonas spp.* są w mniejszym stopniu izolowane z moczu chorych zwierząt (Rosenbaum i in. 2005). Odmiedniczkowe zapalenie nerek przebiega ze zmiennym obrazem klinicznym. Początkowo obserwuje się niewielkie zmiany w moczu w postaci proteinurii, bakteriomoczu oraz zwiększenia elementów komórkowych. Zmiany te dość szybko się pogłębiają. W tej fazie zaawansowania choroby można stwierdzić również częstsze oddawanie przez zwierzę mętnego moczu z domieszką kłaczek i/lub krwi. Krowy mimo zachowa-



nego apetytu chudną i obserwuje się u nich spadek wydajności mlecznej (Żarczyńska i in. 2017). U niektórych krów dotkniętych przewlekłym odmiedniczkowym zapaleniem nerek mogą być widoczne lordoza i przeciąganie się spowodowane bólem nerek. Choroba może przyjąć przebieg przewlekły z epizodami zaostrzenia (Gufler 1999). Pierwotne ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek powoduje wzrost temperatury ciała (do 41°C), brak apetytu i nagły spadek produkcji mleka. W niektórych przypadkach występuje tzw. kolka nerkowa, związana z przemieszczaniem się skrzepów krwi lub konglomeratów ropnych przez moczowody, objawiająca się niepokojem zwierzęcia, dreptaniem czy kopaniem w brzuch. Jeśli krowa cierpi dodatkowo na zapalenie pęcherza, które jest inicjatorem odmiedniczkowego zapalenia nerek, obserwuje się jeszcze większą nerwowość zwierzęcia, często wyrażaną uderzaniem ogona o powłoki brzuszne (Braun i in. 2008). W niektórych przypadkach stwierdza się przyjmowanie przez zwierzę zgarbionej postawy, bolesne oddawanie moczu, wielomocz, makroskopowy krwiomocz i ropomocz oraz skrzepy krwi lub włókien w moczu. Czasami skrzepy mogą być tak duże, że wypełniają i zatykają pęcherz i cewkę moczową. Utajone lub podkliniczne odmiedniczkowe zapalenie nerek może być maskowane przez inne współistniejące choroby (przemieszczenie trawieńca, zapalenie macicy, zapalenie wymienia), zwłaszcza w pierwszych miesiącach laktacji, co może utrudniać postawienie prawidłowej diagnozy. W takich przypadkach swoiste objawy *pyelonephritis* są minimalne, a chorobę najczęściej potwierdza się poprzez badanie moczu.

Rozpoznanie odmiedniczkowego zapalenia nerek następuje na podstawie kombinacji wyników badania klinicznego, w tym badania rektalnego oraz badania moczu. W badaniu rektalnym często diagnozuje się, w zależności od stadium choroby, mniejsze lub większe powiększenie lewej nerki oraz jej galaretowatą powierzchnię, na której można stwierdzić istnienie tęgich lub chęłbo-

zących ognisk. W niektórych przypadkach, w miejscu, gdzie powinna znajdować się nerka stwierdza się obecność dużego worka wypełnionego ropą. W rozpoznaniu infekcji prawej nerki badanie rektalne nie jest pomocne, chyba że infekcja jest przewlekła ze znacznym powiększeniem tej nerki. W przypadku *pyelonephritis* wystąpić może również powiększenie jednego lub dwóch moczowodów, które lepiej diagnozuje się za pomocą badania *per vaginam* niż *per rectum*. Bardzo przydatne w diagnozowaniu zapalenia nerek, ale również wartościowe w celu określenia rokowania, jest badanie ultrasonograficzne. W celu zobrazowania lewej nerki oraz pęcherza moczowego wykonuje się badanie przez prostnicę z wykorzystaniem głowicy liniowej rektalnej o częstotliwości 5 MHz, natomiast badanie prawej nerki odbywa się przez powłoki w prawym dole głódowym z wykorzystaniem głowicy typu convex (częstotliwość 3,5-5 MHz) (Braun i in. 2008, Flock 2007). W badaniu ultrasonograficznym zmiany najbardziej sugerujące chorobę to duża ilość echogenicznych do hiperechogenicznych, czasami ruchomych „zanieczyszczeń” w zatoce i kielichach nerkowych. Hiperechogeniczne „zanieczyszczenia” mogą powodować pojawienie się za nimi cieni akustycznych, co związane jest z ich mineralizacją. Często występuje całkowite powiększenie nerek. Zatoki nerkowe i kielichy nerkowe są poszerzone oraz nierzadko dochodzi do utraty prawidłowej architektury nerek. Poszerzone kielichy nerkowe przyjmują torbielowaty wygląd. Mocz w pęcherzu moczowym jest echogeniczny, a w przypadku ropomoczu dochodzi do jego warstwowania, ponieważ pozostałości komórkowe osiadają w bardziej brzusznych obszarach pęcherza moczowego (Żarczyńska 2024).

W badaniu sekcyjnym obserwuje się zwykle znaczne powiększenie nerek i obecność ognisk o twardej konsystencji. Na przekroju nerki, w okolicach brodawek nerkowych, widoczne są zmiany martwicowe, otoczone czerwonymi liniami demarkacyjnymi, a tak-



że różnie nasilone rozszerzenie i włókniste zgrubienie miedniczki nerkowej, wypełnionej wydzieliną ropną i konglomeratami. W moczowodach, najczęściej włączonych do procesu chorobowego, oraz w pęcherzu moczowym obserwuje się zgrubienie ścian oraz błonę śluzową albo pokrytą wydzieliną śluzowo-ropną, albo galaretowato obrzękłą i przekrwioną (przewlekłe, przerostowe zapalenie pęcherza moczowego) (Dirksen i in. 2009).

Rokowanie w odmiedniczkowym zapaleniu nerek z reguły jest niepomyślne. Podjęcie leczenia rokuje jedynie wtedy, gdy w nerkach i moczowodach nie wystąpiły jeszcze nasilone zmiany, a stan ogólny zwierzęcia jest jeszcze zadowalający (brak objawów mocznicy). W stadiach zaawansowanych *pyelonephritis*, często po kilku tygodniach lub miesiącach, dochodzi do śmierci zwierzęcia na skutek mocznicy lub posocznicy.

Leczenie polega na stosowaniu antybiotyków przez minimum 10 dni do kilku tygodni. Do skutecznego i racjonalnego ich zastosowania konieczne jest wykonanie posiewu i antybiogramu. Lekiem z wyboru, do momentu otrzymania wyników posiewu i wrażliwości, jest penicylina prokainowa. Dobre efekty, zwłaszcza przy zakażeniach *E. Coli*, daje stosowanie ceftiofuru lub gentamycyny. Reasumując należy podkreślić, że choroby układu moczowego bydła mogą stanowić znaczny problem diagnostyczny, jednak właśnie ze względu na trudności w rozpoznaniu lekarz weterynarii powinien w sposób szczególny zwracać uwagę na ten układ, zwłaszcza w okresie okołoporodowym. Wymaga to również zastosowania właściwej metodyki w diagnostyce laboratoryjnej. 🐾

Piśmiennictwo:

1. Alcántara-Isidro GJ, García-Rodríguez MB, Díez-Prieto MI, Ríos-Granja A, Cano-Rábano M, Pérez-García CC (2015) Urine concentration in healthy and diseased dairy cows during the first month after calving: comparison of the refractometry and reagent strip methods. *RRJVS* 1:34-41.
2. Baumgartner W. Diagnostyka kliniczna zwierząt. Wyd. I. Elsevier, Wrocław 2011.
3. Braun U. (1993) Ultrasonographic examination of the left kidney, the urinary bladder, and the urethra in cows. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 40:1-9.
4. Braun U., Nuss K., Wehbrink D., Rauch S., Pospischil A. (2008) Clinical and ultrasonographic findings, diagnosis and treatment of pyelonephritis in 17 cows. *Veterinary Journal*, 175:240–248.
5. Dirksen G, Gruner H, Stober M (2009) Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła. Wyd. II, Galaktyka, Łódź.
6. Durrani AN, Kamal N, Shakoori AR, Younus RM (2010) Prevalence of post parturient and therapeutic trials with toltrimfos sodium and tea leaves in haemoglobinuria in buffalo Pakistan. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 34(1): 45-51.
7. Flock M. (2007) Sonographic application in the diagnosis of pyelonephritis in cattle. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48:74–77.
8. Floeck M. (2009) Ultrasonography of bovine urinary tract disorders. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 25:651–667.
9. Gufler H. (1999) Nierenabszesse, Pyelonephritis und Zystitis purulenta bei einem 5 Monate alten Kalb – diagnostiziert mittels Sonographie. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* 86:247–251.
10. Kaneko JJ, et al. (2008) Appendixes. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds.), *Clinical biochemistry of domestic animals*, (6 th Edition) Elsevier.
11. Makhdoomi DM, Shiekh GN (2008) Diagnosis of obstructive urolithiasis in calves by ultrasonography. *Journal of Remount Veterinary Corps.* 47:27-38.
12. Parrah JD, Moulvi BA, Gazi MA, Makhdoomi DM, Athar H, Din MU, Dar S, Mir AQ (2013) Importance of urinalysis in veterinary practice – A review, *Vet World* 6(9): 640-646.
13. Rehman WC., Dill SG., Perdrizet JA., Hatfield CE. (1989). Pyelonephritis in cows: 15 cases. *JAVMA*, 194(7):953-955.
14. Rosenbaum A., Guard CL., Njaa BL, McDonagh PL., Schultz CA., Warnick LD., White ME. (2005) Slaughterhouse survey of pyelonephritis in dairy cows. *Veterinary Record*, 157:652–655.
15. Şahinduran S, Özmen Ö, Sevgisunar NS (2016) Multi-organ damage in a cow with diabetes mellitus. *Ankara Üniv Vet Fak Derg.* 63:77-81.
16. Yeruham I., Elad D., Avidar Y., Goshen T (2006) A herd level analysis of urinary tract infection in dairy cattle. *Vet J.*, 171:172–176.
17. Żarczyńska K, Sobiech P, Radwińska J (2011) Choroby pępek cieląt. *Magazyn Weterynaryjny, Choroby bydła - Monografia*, 1049-1052.
18. Żarczyńska K. (2022) Badanie ogólne moczu bydła-wszystko, co warto wiedzieć. *Magazyn Weterynaryjny*, 31(269): 82-89.
19. Żarczyńska K. (2024) Diagnostyka ultrasonograficzna bydła w praktyce. Gdańsk, Wetpress s.c.
20. Żarczyńska K., Wysocka., Sobiech P. (2017) Choroby układu moczowego bydła. *Magazyn weterynaryjny*, 7-8: 12-21.



Schemat działania przy ciężkim *mastitis*

Tomasz Pelec

¹ Katedra Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki, Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Lecznica Weterynaryjna w Kościanie.

Ciężkie kliniczne przypadki *mastitis* należy leczyć objawowo, dostosowując antybiotyk do wyniku badania bakteriologicznego. Niestety, leczenie jest często rozpoczynane zbyt późno, gdy kaskada zapalna się rozpoczęła zanim hodowca zaobserwuje objawy *mastitis*.

Zapalenie gruczołu mlekowego występuje w dwóch postaciach: klinicznej i subklinicznej. Ze względu na rezerwuuar oraz drogę zakażenia, czynniki etiologiczne wywołujące *mastitis* dzielimy na środowiskowe i zakaźne. Wśród drobnoustrojów zakaźnych kluczową rolę odgrywają *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus agalactiae*, których głównym rezerwuarem jest gruczoł mlekowy zakażonych krów. Podstawowym źródłem patogenów środowiskowych, do których zalicza się *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* i *Klebsiella* spp. jest środowisko bytowania zwierząt. Częstość występowania *mastitis* u bydła zmniejszyła się w ostatnich 25 latach dzięki wdrożeniu pięciopunktowego planu kontroli, mającego na celu ograniczenie zapaleń wywołanych przez bakterie zakaźne. Plan ten obejmuje: wykrywanie i leczenie przypadków klinicznych, dezynfekcję strzyków po doju, podejmowanie terapii w okresie zasuszenia, eliminację chronicznych przypadków *mastitis*, przeglądy i konserwację sprzętu udojowego. Pomimo wprowadzenia tych zasad, *mastitis* wywołane przez bakterie pochodzące z rezerwuaru środowiskowego wciąż są poważnym problemem.

Obraz kliniczny *mastitis*

Bardzo istotnym aspektem właściwego leczenia zapalenia wymienia jest znajomość stopni nasilenia klinicznego *mastitis*, terapia celowana (terapia ukierunkowana na dany patogen) czego efektem jest sukces terapeutyczny, a więc skuteczne wyleczenia. Poprzez ten termin rozumie się tutaj doprowadzenie do wyleczenia bakteriologicznego a nie klinicznego, co jest nadal powszechnym błędem skutkującym lekoopornością. Niewłaściwe lub nieuzasadnione leczenie jest podejmowane nazbyt często w przypadkach, gdy nie stwierdza się wzrostu bakterii (tzw. łagodne, aseptyczne stany zapalne wymienia, które stanowią blisko 40% wszystkich stanów zapalnych). Terapia celowana maksymalizuje liczbę wyleczeń zakażeń bakteryjnych i zmniejsza liczbę krów leczonych bez uzasadnienia.

Od dawna w praktyce funkcjonuje podział na zapalenie podkliniczne i zapalenie kliniczne. To drugie podzielono wg stopni nasilenia objawów, co przedstawia tab. 1.

Pierwszym krokiem w przypadku klinicznego *mastitis* jest określenie stopnia jego nasilenia. Większość gospodarstw mlecznych



Unikalne rozwiązanie do **DIAGNOSTYKI I ZARZĄDZANIA MASTITIS** u krów



**PRACUJE
DLA CIEBIE NAWET
W WEEKENDY**



Identyfikacja bakterii i ich
antybiotykooporności
w ciągu 24 godzin



Wsparcie w terapii klinicznych
i subklinicznych zapaleń
gruczołu mlekowego



Automatyczna analiza
i dostarczanie wyników
za pośrednictwem poczty e-mail



Wygodna platforma internetowa
umożliwiająca gromadzenie
wyników i generowanie
raportów



**ACHIEVE
BETTER MILK
TOGETHER**

www.mastatest.pl





ma ustalone protokoły leczenia klinicznego *mastitis* opartego zwykle o poziom nasilenia objawów klinicznych. Stosowane w protokołach parametry powinny cechować się przede wszystkim prostotą wykonania, powtarzalnością, obiektywizmem, np.: pomiar ciepłoty ciała, stopień nawodnienia (jako wskazanie do terapii płynami), aktywność pracy żwacza i wygląd wydzieliny chorej ćwiartki wymienia.

Mastitis score 1: W tym przypadku zmiany wynikające z zapalenia wymienia opierają się wyłącznie na nieprawidłowym wyglądzie mleka. Nie obserwuje się objawów ogólnych, obrzęku ćwiartki czy stwardnienia struktury tkanki gruczołowej. Należy nadmienić, że od 60% do 90% klinicznych przypadków *mastitis* ma łagodny przebieg. Nie ma konieczności natychmiastowego wdrażania terapii antybiotykowej, a leczenie opóźnione do 24 godzin nie wpływa na efekt terapeutyczny. Jest to czas niezbędny do wzrostu kolonii bakteryjnych na podłożu mikrobiologicznym (element terapii celowanej).

Mastitis score 2: Oprócz nieprawidłowości związanych z wyglądem i jakością mleka, mamy do czynienia z objawami miejscowymi: wzrost ciepłoty ćwiartki objętej stanem zapalnym, obrzęk, bolesność. Nie obserwuje się objawów ogólnych. Podobnie jak w MS1, nie jest konieczne podjęcie natychmiastowego leczenia, na ogół warto poczekać na wyniki hodowli bakteryjnej. Stany MS2 stanowią około 10% do 30% wszystkich przypadków.

Mastitis score 3: Z punktu widzenia klinicysty, to najbardziej problematyczny i najtrudniejszy stopień zapalenia wymienia. Wymaga podjęcia natychmiastowej interwencji lekarskiej, co nie zwalnia lekarza z przeprowadzenia badania mikrobiologicznego, któ-

rego wynik będzie modyfikował zastosowany wcześniej schemat leczenia.

Pierwszym krokiem w postępowaniu lekarsko-weterynaryjnym jest zdiagnozowanie *mastitis* score 3. Stosowane parametry powinny być obiektywne, szybkie, łatwe do wykonania i powtarzalne. Najbardziej pomocne w diagnostyce są ciepłota ciała mierzona w odbycie (obiektywizacja), stan nawodnienia (jako wskazanie do terapii płynami), praca żwacza, wygląd wydzieliny chorej ćwiartki wymienia, poziom produkcji mlecznej (jako doskonałe wskaźniki ciężkiego *mastitis*).

Wenz i inni ocenili cztery schematy klasyfikacji ostrego *mastitis*. Pierwszy schemat wykorzystywał takie parametry, jak: ciepłota ciała, stan nawodnienia określany na podstawie stopnia wytrzeszczu oczu, szybkości skurczu żwacza oraz objawów depresji. Pozostałe trzy były niewielkimi wariacjami opartymi na miejscowych objawach zapalnych wymienia i wykorzystywały jędrność ćwiartki, obrzęk ćwiartki, charakterystykę wydzieliny z lub bez ogólnoustrojowych objawów choroby. Obecność twardej, obrzękniętej ćwiartki wymienia nie wydaje się być ważna w odniesieniu do sposobu leczenia, ale oznacza wyższy stopień nasilenia choroby. Schemat oceny nasilenia choroby u krów z ostrym zapaleniem wymienia oparty na objawach ogólnoustrojowych jest bardziej przydatny do identyfikacji krów z bakteriami niż schemat oparty na lokalnych zmianach zapalnych. Polega na ogólnoustrojowych objawach, zdiagnozowanych w momencie zaobserwowania ostrego *mastitis* i pozwala na ocenę stopnia zaawansowania stanu zapalnego wymienia (MS1, MS2, MS3). Schemat oceny stopnia zapalenia wymienia powinien mieć odpowiednią czułość, aby zi-

tab. 1. Kliniczny podział zapaleń gruczołu mlekowego (MS – *mastitis* score).

stopień	objawy
MS 1	zmiany w wyglądzie mleka (konsystencja, lepkość, zabarwienie)
MS 2	zmiany w mleku + miejscowe objawy kliniczne (obrzęk, ciepłota wymienia)
MS 3	zmiany w mleku, obrzęk, gorączka, osłabienie, atonia żwacza, zaleganie, brak apetytu

tab. 2. System punktowy pozwalający na obiektywną ocenę stanu klinicznego krów z *mastitis*.

badana zmienna	kryterium	wartość
temperatura rektalna [°C]	37,8-39,27	0
	39,33-39,8	1
	> 39,8 lub < 37,8	2
nawodnienie [stopień zapadnięcia gałki ocznej]	brak	0
	łagodne	1
	umiarkowane	2
	znaczne	3
częstotliwość skurczów żwacza [skurcz/min]	≥ 2	0
	1	1
	0	2
zachowanie [objawy depresji]	brak	0
	łagodne	1
	wyraźne	2

Krowy z ostatecznym wynikiem pomiędzy 0 a 2 są klasyfikowane jako posiadające łagodną postać choroby, krowy z wynikiem pomiędzy 3 a 5 są klasyfikowane jako posiadające umiarkowaną postać choroby, a krowy z wynikiem 6-9 klasyfikowane są jako mające ciężką postać choroby.

dentyfikować większość krów potencjalnie zagrożonych bakterią, a tym samym wymagających leczenia przeciwbakteryjnego. Powinien mieć również odpowiednią specyficzność, aby uniknąć kosztów leczenia krów, u których bakteremia jest mało prawdopo-

dobna. Bakteriemia rozwija się u znacznej części krów z MS3 i ma wpływ na przebieg choroby. Klasyfikacja stopnia zaawansowania choroby powinna odgrywać ważną rolę w ustalaniu racjonalnych i skutecznych protokołów leczenia krów z MS3 (tab. 2.).

fot. 1. i 2. *Klebsiella pneumoniae* – wygląd dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki oraz wydzieliny.



Obraz MS3 na tle różnych bakterii

Ogólnie uważa się, że większość przypadków ostrego *mastitis* jest spowodowana przez bakterie Gram-ujemne (około 50% ostrych przypadków *mastitis* jest spowodowanych przez bakterie z grupy *E. coli*). Bakterie Gram-dodatnie mogą również powodować ostre kliniczne zapalenie wymienia. Dlatego badanie mikrobiologiczne nawet w przypadku MS3 jest nadal niezbędne.

Identyfikacja czynnika etiologicznego wywołującego ostre zapalenie wymienia na podstawie objawów klinicznych jest praktycznie niemożliwe. Załączone zdjęcia pokazują wygląd dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki oraz jej wydzielinę. Wszystkie krowy miały bardzo zbliżone objawy kliniczne: ciepłota wewnętrzna $> 39,5^{\circ}\text{C}$, atonia żwacza, brak apetytu, depresja, spadek wydajności mlecznej o ponad 50% wydajności pierwotnej, obrzęk, bolesność oraz ciepłota ćwiartki, zmieniony charakter wydzieliny, podwyższony poziom LKS. U każdej chorej krowy został natychmiast wdrożony protokół leczniczy dla zwierząt dotkniętych *mastitis* score 3. Przed zastosowaniem jakiegokolwiek leczenia przeciwdrobnoustrojowego została pobrana

próbka mleka w sposób aseptyczny. Inkubacja posiewów na podłożach mikrobiologicznych prowadzona przez 24 godziny w 37°C wykazała obecność: *Klebsiella pneumoniae* (fot. 1., fot. 2., w tym przypadku trzeciego dnia leczenia, mimo że stan ogólny zwierzęcia poprawił się, rozpoczęła się martwica ćwiartki wymienia a stan zapalny rozszerzył się na kolejną ćwiartkę), *Staphylococcus aureus* (fot. 3., fot. 4.), *Escherichia coli* (fot. 5. i 6.), *Streptococcus uberis* (fot. 7, 8.) oraz *Streptococcus uberis* wraz z *Escherichia coli* (fot. 9., 10.). Są to drobnoustroje wywołujące ostre zapalenie wymienia na tle bakterii G+ oraz G-. Zastosowany protokół z powodzeniem mógłby być kontynuowany do leczenia zapalenia wymienia wywołwanego przez bakterie G-. Natomiast w przypadku *mastitis* spowodowanego przez bakterie G+ lub florę mieszaną, z racjonalnego punktu widzenia, w celu uzyskania możliwie najlepszego efektu terapeutycznego, protokół powinien zostać zmodyfikowany i nakierowany na konkretny patogen. W przypadku zapalenia MS3 na tle *Staphylococcus aureus*, krowa powinna zostać wybrakowana, jednak ze względu na zastosowany protokół zawierający prepara-



fot. 3. i 4. *Staphylococcus aureus* – wygląd dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki oraz wydzieliny.



fot. 5. i 6. *Escherichia coli* – wygląd dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki oraz wydzieliny.



fot. 7. i 8. *Streptococcus uberis* – wygląd dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki oraz wydzieliny.



Dot. 9. i 10. *Streptococcus uberis* i *Escherichia coli* – wygląd dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki oraz wydzieliny.

ty bakteriobójcze, karencja na tkanki jadalne uniemożliwiła podjęcie takiego rozwiązania. Dalsza terapia, biorąc pod uwagę specyfikę tej bakterii, nie ma sensu. Nie jest błędem zastosowanie protokołu leczniczego w sposób empiryczny, jednak zawsze modyfikując takie postępowanie przez równoczesne wykonanie posiewu mikrobiologicznego i określenie lekowrażliwości bakterii.

Terapia

Przypadki MS1 oraz MS2 powinny być poddane terapii antybiotykowej zgodnie z wynikiem posiewu mikrobiologicznego, co pozwala osiągnąć sukces terapeutyczny. Procedura taka przeciwdziała nieuzasadnionemu lub nieprawidłowemu wykorzystywaniu antybiotyków oraz zwiększaniu kosztów terapii wynikających z większej ilości mleka odpadowego (obecność bakterii z grupy *E. coli*, brak wzrostu drobnoustrojów oraz bakterie, wobec których terapia antybiotykowa ma znikomy wskaźnik wyleczeń, np. *Staphylococcus aureus*). Stwierdzono, że leczenie paciorkowcowego, klinicznego *mastitis* za pomocą kombinacji meloksykamu i penetamatu skutkowało niższą liczbą komó-

rek somatycznych i zmniejszonym ryzykiem brakowania krowy w porównaniu z leczeniem samym penetamatem. *Mastitis* wywołuje odpowiedź immunologiczną, w tym napływ białych krwinek, głównie komórek wielojądrzastych, co skutkuje podwyższonym poziomem LKS. Komórki te przyciągane są do gruczołu mlekowego przez cytokiny i prostaglandyny. Zarówno infekcje Gram-dodatnie, jak i Gram-ujemne zwiększają stężenie IL-1 i czynnika martwicy nowotworów- α , a infekcje Gram-ujemne uwalniają LPSE. Prowadzi to do produkcji enzymu cyklooksygenazy, która przekształca kwas arachidonowy w eikozanoidy, działające jako mediatory stanu zapalnego. Cyklooksygenaza ma dwie izoformy, oznaczone jako COX-1 i COX-2. Cyklooksygenaza-1 funkcjonuje w celu utrzymania integralności błony śluzowej przewodu pokarmowego, wspomaga agregację płytek krwi i zwiększa nerkowy przepływ krwi. COX-2 jest indukowana w odpowiedzi na bodźce zapalne. Zastosowanie terapii przeciwzapalnej może być zatem wskazane w celu złagodzenia miejscowych i ogólnoustrojowych objawów klinicznego zapalenia wymienia, przyspieszając tym samym



powrót do prawidłowej funkcji fizjologicznej wymienia. Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) mają działanie przeciwzapalne, przeciwbólowe i przeciwgorączkowe. Mogą być nieselektywne lub selektywnie hamować COX-2. Meloksykam jest preferowanym inhibitorem COX-2.

Leczenie ciężkich przypadków mastitis

Ciężkie kliniczne przypadki *mastitis* należy leczyć objawowo, dostosowując antybiotyki do wyniku badania bakteriologicznego. W niektórych przypadkach MS3 dochodzi do upadku zwierzęcia w ciągu pierwszych 48 godzin, niezależnie od podjętej heroicznego i intensywnej terapii antybiotykowej i elektrolitowej. W takich przypadkach, w pierwszej dobie choroby starania lekarza powinny być nakierowane na wsparcie organizmu chorego zwierzęcia a następnie na ratowanie dotkniętej stanem zapalnym ćwiartki wymienia. W przypadku ciężkiego *mastitis* nie ma przesłanek do antybiotykoterapii miejscowej lecz ogólnej, uwzględniającej dobór właściwego chemioterapeutyku, w połączeniu z płynoterapią. Rozpoczęcie leczenia pierwszego dnia jest najważniejsze, jego zadaniem jest zarówno walka z infekcją bakteryjną (G+ lub/i G-) jak i wsparcie dotkniętego toksyną organizmu. W przypadku ciężkiego klinicznego *mastitis* dochodzi do odwodnienia organizmu (powyżej 5%), endotoksemii oraz hipowolemii. Kluczowe znaczenie ma pierwsza doba, gdzie przy odpowiedniej terapii w ciągu pierwszych 48 godzin leczenia, poziom endotoksemii może zmniejszyć się o połowę a stan zwierzęcia ulec wyraźnej poprawie, oczywiście przy założeniu, że od pierwszych objawów MS3 do rozpoczęcia leczenia nie minęło więcej niż 12 godzin. Zmiany zapalne obserwowane w przebiegu ostrego zapalenia wymienia wynikają z uwalniania endotoksyny lipopolisacharydowej (LPS) ze ściany komórkowej bakterii. W przypadku ciężkiego i ostrego zapalenia wymienia wywołanego przez bakterie z grupy *E. coli* rozpoczęcie terapii jest możliwe dopiero po pojawieniu się pierw-

szych objawów klinicznych. Kliniczny obraz zapalenia wymienia wywołanego przez te bakterie jest prawdopodobnie obserwowane długo po osiągnięciu najwyższej liczby bakterii w gruczole. Do tego czasu następuje uwolnienie dużej części LPS w wyniku fagocytozy, aktywującej następnie szlaki cyklooksygenazy i lipoksygenazy. Zatem, aby zmniejszyć miejscowe i ogólnoustrojowe nasilenie ostrego zapalenia wymienia, działanie uwolnionego LPS musi zostać częściowo lub całkowicie zneutralizowane. Zahamowanie rozwoju bakterii, w celu zmniejszenia narażenia gruczołu i krowy na działanie LPS uwalnianego przez zmniejszającą się populację bakterii w wymieniu jest kolejnym krokiem w podejmowanej terapii. Z uwagi na fakt, iż zapalenie i leukocytoza wynikające z zapalenia wymienia wywołanego przez bakterie z grupy *E. coli* często utrzymują się przez pewien czas, pomimo jałowych posiewów z gruczołu, wysoce pożądane jest wdrożenie długotrwałej terapii lekami przeciwzapalnymi. Bardzo duże znaczenie ma również płynoterapia doustna, którą można stosować pod warunkiem zachowania minimalnej motoryki żwacza. W przeciwnym razie należy zrezygnować z podaży doustnej płynów i skupić się na płynoterapii dożylną. Doustne płyny można wzbogacić o preparaty wapniowo-energetyczne i podawać w ilości ok 20 l na zwierzę.

Płynoterapia dożylna jest kluczowa. U odwodnionego dorosłego zwierzęcia dożylna podaż płynów izotonicznych powinna oscylować w granicach 20 l. Podaż płynów hipertonicznych natomiast nie powinna przekraczać 2 litrów ze względu na tendencję do powstania zasadowicy metabolicznej u krow z MS3. Płynoterapię należy wzbogacić o jony wapnia, glukozę, ze względu na wysoki deficyt energetyczny, antyoksydanty. Uzupełnianie wapnia ma duże znaczenie, ponieważ u wielu krow, szczególnie tych we wczesnej laktacji, może występować co najmniej subkliniczna hipokalcemia. Należy zachować ostrożność przy wyborze najodpowiedniejszej metody podawania. Podanie dożylnie może być



szczególnie niebezpieczne, gdy endotoksyny już wpływają niekorzystnie na serce. Podobnie doustne preparaty wapniowe mogą działać szczególnie drażniaco na błony śluzowe odwodnionej krowy. Taka terapia powinna być kontynuowana przez 3-5 dni.

Antybiotykoterapia miejscowa jest niewskazana, gdyż nie stwierdzono pozytywnych efektów. Ponadto przyspiesza uwalnianie LPS, może być przyczyną nadkażenia wymienia w przypadku niesterylnego podania leku. Lek może zostać źle lub nierównomiernie rozprowadzony w intensywnie opuchniętej tkance gruczołowej wymienia, przewody mleczne mogą być uciśnięte lub zablokowane w wyniku stanu zapalnego. Ponadto, konieczność częstego zdawania chorej ćwiartki stoi w opozycji do leczenia miejscowego. Należy dobrze rozważyć wybór chemioterapeutyku pierwszego rzutu. Niestety, leczenie jest często rozpoczynane zbyt późno, gdy kaskada zapalna się rozpoczęła zanim hodowca zaobserwuje objawy *mastitis*. Skuteczność terapeutyczna jest możliwa zarówno dzięki aktywności antybiotyku, jak i optymalnej aktywności układu odpornościowego zwierzęcia. Badania wykazały, że krowy zakażone domyeniowo *E. coli* i leczone enrofloksacyną wykazywały mniej nasilone objawy kliniczne niż nieleczone krowy zakażone tą bakterią. U leczonych zwierząt produkcja laktozy przez komórki nabłonka wydzielniczego była mniej upośledzona, integralność bariery krew-mleko została lepiej zachowana a spożycie laktozy przez bakterie zostało zmniejszone. Stwierdzono, że liczba bakterii w zakażonych ćwiartkach była niższa u krów leczonych niż u krów kontrolnych. Objawy ogólnoustrojowe, takie jak depresja, utrata apetytu i ruchliwość zwacza, były podobne w obu grupach. Obserwacje te wykazały, że leczenie ogólnoustrojowe enrofloksacyną w momencie pojawienia się objawów klinicznych odbyło się za późno, aby złagodzić nasilenie objawów ogólnoustrojowych. Jednakże był to odpowiedni czas, aby wpłynąć na nasilenie objawów miejscowych. Podobne działanie, a często nawet lepsze, wykazuje marbofloksacyna.

Lek ten ma jednak zastosowanie dla zakażeń wywołanych przez bakterie G-. Skuteczność wyżej wymienionych chemioterapeutyków jest znikoma w przypadku zakażenia bakteriami G+, zwłaszcza *Streptococcus uberis*. Dobrym rozwiązaniem jest wykorzystanie sulfonamidów z trimetoprimem w dawce uderzeniowej, które wykazują działanie na szerokie spektrum bakterii, zarówno G+ oraz G-. Sulfonamidy nie przenikają bariery krew-mleko, ale sulfonamidy z trimetoprimem już tak. Po uzyskaniu wyniku posiewu mikrobiologicznego należy dokładnie doprecyzować antybiotykoterapię do konkretnego patogenu. Różnice w szybkości i stopniu wchłaniania leku z miejsc iniekcji domięśniowej (*im*) lub podskórnej (*sc*) są znaczące uzyskując różne wartości maksymalnych stężeń i szybkości spadku ich poziomu we krwi. Na szybkość wchłaniania z tych miejsc wpływa wiele czynników. Leki w roztworze, takie jak ampicylina sodowa i penicylina sodowa G, wchłaniają się szybciej i osiągają wysokie maksymalne stężenia w surowicy, podczas gdy te same leki w postaci zawiesin wodnych lub oleiste zawiesiny trójwodzianu ampicyliny czy penicyliny G prokainy są wchłaniane powoli i mają niskie maksymalne stężenia w surowicy. Ważnymi czynnikami są także bliskość dopływu krwi i charakter antybiotyku. Po podaniu domięśniowym lek osiąga wysokie miejscowe stężenie, które dyfunduje do sąsiednich naczyń krwionośnych, ale nie osiąga łatwo wysokiego stężenia w surowicy, w związku z czym lek może nie być łatwo rozprowadzany do tkanek w całym organizmie. Podskórne podanie leku powoduje jeszcze niższe, ale trwalsze jego stężenie w surowicy, a dystrybucja do tkanek jest w niższa niż po podaniu tego samego leku drogą dożylną lub domięśniową (tab. 3.). Dodatkowymi ważnymi czynnikami są lokalizacja miejsca wstrzyknięcia i objętość wstrzykniętego leku. Wielokrotne (dwa lub trzy) miejsca wstrzyknięcia w okolicę szyi bardziej rozcieńczonego preparatu leku mogą spowodować osiągnięcie wyższego stężenia leku w surowicy, w porównaniu do pojedynczych wstrzyknięć w zad takiej samej ilości



tego samego leku w bardziej stężonej farmaceutycznej postaci dawkowania.

Terapię wspomagającą w przypadku obrzęku ciwarki jest intensywne stosowanie maści chłodzącej a nie rozgrzewającej oraz częste zdajanie ciwarki i ewakuacja wydzieliny zapalnej. Chociaż większość badań, w których wspomina się o ewakuacji wydzieliny zapalnej z chorej ciwarki, nie wykazało pozytywnej skuteczności klinicznej, w niedawnym badaniu przypadków ostrego zapalenia wymienia wywołanego przez bakterie *E. coli* wykazano, że to działanie poprawiło skuteczność leczenia klinicznego. 🦋

Piśmiennictwo:

1. Kumar, N., Manimaran, A., Kumaresan, A., Jeyakumar, S., Sreela, L., Mooventhana, P., Sivaram, M., 2017. Mastitis effects on reproductive performance in dairy cattle: a review. *Tropical Animal Health and Production* 49, 663-673.
2. Rainard, P., Gilbert, F.B., Germon, P., Foucras, G., 2021. A critical appraisal of mastitis vaccines for dairy cows. *Journal of Dairy Science* 104, 10427-10448.
3. Gomes, F., Henriques, M., 2016. Control of bovine mastitis: Old and recent therapeutic approaches. *Current Microbiology* 72, 377-382.
4. Leigh, J.A., 1999. *Streptococcus uberis*: A permanent barrier to the control of bovine mastitis? *The Veterinary Journal* 157, 225-238.
5. Wenz, J.R., Garry, F.B., Barrington, G.M., 2006. Comparison of disease severity scoring systems for dairy cattle with acute coliform mastitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 229, 259-262.
6. Roberson, J.R., 2010. Clinical mastitis: The first eight days. *Proceedings of 43 rd Annual Conference American Association of Bovine Practitioners*. 124-133.
7. Wenz, J.R., Garry, F.B., Lombard, L.E., 2005. Efficacy of parenteral ceftiofur for treatment of systemically mild clinical mastitis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 88, 3496-3499.
8. Robertson, J.R., 2008. Apparent efficacy of blanket clinical mastitis treatment. *41 st Annual Convention American Association of Bovine Practitioners* 288.
9. Anderson, K.L., Smith, A.R., Gustafsson, B.K., Spahr, S.L., Whitmore, H.L., 1982. Diagnosis and treatment of acute mastitis in large dairy herd. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 181, 690-693.
10. Ohtsuka, H., Mori, K., Hatsugaya, A., Koiwa, M., Sato, H., Yoshino, T., Takahashi, K., 1997. Metabolic alkalosis in coliform mastitis. *Journal of Veterinary Medical Science* 59, 471-472.
11. Wenz, J.R., Barrington, G.M., Garry, F.B., 2001. Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219, 976-981.
12. Erskine, R.J., Wilson, R.C., Riddell, M.G., Tyler, J.W., Spears, H.J., Davis, B.S., 1992. Intramammary administration of gentamicin as treatment for experimentally induced *Escherichia coli* mastitis in cows. *American Journal of Veterinary Research* 53, 375-381.
13. Jones, G.F., Ward, G.E., 1990. Evaluation of systemic administration of gentamicin for treatment of coliform mastitis in cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197, 731-735.
14. Pelec Tomasz, Pękala-Safińska Agnieszka, Smulski Sebastian (2024) Leczenie *mastitis* w oparciu o stopień nasilenia, *Lecznica Dużych Zwierząt* 3/2024 [rocznik18]: 52-62.
15. Roberson, J.R., Warnick, L.D., Moore, G., 2004. Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin and frequent milk-out treatment versus no treatment. *Journal of Dairy Science* 87, 583-592.
16. Wenz, J.R., Barrington, G.M., Garry, F.B., Dinsmore, R.P., Callan R.J., 2001. Use of systemic signs to assess disease severity in dairy cows with acute coliform mastitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218, 567-572.
17. Leininger, D.J., Roberson, J.R., Elvinger, F., Ward, D., Akers, R.M., 2003. Evaluation of frequent milkout for treatment of cows with experimentally induced *Escherichia coli* mastitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 222, 63-66.
18. Roberson, J.R., 2003. Clinical mastitis perceptions of Kansas dairy producers. *Dairy Day newsletter, Kansas State University Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service* 30-35.
19. McDougall, S., Bryan, M.A., Tiddy, R.M., 2009. Effect of treatment with nonsteroidal anti-inflammatory meloxicam on milk production, somatic cell count, probability of re-treatment, and culling of dairy cows with mild clinical mastitis. *Journal of Dairy Science* 92, 4421-4431.
20. Hoeben, D., Monfardini, E., Burvenich, C., Hamann, J., 2000. Treatment of acute *Escherichia coli* mastitis in cows with enrofloxacin: effect on clinical signs and chemiluminescence of circulating neutrophils. *Journal of Dairy Research* 67, 485-502.
21. Ødegaard, S.A., Sviland, S., 2001. Comparison of intramammary antibiotic preparations for the treatment of clinical bovine mastitis caused by bacteria sensitive to penicillin. *Proceedings of 2 nd Annual International Symposium on Mastitis and Milk Quality* 502-503.
22. Suojala, L., Simojoki, H., Mustonen, K., Kaartinen, L., Pyörälä, S., 2010. Efficacy of enrofloxacin in the treatment of naturally occurring acute clinical *Escherichia coli* mastitis. *Journal of Dairy Science* 93, 1960-1969.
23. Nesser, N.L., Hueston, W.D., Godden, S.M., Bey, R.F., 2006. Evaluation of the use of an on-farm system for bacteriologic culture of milk from cows with low-grade mastitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 228, 254-260.
24. Ziv, G., 1992. Treatment of peracute and acute mastitis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 8, 1-15.
25. Roberson, J.R., 2012. Treatment of clinical mastitis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 28, 271-288.



Krótko o diagnostyce i rokowaniu w kulawiznach bydła

Paulina Pyrek

Norwegian University of Life Sciences, Department of Production Animal Clinical Sciences

Badania przeprowadzone w latach 2003-2004 na populacji polskich krów holsztyńsko-fryzyjskich wskazywały na jedną z najwyższych w Europie prevalencji kulawizn, z ok. 11% przypadków kulawizny zaawansowanej.

Kulawizny są jednym z najczęściej obserwowanych problemów w hodowli bydła. Choć przewalencja schorzenia w stadach może wynosić nawet do 45-60%, a skala strat ekonomicznych gospodarstwa plasuje się na drugim miejscu zaraz po przypadkach *mastitis*, zarządzanie sytuacją na fermie i wykrywanie kulawych osobników wydaje się być wyzwaniem.

Badania przeprowadzone w latach 2003-2004 na populacji polskich krów holsztyńsko-fryzyjskich wskazywały na jedną z najwyższych w Europie prevalencji kulawizn, z ok. 11% przypadków kulawizny zaawansowanej. Według najnowszych danych, w 2022 roku u 44% krów poddanych korekcji racic stwierdzono co najmniej jedno schorzenie, a najczęściej obserwowane były przypadki zakaźnego zapalenia skóry palca (DD, digital dermatitis) oraz wrzodów (U, ulcers).

Diagnostyka kulawizn

Kulawizny u bydła dorosłego najczęściej są wynikiem chorób i deformacji racic (80-90%), a w 70% dotyczą kończyn miednicznych. Do pozostałych przyczyn zaliczyć można uszko-

dzenia mechaniczne (m.in. złamania kości, naderwania mięśni), stany zapalne (kaletek, stawów itp.), czy zaburzenia neurologiczne (porażenia nerwów).

Diagnostyka kulawizn opiera się na określeniu skali problemu zarówno na poziomie stada, jak i indywidualnych osobników. Praca ze schorzeniami kończyn wiąże się z analizą skrupulatnie gromadzonej dokumentacji dotyczącej odnotowywanych przypadków oraz zmian w tworzywie obserwowanych przez korektorów racic w trakcie regularnej korekcji. Obecnie wielu korektorów racic odnotowuje status zdrowotny racic w darmowej aplikacji „CGen korekcja” (opracowanej przez PFHBiPM), co umożliwia generowanie zestawień pokorekcyjnych i dostęp do zdarzeń leczenia. W 2022 roku takie dane można było pozyskać z 319 ferm. Najkorzystniejsze z punktu widzenia lekarza weterynarii jest dotarcie do informacji obejmujących dwa lata wstecz, aby zaobserwować pewne tendencje w stadzie i umożliwić odpowiedź na trzy pytania:

1. Jaki procent zwierząt jest kulawych?
2. Która grupa produkcyjna mierzy się z problemem?



3. Jakie choroby są głównym problemem fermy?

Za stado o dobrym statusie zdrowotnym racic uznaje się takie, w którym prewalencja kulawizn w ciągu roku nie przekracza 10%. Najważniejszą grupą, na której należy się skupić, są przede wszystkim krowy w okresie okołoporodowym, gdyż to właśnie w ich przypadku podatność na schorzenia, szczególnie tworzywa, wzrasta w związku ze zmianami żywienia oraz zaburzeniami gospodarki hormonalnej. Nie oznacza to oczywiście, że jałówki czy byczki nie są narażone na wystąpienie problemu. Wiele doniesień naukowych wskazuje na powszechnie obserwowane zmiany w obrębie racic już w młodym wieku, związane głównie z wystąpieniem krwaków i wrzodów w związku ze specyficzną budową poduszek tłuszczowych.



fot. 1. Zaczerwienienie okolicy opuszek racic świadczące o wystąpieniu problemu z raciami. Etiologia schorzenia może być różna – wystąpienie miejscowego stanu zapalnego lub ochwatu, wrzodów tworzywa itp.

Gdy dokumentacji na fermie brak, należy ją stworzyć poprzez ocenę wizualną (scoring) reprezentatywnej grupy zwierząt (10-20%) oraz ewaluację racic w poskromie/hali udojowej (fot. 1.-2.). Metoda ta jest dużo bardziej czaso- i pracochłonna, dlatego nawiązanie współpracy między lekarzem weterynarii a korektorem może być szczególnie przydatne. Idealnym momentem na ocenę skali problemu na fermach bydła mlecznego jest dój. Scoring najlepiej przeprowadzać co dwa-cztery tygodnie w korytarzu wyprowadzającym krowy z robota udojowego. Ze względu na konieczność częstego monitorowania zwierząt, szkolenie hodowców i obsługi fermy jest wskazane. W literaturze dostępnych jest wiele wersji skali służącej do oceny kulawizn, ale najczęściej stosowana jest 4- lub 5-stopniowa, różniąca się jedynie numeracją, gdyż w przypadku pierwszej krowa poruszająca się prawidłowo otrzyma wartość 0, natomiast w skali 5-stopniowej – 1. Szcze-



fot. 2. Żółty nalot w przestrzeni międzypalcowej zaobserwowany w trakcie rutynowej korekcji racic. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę zakaźne zapalenie skóry palca lub/i szpary międzypalcowej.



głowe opisy odpowiednich punktów są szeroko omówione w literaturze, ale w tabeli 1. przedstawiono uproszczony system.

Dodatkowo, ocena w robocie udojowym opuszek racicy i skóry w obrębie koronki oraz szpary międzypalcowej za pomocą lartarki, pozwoli na określenie skali problemu związanego z chorobami zakaźnymi.

Bazując na informacji z raportów i ocenie krów kulawych można oszacować ilość osobników natychmiastowo kierowanych do leczenia oraz trzy kategorie problemów: choroby zakaźne i niezakaźne, zapalenia tworzywa i uszkodzenia mechaniczne.

Kategoria pierwsza: choroby zakaźne

Najczęściej odnotowywane są: zakaźne zapalenie skóry palca (DD), zapalenie skóry szpary międzypalcowej (interdigital dermatitis, ID) wraz z erozją opuszek (heel horn erosion, HHE), a także ropowica międzypalcowa (interdigital phlegmon, IP). Akceptowalna prevalencja to kolejno: 10% dla DD, 5% dla ID i 2% dla IP. Do chorób zakaźnych przede wszystkim predysponują bydło warunki środowiskowe, dlatego ważnym aspektem ich kontroli jest przeprowadzenie oceny czystości racic i podłoża, po którym poruszają się krowy.

Kategoria druga: zapalenie tworzywa

Związana przede wszystkim z błędami żywieniowymi i zbyt długim czasem stania.

Punkt odniesienia dla tych schorzeń to 10% przypadków w ciągu roku, a w liście problemów należy skupić się na odpowiedniej obsadzie zwierząt oraz dobrym zarządzaniu pracy na fermie.

Kategoria trzecia: uszkodzenia mechaniczne

Urazy i przeciążenia racic związane są z przerostem rogu, a także ujemnym bilansem energetycznym. W odnalezieniu przyczyn problemu należy więc skupić uwagę na metodach przepędzania zwierząt, częstotliwości korekcji oraz kontroli kondycji (BCS).

Plan badania pacjenta indywidualnego

Jeżeli to możliwe należy zebrać wywiad obejmujący zdarzenia poprzedzające wystąpienie kulawizny. Kolejnym krokiem jest ocena zwierzęcia w ruchu i przeprowadzenie scoringu (krów w przeciwieństwie do koni nie bada się w spoczynku). Najważniejszym punktem jest ocena puszek i tworzywa racicy w poskromie, ale każdorazowo należy również wykluczyć uszkodzenia i stany zapalne wyższych partii kończyn (przerwanie ciągłości kości, ocena czucia, dyslokacje i zapalenia stawów itp.). Ocena w poskromie obejmuje: ocenę skóry po dokładnym umyciu racicy i wykazanie bolesności za pomocą inspekcji czułkami racicowymi/kopytowymi. W dalszej kolejności należy wykonać kilka cięć diagnostycznych (korekcja), aby dotrzeć

tab. 1. Uproszczony system klasyfikacji kulawizny na przykładzie skali 4-stopniowej

punktacja	opis
0	krowa niekulawa
1	krowa nieznacznie kulawa; bardzo trudno stwierdzić, która kończyna jest obciążana
2	krowa umiarkowanie kulawa; rozróżnienie obciążanej kończyny nie sprawia problemu, a krowa jest w stanie obciążyć całą racicę
3	krowa znacząco kulawa; zwierzę jest w stanie jedynie nieznacznie obciążyć czubki palców
4	krowa bardzo kulawa; zwierzę nie jest w stanie w ogóle obciążyć chorej kończyny



do źródła problemu. Gdy nie da się postawić diagnozy na tym etapie, może być przydatne wykorzystanie badań dodatkowych, jak: regionalny blok nerwów, USG czy punkcja stawu.

Rokowanie pacjentów kulawych

Zależy oczywiście w głównej mierze od przyczyny kulawizny.

W przypadku chorób zakaźnych, schorzeniem relatywnie prostym do wyleczenia jest zakaźne zapalenie skóry palca (DD) oraz szpary międzypalcowej (ID). Zwierzęta wracają do zdrowia zwykle w okresie 6. godzin do kilku dni, pod warunkiem, że głębsze warstwy tkanek nie są zajęte (w przypadku DD pełna regeneracja zajmuje 1-4 tygodnie). Założenie opatrunku z kwasem salicylowym na 2-3 dni w fazie M1 DD umożliwia szybkie wyleczenie. Bardziej zaawansowane przypadki mogą wiązać się z podwójną aplikacją kwasu. Przy zakażeniu *Fusobacterium necrophorum* (ropowica międzypalcowa, IP) prognoza zależy od czasu reakcji właściciela. Przy wczesnym zgłoszeniu, mimo fatalnie wyglądającej opuchlizny i gnilnego zapachu, zwierzęta zwykle dobrze reagują na agresywną antybiotykoterapię. Znane są jednak przypadki gwałtownie postępującej infiltracji tkanek głębokich przez *F. necrophorum* (tzw. 'super foul'), gdzie do zakażenia stawu racicowego dochodzi już w ciągu 2 dni od zakażenia. Dane te pochodzą jednak z zagranicznych stad (Wielka Brytania).

Niezakażone wrzody racic zwykle rokują dobrze, a prognoza pogarsza się wraz ze stwierdzeniem ropy w zmianie. W zależności od penetracji, rokowanie zmienia się z dobrego na ostrożne. Mimo wszystko, racica wykazuje wybitnie dobre zdolności do regeneracji, dlatego nawet w przypadku, gdy konieczne jest odjęcie dużej ilości rogu, nie należy takich chorych sztuk skreślać. Założenie bloczka natychmiast uwalnia krowy od bólu i zapewnia normalny chód, a zmiany goją się w ciągu kilku tygodni.

W przypadku chorób linii białej dobre rokowanie mają krowy z postacią czarnej plamki.

Prognoza pogarsza się stopniowo do ostrożnej w przypadku miejscowego ropnia i złej w przypadku przetoki. Postępowanie jest identyczne do opisanego wyżej leczenia wrzodów, a krowy mają zwykle duże szanse powrotu do zdrowia.

Zwierzęta, których leczenie jest ryzykowne, to przede wszystkim sztuki cięższe, ważące ponad 200 kg, z zajętymi tkankami głębokimi: ścięgnami, trzuszczkami, kośćmi, stawami. Rekonwalescencja jest czasochłonna i należy wziąć pod uwagę dobrostan zwierząt. Resekcja ścięgien wiąże się z częstymi zmianami opatrunku, dużymi nakładami pracy i kosztami, które mogą się nie zwrócić. Zapalenie bądź martwica kości może wymagać jedynie frezowania i przy odpowiednim zabezpieczeniu bandażem, prowadzić do bezproblemowego wygojenia, ale niekiedy może niestety zmuszać do wykonania amputacji palca. Ze względu na dostępne leki dla bydła oraz warunki na fermach, odpowiednie zabezpieczenie przeciwbólowe zwierząt i zapewnienie optymalnych warunków jest trudne, a zmiany pojawiające się na pozostawionym palcu mogą prowadzić do wtórnych schorzeń w bardzo szybkim czasie (wg. danych literaturowych długość życia krów poddanych zabiegowi amputacji palca to 68 dni do 27 miesięcy). 🐄

Piśmiennictwo:

1. Booth C.J., L.D. Warnick, Y.T. Gröhn, D.O. Maizon, C.L. Guard, D. Janssen. Effect of lameness on culling in dairy cows J. Dairy Sci., 87 (2004), pp. 4115-4122
2. Bruijn M., Hogeveen H., Garforth C., Stassen E. Dairy farmers' attitudes and intentions towards improving dairy cow foot health. Livest. Sci. 2013;115:103-113. doi: 10.1016/j.livsci.2013.04.005.
3. CGen Korekcja. <https://pfb.pl/centrum-genetyczne/aplikacja-cgen-korekcja>; dostęp: 7.04.2025
4. CGen Korekcja. <https://www.cgen.pl/korekcja/wyniki/>; dostęp: 7.04.2025
5. Bączkiewicz K, Rzewuska K. Zdrowie racic polskich krów coraz mniej niewiadomych. Hodowla i Chów Bydła, 2019, <https://holstein.pl/zdrowie-racic-polskich-krow-coraz-mniej-niewiadomych/>; dostęp: 7.04.2025
6. Olechnowicz J, Jaśkowski JM, Antosik P, Bukowska D, Urbaniak K. (2010). Claw diseases and lameness in Polish Holstein-Friesian dairy cows. Bulletin of The Veterinary Institute in Pulawy, 54, 93



Koronawirus bydła

ważny element zespołu

oddechowego bydła (BRD)

Leona Pekáriková¹, Marcin Kocik², Andrzej Radziwon³

¹ MSD Animal Health Republika Czeska, ² MSD Animal Health Polska, ³ MSD Animal Health Węgry

Wpływ BRD na zdrowie zwierząt i ekonomikę produkcji zwierzęcej jest znaczący ze względu na straty związane ze śmiertelnością, leczeniem a także pogorszeniem parametrów reprodukcyjnych i produkcyjnych.

Zespół oddechowy bydła (BRD) jest jedną z najczęstszych chorób u cieląt w wieku powyżej jednego miesiąca. Najskuteczniejszym sposobem na uratowanie chorych cieląt i zminimalizowanie strat finansowych jest wczesna diagnoza. Można to osiągnąć poprzez uważne monitorowanie objawów klinicznych, badania laboratoryjne na obecność patogenów i określenie ich wrażliwości na antybiotyki lub badanie ultrasonograficzne płuc, które ostatnio jest coraz częściej stosowane. Istnieje niezli-

czona ilość publikacji na temat czynników wywołujących chorobowy zespół oddechowy. Należą do nich takie patogeny, jak paragrypy (PI3), syncytialny wirus oddechowy bydła (BRSV), wirus zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy bydła (IBR), *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* i *Mycoplasma bovis*. Interakcja z wirusem biegunki wirusowej bydła (BVD) jest również powszechna, a obecność BVD w stadzie zwiększa częstość występowania BRD.

tab. 1. Ważne fakty dotyczące koronawirusa (Oma et al., Pratelli et al., 2021).

okres inkubacji	36-58 godzin
szczyt wydalania wirusa	14 dni po zakażeniu
długość fazy zakaźnej	(Nos) - 5-18 dni (do 28 dni)
długość pozytywnego wyniku PCR badanie	wymazy z nosa - 11-12 dni (do 28 dni)
	kał - 17 dni (do 35 dni w kale - wydalanie przerywane)
	tkanka limfatyczna - 42 dni
początek odporności	4 dni
czas trwania odporności	obecność przeciwciał wykazano ponad 700-1000 dni po zakażeniu
kaszel i depresja	w czasie szczytowego wydalania wirusa



W ostatnich latach choroby układu oddechowego są coraz częściej omawiane w kontekście koronawirusa bydła (BCoV). BCoV jest bardzo często wykrywany w wymazach z nosa lub próbkach popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL). Nowe publikacje koncentrują się na częstości występowania BCoV i jego roli w rozwoju BRD. Wpływ koronawirusa jest dobrze znany i został opisany w kontekście biegunki noworodków u cieląt lub zimowej biegunki (dysenterii) u dorosłych krów.

Występowanie zakażeń BCoV

Koronawirus bydła (BCoV) jest patogenem atakującym bydło na całym świecie, powodując zakażenia układu oddechowego i jelit. Jako przedstawiciel rodzaju betacoronavirus, BCoV wykazuje podobieństwa genetyczne i antygenowe z koronawirusami innych gatunków zwierząt, co podkreśla jego potencjał zoonotyczny. Niedawne badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii wykazały, że BCoV był najczęściej stwierdzanym

wirusem w wymazach z nosa, pobranych od zwierząt w trakcie masowych zachorowań na choroby układu oddechowego bydła. BCoV stwierdzono w 39% (próbki z 407 gospodarstw badanych PCR) wymazów z nosa pobranych latach 2020-2022 od bydła dotkniętego BRD w gospodarstwach Wielkiej Brytanii. BCoV jest często izolowany wraz z innymi, bardziej znanymi patogenami chorób układu oddechowego cieląt, takimi jak BRSV, *M. haemolytica*, Pi-3 i *M. bovis*, co sugeruje wzajemne oddziaływanie między tymi organizmami.

Duże badanie, obejmujące 17 krajów europejskich, przeprowadzono na fermach bydła mlecznego w latach 2021-2022. W 100% stad wykryto we krwi przeciwciała przeciwko koronawirusowi. W 73% stad koronawiru-



fot. 1. Wielokrotnie leczony pacjent przelekły z objawami klinicznymi – wydzielina z nosa i zmiany chorobowe na nozdrzach (zmniejszony średni dzienny przyrost masy ciała, kaszel).



fot. 2. Obraz ultrasonograficzny zmienionych chorobowo płuc (tkanka нефункциональна).



sa potwierdzono w wymazach z nosa. Nie przeprowadzono jeszcze tak szeroko zakrojonych badań na bydło mięsne.

Warto przywołać wyniki badań w Republice Czeskiej nadesłane przy współpracy z firmą MSD Animal Health do laboratorium Jihlava w latach 2016-2023, gdzie były badane próbki popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych od zwierząt mlecznych, ale także bydła mięsnego. Probki z 37 gospodarstw zostały przebadane w laboratorium przy użyciu specjalnego zestawu przeznaczonego do badań przesiewowych patogenów układu oddechowego u bydła przy użyciu metody RT-PCR opracowanej do wykrywania wirusów. W ten sposób możliwe było wykrycie 7. lub więcej patogenów, w tym przypadku stwierdzono obecność BRSV, PI3, koronawirusów, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* i *Mycoplasma bovis*. Ogromną zaletą wyżej wymienionej diagnostyki jest to, że nie tylko zapewnia rolnikowi kompleksowy przegląd patogenów

w gospodarstwie, ale także oszczędza pieniądze gospodarstwa w porównaniu z indywidualnymi testami dla każdego patogenu. Wyniki tego badania wskazują, że koronawirus w układzie oddechowym został wykryty w 65% gospodarstw (w 24 gospodarstwach z 37 monitorowanych). Najczęstszym patogenem zaangażowanym w rozwój choroby była *Pasteurella multocida*, którą zdiagnozowano w 33 gospodarstwach. *Pasteurella multocida* często powoduje poważne wtórne infekcje skutkujące rozległymi uszkodzeniami tkanki płucnej. Doświadczalne zakażenia linii komórkowych dowiodły, że BCoV jest czynnikiem indukującym adhezję bakterii z gatunku *Pasteurella multocida* do komórek nabłonka górnych i dolnych dróg oddechowych bydła (Watcharapong i wsp. 2021). Dane te pokazują znaczenie koronawirusa bydła i jego oczywisty wpływ na układ oddechowy, często niedoceniany przez lekarzy weterynarii i hodowców. Dzieje się tak z dwóch głównych powodów: koronawirus



fot. 3. Płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe – nowoczesna nieinwazyjna metoda pobierania próbek.



fot. 3. Płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe – nowoczesna nieinwazyjna metoda pobierania próbek.

bydła wielu z nas kojarzy z najmniejszymi cielętami z objawami biegunki, gorączki, brakiem apetytu i odwodnieniem. BCoV nie jest zwykle uważany za znaczący czynnik w rozwoju infekcji dróg oddechowych, ani łączony z gorączką transportową u zwierząt opasowych. Dlatego zwykle nie wymagamy od laboratoriów przeprowadzania testów na jego obecność podczas badania próbek układu oddechowego bydła pod kątem chorób układu oddechowego. Skupmy się na samym koronawirusie bydła, drogach jego przenoszenia i wpływie na zdrowie zwierząt w oderwaniu od szerszego kontekstu: jego roli w zespole BRD. Wiadomo, że wirus rozprzestrzenia się drogą fekalno-oralną i przez wydzielinę z nosa. Publikacje naukowe potwierdziły, że wysokie miano koronawirusa na powierzchniach stwarza znaczne ryzyko pośredniego przenoszenia się między stadami, do 24 godzin po ekspozycji, co jest długim czasem. Koronawirus bydła może być przenoszony przez zanieczyszczone przedmioty, takie jak stetoskop lub gumowe buty. Nie możemy zapominać o zwierzętach bezobjawowych (nosicielach), które nawet jeśli nie wykazują objawów klinicznych, przenoszą wirusa i stają się źródłem zaka-

żenia dla nowo narodzonych cieląt i innych podatnych zwierząt w stadzie hodowlanym. Ponadto wiele chorych zwierząt pozostaje niewykrytych.

Strategie zapobiegania i kontroli

Priorytetem jest zapobieganie przedostawaniu się patogenów BRD do gospodarstwa i zminimalizowanie ryzyka pogorszenia zdrowia i wydajności w wieku dorosłym. Jakie są więc możliwości ochrony zwierząt i walki z koronawirusem bydła? Na przykład w Norwegii uruchomiono program zwalczania koronawirusa na poziomie stada, aby zapewnić zdrowie zwierząt gospodarskich. Hodowcy i lekarze weterynarii próbują wyeliminować BCoV poprzez dobrowolne programy prowadzone przez lokalne organizacje hodowlane. Podstawową zasadą programu jest klasyfikacja stad na podstawie testów na obecność przeciwciał, a następnie zapobieganie wprowadzaniu wirusa do stad poprzez poprawę środków bezpieczeństwa biologicznego. Środki obejmują zewnętrzne bariery dla bezpieczeństwa biologicznego stada i bardziej rygorystyczne przepisy dotyczące handlu zwierzętami w celu ograniczenia bezpośredniego i pośredniego przenoszenia wirusa.



Musimy szukać innych sposobów walki z chorobą układu oddechowego bydła. Przede wszystkim należy przeprowadzić dogłębną analizę systemu hodowlanego z uwzględnieniem jego historii i obecnej sytuacji oraz postawić prawidłową diagnozę, która powinna obejmować badania przesiewowe w kierunku koronawirusa bydła. W kolejnej fazie należy wdrożyć kompleksowy program profilaktyki, leczenia i szczepień w oparciu o wyniki przeprowadzonej analizy. Szczepienia są kluczowym elementem. Uważamy, że szczepienia matek powinny standardową praktyką i ważną częścią systemów zarządzania gospodarstwem, aby zapewnić ochronę cieląt poprzez wysokiej jakości siarę. Stosowane są szczepionki opracowane jako narzędzie zapobiegawcze przeciwko infekcjom wywoływanym przez *Escherichia coli*, koronawirusy i rotawirusy. Obecnie dostępna jest szczepionka donosowa do szczepienia cieląt przeciwko koronawirusowi układu oddechowego, która może zapewnić zwierzętom bardziej kompleksową ochronę. 

autor zdjęć: Leona Pekáriková

Piśmiennictwo:

- Griffin, D. (2014). The monster we don't see: Subclinical BRD in beef cattle. *Animal Health Research Reviews*, 15(2), 138-141. doi:10.1017/S146625231400002
- Anna Catharina Berge, Geert Vertenten (2022): Prevalence, biosecurity and risk management of Bovine coronavirus infection on dairy farms in Europe, World Buiatric Congress in Madrid (September 2022).
- Oma VS, Klem T, Tråvén M, Alenius S, Gjerset B, Myrmet M, Stokstad M: Temporary carriage of bovine coronavirus and bovine respiratory syncytial virus by fomites and human nasal mucosa after exposure to infected calves. *BMC Vet. Res.* 2018 Jan 22;14(1):22. doi:10.1186/s12917-018-1335-1. PMID 29357935; PMCID: PMC5778652
- Caswell JL: Failure of Respiratory Defenses in the Pathogenesis of Bacterial Pneumonia of Cattle. *Veterinary Pathology*. 2014;51(2):393-409. Doi:10.1177/0300985813502821
- Saif, L.J., (2010): Bovine respiratory coronavirus. *Vet Clin Food Anim* 26 (2010) 349-364. doi: 10.1016/j.cvfa.2010.04.005
- Maria Stokstad, Tea Blystad Klem, Mette Myrmet, Weslemøy Sunniva Oma, Ingrid Toftaker, Olav østerås, Ane Nøtvedt (2020): Using Biosecurity Measures to Combat Respiratory Disease in Cattle: The Norwegian Control Program for Bovine Respiratory Syncytial Virus and Bovine Coronavirus, *Vet. Sci.*, 07 April 2020, Sec. Veterinary Epidemiology and Economics, Volume 7
- 2020/https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00167
- Nasal Swab PCR Samples From 407 Farmers Submitted To Biobest (2020-2022).
- Caswell JI. Failure Of Respiratory Defences In The Pathogenesis Of Bacterial Pneumonia Of Cattle.*vet Pathol.* 2014 Mar; 51(2):393-409. Doi: 10.1177/0300985813502821. Epub 2013 Sep 10. Pmid: 24021557
- Clark Ma. Bovine Coronavirus. *Br Vet J.* 1993;149:51-70.
- Kienzle Te, Et Al. Structure And Orientation Of Expressed Bovine Coronavirus Hemagglutinin-Esterase Protein. *J Virol.* 1990;64:1834-8.
- Schultze B, Et Al. Bovine Coronavirus Uses N-Acetyl-9-O-Acetylneuraminic Acid As A Receptor Determinant To Initiate The Infection Of Cultured Cells. *J Gen Virol.* 1992;73:901-6.
- Szczepanski A, Et Al. Canine Respiratory Coronavirus, Bovine Coronavirus, And Human Coronavirus Oc43: Receptors And Attachment Factors. *Viruses.* 2019;11:328.
- Gustin Km, Et Al. Bovine Coronavirus Nonstructural Protein 1 (P28) Is An Rna Binding Protein That Binds Terminal Genomic Cis-Replication Elements. *J Virol.* 2009;83:6087-97.
- Zhang X, Et Al. Quasispecies Of Bovine Enteric And Respiratory Coronaviruses Based On Complete Genome Sequences And Genetic Changes After Tissue Culture Adaptation. *Virology.* 2007; 363:1-10.
- Fulton Rw, Et Al. Enteric Disease In Postweaned Beef Calves Associated With Bovine Coronavirus Clade 2. *J Vet Diagn Invest.* 2015; 27:97-101.
- Mebus Ca, Et Al. Pathology Of Neonatal Calf Diarrhea Induced By A Coronavirus-Like Agent. *Vet Pathol.* 1973; 10:45-64.
- Saif Lj. A Review Of Evidence Implicating Bovine Coronavirus In The Etiology Of Winter Dysentery In Cows: An Enigma Resolved? *Cornell Vet.* 1990; 80:303-11.
- Lathrop SI, Et Al. Association Between Infection Of The Respiratory Tract Attributable To Bovine Coronavirus And Health And Growth Performance Of Cattle In Feedlots. *Am J Vet Res.* 2000; 61:1062-6.
- Collins Jk, Et Al. Shedding Of Enteric Coronavirus In Adult Cattle. *Am J Vet Res.* 1987; 48:361-5.
- Heckert Ra, Et Al. A Longitudinal Study Of Bovine Coronavirus Enteric And Respiratory Infections In Dairy Calves In Two Herds In Ohio. *Vet Microbiol.* 1990; 22:187-201.
- Moon Hw. Mechanisms In The Pathogenesis Of Diarrhea: A Review. *J Am Vet Med Assoc.* 1978; 172:443-8.
- Ewaschuk Jb, Et Al. D-Lactate Production And Excretion In Diarrheic Calves. *J Vet Intern Med.* 2004; 18:744-7.
- Saif Lj. Bovine Respiratory Coronavirus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2010; 26:349-64.
- Ellis J. What Is The Evidence That Bovine Coronavirus Is A Biologically Significant Respiratory Pathogen In Cattle? *Can Vet J.* 2019; 60:147-52.
- Hasoksuz M, Et Al. Detection Of Respiratory And Enteric Shedding Of Bovine Coronaviruses In Cattle In An Ohio Feedlot. *J Vet Diagn Invest.* 2002; 14:308-13.
- Decaro N, Et Al. Detection Of Bovine Coronavirus Using A Taqman-Based Real-Time Rt-Pcr Assay. *J Virol Methods.* 2008; 151:167-71.
- Saif Lj, Et Al. Comparative Pathogenesis Of Bovine And Porcine Respiratory Coronaviruses In The Animal Host Species And Sars-Cov-2 In Humans. *J Clin Microbiol.* 2020;58:E01355-20.
- Heckert Ra, Et Al. Epidemiologic Factors And Isotype-Specific Antibody Responses In Serum And Mucosal Secretions Of Dairy Calves With Bovine Coronavirus Respiratory Tract And Enteric Tract Infections. *Am J Vet Res.* 1991; 52:845-51.
- Lin Xq, Et Al. Antibody Responses To Respiratory Coronavirus Infections Of Cattle During Shipping Fever Pathogenesis. *Arch Virol.* 2000; 145:2335-49.
- Plummer Pj, Et Al. Effect Of Intranasal Vaccination Against Bovine Enteric Coronavirus On The Occurrence Of Respiratory Tract Disease In A Commercial Backgrounding Feedlot. *J Am Vet Med Assoc.* 2004; 225:726-31.
- Cho Ko, Et Al. Cross-Protection Studies Between Respiratory And Calf Diarrhea And Winter Dysentery Coronavirus Strains In Calves And Rt-Pcr And Nested Pcr For Their Detection. *Arch Virol.* 2001; 146:2401-19.
- Alekseev Kp, Et Al. Bovine-Like Coronaviruses Isolated From Four Species Of Captive Wild Ruminants Are Homologous To Bovine Coronaviruses, Based On Complete Genomic Sequences. *J Virol.* 2008; 82:12422-31.
- Han Mg, Et Al. Cross-Protection Against A Human Enteric Coronavirus And A Virulent Bovine Enteric Coronavirus In Gnotobiotic Calves. *J Virol.* 2006; 80:12350-6.
- Vijgen L, Et Al. Evolutionary History Of The Closely Related Group 2 Coronaviruses: Porcine Hemagglutinating Encephalomyelitis Virus, Bovine Coronavirus, And Human Coronavirus Oc43. *J Virol.* 2006; 80:7270-4.



Diagnostyka chorób jamy brzusznej

Tomasz Wawrzynek

Prywatna Praktyka Weterynaryjna w Głubczycach

Właściwa pod względem ilościowym i jakościowym dieta oraz prawidłowy metabolizm przedżołądków warunkują wysoką wydajność, ogólny stan zdrowia i odporność na tzw. stres metaboliczny. W celu ustalenia przyczyn choroby dużą uwagę należy więc poświęcić zmianom w żywieniu zwierząt w ostatnim czasie. Będzie to pomocne w postawieniu diagnozy i ocenie z jakim przypadkiem mamy do czynienia: ostrym czy przewlekłym?

Celem tego opracowania jest przybliżenie kryteriów diagnostycznych oraz toku postępowania w przypadkach chorób jamy brzusznej.

Kiedy należ podejrzewać problem?

Pierwszą wskazówką jest informacja od właściciela lub obsługi (wezwanie):

- o pogorszeniu apetytu, słabym przeżuwaniu lub jego brakiem, słabo wypełnionym żwaczu (lewy dół głodowy),
- o zmianie kształtu powłok brzusznych oraz postępowaniu zwierząt wykazującym na objawy bólu kolkowego,
- o zmianie konsystencji kału, zmniejszeniu dziennej wydajności mlecznej, obserwowanym posmutnieniu, duszności, nerwowości, niepokoju u chorujących sztuk oraz niepokojących alertach systemów kontroli stada przez kolejne dni.

Tok badania klinicznego

Część wymienionych wyżej objawów klinicznych, wskazujących na chorobę przewodu pokarmowego, sygnalizuje nam hodowca podczas zgłoszenia. Po przyjeździe na miejsce lekarz weterynarii często obser-

wuje dodatkowo nieprawidłowości w zakresie podstawowych parametrów życiowych. O złym rokowaniu świadczą: wysokie tętno (powyżej 100/min), błądź błon śluzowych, wydłużony czas włośniczkowy. Niekiedy konieczne jest wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych i specjalistycznych (analiza zawartości mikotoksyn w paszy), analizy treści żwacza, czy raportów użyteczności mlecznej.

Badanie lewej strony jamy brzusznej

Z lewej strony jamy brzusznej u zdrowego bydła znajduje się żwacz i śledziona. Badanie kliniczne tej strony ma na celu stwierdzenie przede wszystkim: dysfunkcji żwacza, w tym niestrawności, wzdęcia, ciała obcego oraz przemieszczenia trawieńca. Oprócz oglądania, obejmuje:

1. Osłuchiwanie w lewym dole głodowym w celu wysłuchania ruchów żwacza. Fizjologicznie u dorosłego bydła występują 2 do 3 energiczne skurcze żwacza w okresie 2 minut. Skurcz jest słyszalny w postaci bulgotania lub trzeszczenia.
2. Omacywanie żwacza w celu określenia konsystencji jego treści. Prawidłowo



konsystencja ta jest ciastowata. W przypadkach przeładowania, kwasicy, zapaszczenia – żwacz staje się twardy.

3. Opukiwanie z wykorzystaniem stetoskopu: w odległości 10-15 cm od głowicy stetoskopu. W górnej części żwacza w warunkach fizjologicznych znajduje się gaz, co jest słyszalne w postaci wypuku bębenkowego. W dolnej części znajduje się treść i odgłos jest głuchy. Jeżeli dochodzi do przemieszczenia lewostronnego trawienia z lewej strony pod żebrami, podczas opukiwania słyszalny jest charakterystyczny metaliczny odgłos („ping”).
4. Oszturchiwanie (balotowanie) pięścią lewej ławizny tuż za łukiem żebrowym przy jednoczesnym osłuchiowaniu stetoskopem pola wypuku metalicznego. Odgłos ten można przyrównać do odgłosu płynu obijającego się o ściany metalowej kanki lub wiadra.

Badanie prawej strony jamy brzusznej

Wykonuje się głównie poprzez opukiwanie z jednoczesnym osłuchiowaniem w celu wykrycia obecności gazu, który występuje w przypadku: prawostronnego przemieszczenia trawienia, skrętu jelita ślepego, skrętu okrężnicy, wzdęcia lub wgłobienia jelit, obecności gazu w jamie brzusznej.

Silnie metaliczny odgłos występuje w przypadku prawostronnego przemieszczenia trawienia z lub bez skrętu oraz wzdęcia jelita ślepego. Poprzez oszturchiwanie połączone z osłuchiowaniem stwierdzić można obecność płynu, będącej wynikiem prawostronnego przemieszczenia trawienia z lub bez skrętu, ostrego zapalenia jelit oraz zatkania jelit.

Badanie treści żwacza

Metody pobierania treści żwacza: najbezpieczniejszą metodą jest sondowanie. Drugą metodą jest punkcja żwacza w okolicy ławizny, którą wykonujemy tylko u zdrowych sztuk w diagnostyce subklinicznej kwasicy. Treść można również pobrać do badań w trawie rumenotomii.

W pobranych próbkach treści żwacza wykonuje się rutynowo pomiar pH. Prawidłowy odczyn waha się od 6,2 do 7,2. Niższe pH świadczy o kwasicy żwacza, natomiast wyższe o zasadowicy lub dużym udziale śliny w próbce. Określenie pH należy wykonać jak najszybciej.

Ocena kału

Nieprawidłowości w charakterze kału oraz ich możliwe przyczyny:

- zatrzymanie wydalania kału przez okres dłuższy niż jedna doba (zaczopowanie jelit, zatrzymanie pasażu),
- istotna redukcja ilości (zatrzymanie lub porażenie motoryki przedłożadków i trawienia, wzdęcie jelit),
- zwiększenie (biegunka, dużo zielonek i wysłodków w diecie) lub zmniejszenie ilości kału (zmniejszenie pobierania wody i paszy, zwolnienie pasażu),
- kolor kału: czarny/smolisty (wrzody trawienia, proces krwotoczny w jelitach cienkich) lub czerwony (kokcydioza, zespół krwotoczny jelita biodrowego).

Coraz większe znaczenie w diagnostyce chorób przewodu pokarmowego ma badanie pH kału.

Laparotomia diagnostyczna

W zależności od przyczyny wykonuje się ją z lewej strony jamy brzusznej (choroby przedłożadków) w połączeniu z rumenotomią lub z prawej strony (pozostałe przyczyny). Najczęstszą przyczyną wykonywania laparotomii jest przemieszczenie trawienia.

Diagnostyka biegunek

Diagnostyka różnicowa przyczyn biegunek u bydła dorosłego obejmuje czynniki zakaźne, żywieniowe, a także zatrucia. Bardzo istotne jest zebranie wywiadu dotyczącego historii choroby z uwzględnieniem zmian w żywieniu. Najważniejsze przyczyny ostrych biegunek u bydła to: salmonelloza, zimowa dyzenteria bydła, BVD, MD, głowica, zatrucia, kwasica żwacza, niestrawność prosta, posocznica krwotoczna bydła.



Przewlekłe biegunki występują jako następstwo paratuberkulozy, MD, robaczyc, zatrucia molibdenem, kokcydiozy.

Choroby przedżołądków

Niestrawność prosta

Powstaje wskutek nagłej zmiany paszy (podaż dużych ilości zielonki, zboża, paszy zanieczyszczonej ziemią itd.). Mikroflora żwacza nie ma czasu na przystosowanie się do nowego składu pokarmu, przez co nie ulega on prawidłowemu rozkładowi.

Objawy kliniczne niestrawności prostej obejmują spadek apetytu połączony ze spadkiem produkcji mleka. Może występować biegunka i wzdęcie żwacza. Jednocześnie dochodzi do spadku siły i liczby skurczów żwacza (jeden skurcz na 3-4 minuty).

Diagnostyka niestrawności opiera się na badaniu klinicznym i wywiadzie. Rozpoznanie jest łatwiejsze jeśli w stadzie choruje więcej zwierząt.

Leczenie: w przebiegu niestrawności często dochodzi do samo wyzdrowienia w okresie 2-3 dni. Podstawowym krokiem jest wycofanie czynnika żywieniowego prowadzącego do niestrawności (np. zielonki). W celu szybszego wyleczenia można podać preparaty zawierające w swoim składzie propioniany, siarczany magnezu, drożdże oraz inne dodatki.

Kwasica żwacza, niestrawność kwaśna

Spowodowana jest nadmiernym spożyciem łatwostrawnych węglowodanów lub zbyt silnym rozdrobnieniem paszy. W wyniku podaż dużej ilości cukrów prostych dochodzi do zmian w składzie mikroflory żwacza i silnego namnożenia się *Streptococcus bovis* i laseczek kwasu mlekowego. W wyniku ich działalności dochodzi do produkcji kwasu mlekowego, co prowadzi do obniżenia pH treści żwacza (w granicach 4,5-5,0).

Objawy kliniczne: pierwszym zauważonym objawem jest brak koordynacji ruchowej oraz ataksja. Krowy tracą apetyt, występują objawy ślepoty oraz szybko postępujące osłabienie i ból, który sygnalizuje się zgrzytaniem zębami. Zwierzęta zalegają. Temperatura ciała zwykle jest obniżona (o 1-2 °C), wzrasta liczba tętna do 180/min a puls staje się słaby. Jeżeli zwierzęta z kwasicą żwacza przeżyły ponad dobę może wystąpić biegunka prowadząca do odwodnienia.

Diagnostyka opiera się na wywiadzie (możliwość spożycia paszy zawierającej węglowodany) oraz na badaniu treści żwacza (określeniu pH). Rokowanie w przypadku kwasicy jest ostrożne, ostre przypadki kończą się śmiercią u 90% chorych zwierząt, natomiast w przypadku podjęcia leczenia odsetek ten spada do 30-40%.

Leczenie powinno być adekwatne do stanu zwierzęcia i uwzględniać liczbę chorych zwierząt. Sens ma płukanie żwacza środkami zobojętniającymi przy użyciu sondy o dużej średnicy. W celu zobojętnienia kwasicy żwacza można podać 500 g wodorotlenku magnezu ($Mg(OH)_2$) rozpuszczonego w wodzie, a w celu inaktywacji endotoksyn można podać przez sondę 0,5-2 kg węgla aktywnego. Chorym zwierzętom należy ograniczyć dostęp do wody przez 12 do 24 godzin, by nie dopuścić do przetładowania żwacza w stanie atonii. Wszystkie zwierzęta objęte kwasicą powinny otrzymać w iniekcji penicylinę. Terapię można uzupełnić fluniksyną (0,3 mg/kg masy ciała). Po usunięciu zawartości żwacza i jego płukaniu warto przetoczyć 10-20 litrów płynu żwaczowego od zdrowej krowy. Dalsze leczenie należy prowadzić podobnie jak przy niestrawności.

Niestrawność zasadowa, zasadowica żwacza

Wynika z nadmiaru białka w paszy, co prowadzi do wzrostu pH i nadmiernej produkcji amoniaku. Zdarza się tak zwłaszcza, gdy zwierzę otrzymuje zbyt małe ilości włókna i strawnych węglowodanów. Zasadowica żwacza zwykle ma przebieg ostry.

Wyróżnia się dwie postacie:

1. Postać łagodna jest wynikiem podaży paszy wysokobiałkowej (soja, fasola), powodującej podwyższenie pH. W tej sytuacji



wprawdzie następuje nadmierna produkcja amoniaku, jednak równolegle zachodzi rozkład włókna i węglowodanów do kwasów.

2. Postać ciężka jest wynikiem spożycia nadmiernych ilości mocznika lub innych prostych związków azotowych, które ulegają przekształceniu do amoniaku powodując gwałtowny wzrost pH. W takich przypadkach należy rozważyć, czy nie doszło do zatrucia mocznikiem.

Objawy kliniczne w łagodnych postaciach choroby są nietypowe i obejmują: drżenie mięśni, konwulsje, powolne i płytkie oddechy.

Leczenie zasadowicy żwacza w ciężkich przypadkach obejmuje nawadnianie krwi przez okres 24 godzin płynem Ringera (50-100 ml/kg, 25-50 litrów na krowę). Natychmiast należy wycofać paszę treściwą i podawać siano lub kiszonkę. Możliwe jest również podanie do żwacza 0,5-1 litra 5% kwasu octowego w 10 litrach wody, a następnie środków przeznaczonych do leczenia niestrawności (propioniany).

Wzdęcie żwacza

Powodowane jest nadmiernym gromadzeniem się gazów w żwaczu w wyniku braku możliwości ich odbicia. Wzdęcie żwacza o ostrym przebiegu stanowi bezpośrednie zagrożenie dla życia, ponieważ powiększony żwacz uciska na przeponę utrudniając oddychanie, co może prowadzić do uduszenia zwierzęcia.

Ze względu na szybkość gromadzenia się gazu wyróżnia się wzdęcia ostre i przewlekłe, a ze względu na przyczynę na pierwotne i wtórne. W przypadku wzdęć wtórnych przyczyną jest przeszkoda utrudniająca lub uniemożliwiająca odprowadzenie gazów, natomiast pierwotne wzdęcia są wynikiem nieprawidłowej fermentacji, w trakcie której dochodzi do nadmiernej produkcji gazu.

Wzdęcia, również ze względu na charakter gromadzącego się gazu w żwaczu, dzieli się na grubobańkowe oraz pienne, czyli drobno-bańkowe. Wzdęcia pienne zawsze mają charakter pierwotny i są następstwem spo-

życia paszy, która w wyniku fermentacji tworzy pianę.

Objawy kliniczne ostrego wzdęcia obejmują lewostronne rozszerzenie powłok brzusznych i silną bolesność. Zwierzęta wykazują niepokój i głośno ryczą, mają wygięty grzbiet i wyciągniętą szyję. Dochodzi do spłycenia i przyspieszenia oddechów oraz silnego poszerzenia żył jarzmowych.

W przypadku przewlekłego lub nawracającego wzdęcia żwacza (np. w wyniku ucisku guza na przełyk) można umożliwić odpływ gazów poprzez trokarowanie lub założenie na stałe kaniuli.

Zespół Hoflunda

To uszkodzenie nerwu błędnego, którego najczęstszą przyczyną jest urazowe zapalenie czepca prowadzące do miejscowych zmian zapalnych otrzewnej oraz zrostów. Choroba ma charakter przewlekły. W jej przebiegu występują następujące objawy: zmniejszenie łaknienia co najmniej przez kilka dni, zaburzenia w odbijaniu i przeżuwaniu, skąpa ilość kału, rozszerzenie dolnych części jamy brzusznej strony prawej, rozszerzenie żwacza i trawieńca, zmiana motoryki żwacza, utrata kondycji, brak skuteczności podjętego leczenia. Jednocześnie na zespół Hoflunda wskazuje rozszerzenie (przeładowanie) żwacza, któremu towarzyszy wzrost jego motoryki.

Leczenie farmakologiczne opiera się na podawaniu antybiotyków i leków przeciwzapalnych (sterydowych lub niesterydowych). Dodatkowo należy wdrożyć takie postępowanie jak w przypadku niestrawności prostej. Jeżeli poprawa nie nastąpi w okresie kilku dni, zwierzę należy poddać ubojowi.

Urazowe zapalenie czepca (niestrawność urazowa)

Spowodowane przez ciała obce: gwoździe, druty, które perforują ścianę czepca. Prowadzi to do powstania stanu zapalnego. Jeżeli ciało obce przebije ścianę, to proces zapalny przenosi się na otrzewną.

Objawy początkowo nasilone i ostre, stopniowo przechodzą w formę przewlekłą i bar-

dziej łagodną. Zwierzę traci apetyt i spada produkcja mleka. Krowa porusza się niechętnie i może mieć wygięty grzbiet. Występuje gorączka, przyspieszenie oddechów i tętna. Dochodzi do zmiany częstości skurczów żwacza (spadek lub częściej wzrost). Po około 5. dniach zapalenie przechodzi w formę przewlekłą, kiedy temperatura ciała powraca do normy, a objawy stają się mniej ewidentne. W formie przewlekłej dochodzi do spadku motoryki przedżołądków i rozwoju niestrawności. Jeżeli w przebiegu urazowego zapalenia czepca ciało obce perforuje przeponę i przedostawanie się w okolice serca, może rozwinąć się urazowe zapalenie osierdzia (obserwujemy nabrzmienie żył jarzmowych oraz obrzęk przedpiersia).

Diagnostyka: urazowe zapalenie należy podejrzewać u zwierząt, u których występują objawy bólowe jamy brzusznej i silne poszerzenie żył jarzmowych. W praktyce klinicznej najbardziej sprawdzają się trzy próby bólowe:

1. Próba wg Ruegga, polegająca na uchwyceniu za fałd skóry okolicy grzbietowej za kłębem.
2. Opukiwanie pięścią ściany tułowia w miejscu przyczepu przepony.
3. Próba będąca połączeniem obu metod, tzn. opukiwanie jest prowadzone u zwierzęcia trzymanego za fałd skóry w okolicy kłębu.

Jeżeli w próbach bólowych uzyska się wynik dodatni lub/i za urazowym zapaleniem czepca przemawia historia choroby i badania laboratoryjne, to należy wykonać rumenotomię.

Obecnie przyjęty schemat leczenia obejmuje podanie sondą magnezu oraz ograniczenie ruchu. Należy



**MAKSYMALNY
POTENCJAŁ
STADA
Z SENSEHUB®**



**ZESKANUJ
I DOWIEDZ SIĘ
WIĘCEJ**

allflex.global/pl





rozpatrzeć decyzję o skierowaniu zwierzęcia do rzeźni. Szanse na wyleczenie mogą wzrosnąć jeżeli zwierzę zostanie poddane antybiotykoterapii (penicylina ze streptomycyną).

Lewostronne przemieszczenie trawieńca

Jest procesem, w którym dochodzi do przemieszczenia trawieńca z fizjologicznego położenia w lewą stronę, pomiędzy ścianę jamy brzucha a żwacz. Najczęściej występuje w okresie poporodowym (wpływ może mieć akcja porodowa, zmiany warunków anatomicznych czy atonia trawieńca).

Objawy kliniczne LPT zależą od tego, czy jest to przypadek ostry i ciężki czy łagodny. Zwykle zwierzęta tracą apetyt, nie przeżuwa, spada jednocześnie produkcja mleczna. Bardzo charakterystyczne jest zmniejszone przyjmowanie pasz treściwych. Spada ilość wydalanego kału, który zwykle jest konsystencji luźnej. W cięższych przypadkach występują bóle kolkowe, a lewa strona brzucha może być wysklepiona.

Diagnostyka polega na opukiwaniu lewej strony jamy brzusznej z jednoczesnym osłuchiwaniem stetoskopem. Stwierdza się charakterystyczny metaliczny odgłos („ping”) w okolicy podżebrowej. Potwierdzenie rozpoznania wykonuje się poprzez balotowanie dolnej lewej strony jamy brzusznej tuż za żebrami przy jednoczesnym osłuchiwaniu w celu wykazania wzdętego trawieńca, w którym znajduje się płyn.

W leczeniu lewostronnego przemieszczenia trawieńca można wyróżnić trzy metody postępowania:

1. Zachowawcza polega na płynoterapii, podawaniu wapna oraz próbach repozycji poprzez przewracanie zwierzęcia.
2. Repozycja trawieńca i umocowanie przy użyciu zawleczek wprowadzonych przez trokar.
3. Metody chirurgiczne.

Prawostronne przemieszczenie trawieńca, skręt trawieńca

Przyczyny prawostronnego przemieszczenia trawieńca nie są jasne. Ze względu na

inne warunki anatomiczne, w przypadku powiększenia i przeładowania organu występuje silna predyspozycja do rozwoju skrętu trawieńca. Do skrętu dochodzi wokół krzywizny mniejszej, a konsekwencją jest brak możliwości odpływu treści z trawieńca. Prowadzi to do zasadowicy metabolicznej połączonej z hipokalemią i hipochloremią.

Objawy kliniczne PPT są bardzo zbliżone do występujących w przypadku LPT. Jeżeli w następstwie przemieszczenia dojdzie do skrętu trawieńca, przebieg jest ostry lub nadostry i stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. W krótkim czasie dochodzi do wystąpienia silnych objawów ogólnych: wysokie tętno, spadek temperatury ciała.

Diagnostyka PPT polega na wykonaniu takiego samego toku badania z prawej strony jamy brzusznej, jaki jest opisany dla lewostronnego przemieszczenia. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić wzdęcie lub wzdęcie ze skrętem jelita ślepego oraz wzdęcie jelit.

Leczenie: w przypadku prawostronnego przemieszczenia, ze względu na możliwość lub rozwój skrętu trawieńca, jedyną metodą leczenia jest leczenie operacyjne. Zabieg wykonuje się z prawej strony. Po otwarciu jamy brzusznej należy ocenić stan trawieńca. W wyniku długotrwałego skrętu może dojść do niedokrwienia i martwicy ściany trawieńca, co jest wskazaniem do eutanazji. Kolejnym krokiem jest upuszczenie gazu i treści oraz korekta skrętu. W dalszym postępowaniu należy dokonać omentopeksji. W prawostronnym przemieszczeniu istnieje zwiększona konieczność nawadniania. Jeżeli zwierzę zacznie przyjmować pokarm, zaburzenia elektrolitowe (hipokalemia) ulegają bardzo szybkiemu wyrównaniu. 



Wszystko co powinniśmy wiedzieć o pryszczycy i chorobie niebieskiego języka

Michał Bednarski

Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Wydział Medycyny
Weterynaryjnej, UP we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

O ile choroba niebieskiego języka chyba już na stałe zawitała do Europy, o tyle pryszczycy, miejmy nadzieję, nadal będzie „egzotyczną” chorobą na naszym kontynencie.

Wykład jest kierowany do lekarzy klinicystów dlatego też nie będzie poświęcony aspektom prawnym a jedynie zagadnieniom epidemiologicznym i klinicznym.

Pryszczycyca

Miejszem endemicznego występowania choroby jest pas biegnący przez środek i północ Afryki, Bliski Wschód, gdzie dla Europy wrota stanowi Turcja. Dalej pas obejmuje kraje południowej Azji z subkontynentem Indyjskim. Dodatkowo pryszczycyca notowana jest w Ameryce Południowej. Wirus został wyeradykowany w Europie w latach 70. ubiegłego wieku. Ostatni raz w Polsce pryszczycyca była stwierdzona w latach 70. Z czasem choroba ta była traktowana przez nas – lekarzy i nauczycieli – coraz bardziej jako historyczna ciekawostka.

Od tamtego czasu pryszczycyca kilkakrotnie została zawleczona lub przedostała się do Europy. Zatem zagrożenie jest wciąż aktualne o czym świadczą zachorowania w Wielkiej Brytanii i Europie kontynentalnej (2001), Wielkiej Brytanii (2007), czy utrzymująca się trudna sytuacja epidemiologiczna w Turcji i Bułgarii. Do tej pory miejsca jej wystąpienia

były oddalone od Polski. Jednak w ostatnich miesiącach stwierdzono dwa ogniska: jedno w Niemczech, drugie na Węgrzech, z rozprzestrzenieniem się na Słowację. Dodatkowo w Turcji pojawił się nowy (nienotowany tam) szczep pryszczycy typowy dla Afryki (SAT).

Etiologia

Pryszczycyca jest wywoływana przez wirus z rodziny Picornaviridae z rodzaju Aphthovirus. Wirus charakteryzuje duża różnorodność serologiczna (7 serotypów: O, A, C, Asia1, SAT1, SAT2 SAT3, które dzielą się na kilkadziesiąt podtypów). Wszystkie zwierzęta parzystokopytne, w szczególności przeżuwacze i świnie, są wrażliwe na zakażenie. Największą wrażliwość na zakażenie wykazuje bydło. U owiec objawy kliniczne zwykle są słabo wyrażone, natomiast trzoda chlewna wydalą największe ilości wirusa, od 1000 do 10000 więcej niż bydło. Dlatego świnie są najważniejszym źródłem zakażenia, zwłaszcza przenoszonego na drodze aerogennej. Wirus wydalaný jest w płynie z pęcherzy, wydzielinach z nosa, ślinie, kale oraz mleku. Najważniejsze znaczenie dla przeżycia wirusa ma wilgotność powietrza (powyżej 55%).



Patogen dzięki wiatrom może być przenoszony na znaczne odległości: ok. 50 km nad lądem i do 250 km nad morzem. Jednocześnie drobnoustrój jest stabilny tylko w małym zakresie pH 6.8-9.0, co bardzo ułatwia dezynfekcję (łagodne kwasy, 1% soda). Na wirus nie ma wpływu bezpośrednio oddziaływania światła słonecznego.

Do zakażenia dochodzi przez układ pokarmowy lub układ oddechowy. Wirus namnaża się w jamie ustnej lub nosowej, a następnie z krwią i limfą dociera do wszystkich narządów. Wirus pryszczycy ma silne cechy epiteliotropowe: w wyniku zakażenia uwidaczniają się pęcherze (1-2 dni), które po pęknięciu tworzą duże „kieszenie” (2-3 dni), następnie ulegają nekrozie a w ich miejsce rozwija się ziarnina (4-5 dni).

Zachorowalność sięga 100%, przy bardzo niskiej śmiertelności u zwierząt dorosłych. Największe znaczenie w epidemiologii pryszczycy przypisuje się nosicielom. Takie zwierzęta mogą być nosicielami wirusa nawet 3,5 roku, tak jest w przypadku bydła. Natomiast owce są nosicielami 9 miesięcy, a kozy 4 miesiące.

Objawy kliniczne

Okres inkubacji waha się od 2. do 8. (maksymalnie 14-21) dni. Objawami są ślinienie i kulawizna. W trakcie badania klinicznego stwierdzane są pęcherze (także zlewające

się) w pysku zwłaszcza na języku, policzkach, wargach, śluzawicy, koronkach i wymieniu. Choroba szerzy się szybko, w ciągu 1-2 dni zachorować mogą wszystkie zwierzęta w stadzie. U młodych sztuk może dochodzić do nagłych upadków – zapalenie mięśnia sercowego – „serce tygrysie”.

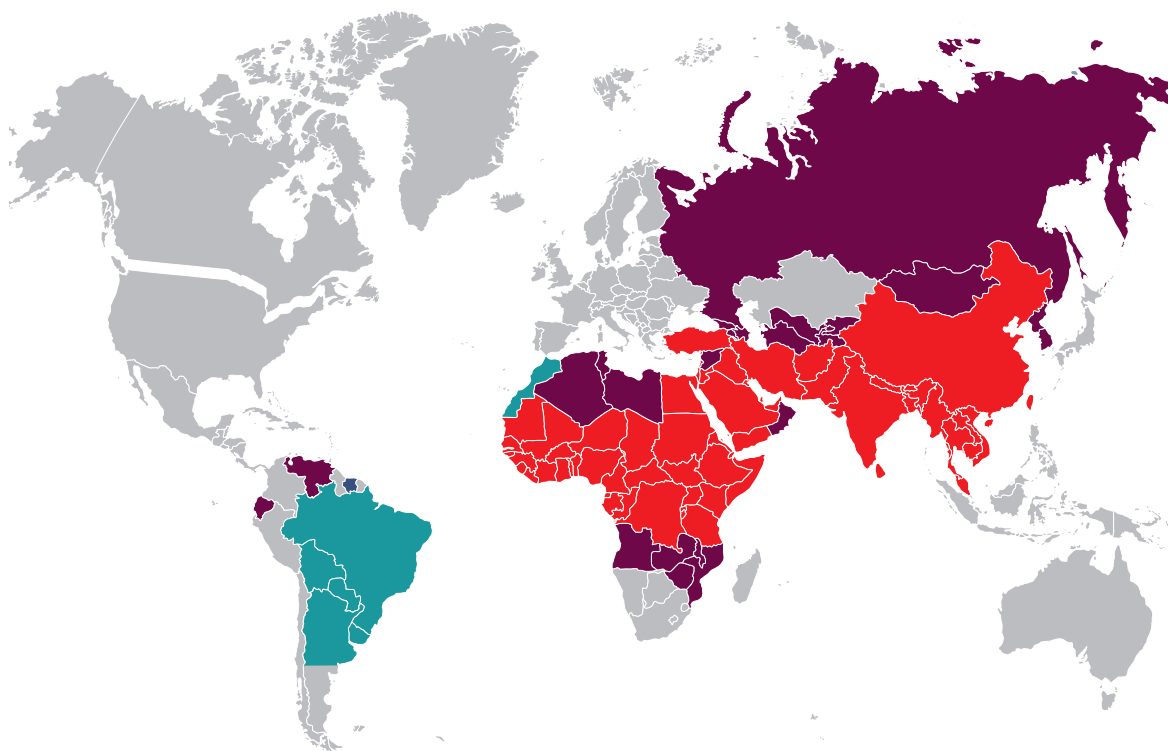
Diagnostyka

Podstawą diagnozy jest badanie laboratoryjne: materiał stanowią płyn i fragmenty pęcherzy, krew a u padłych zwierząt dodatkowo węzły chłonne, tarczyca i serce. W badanym materiale wykrywane są antygeny wirusa, jego genom (RT-PCR) lub prowadzona jest jego izolacja. Monitoring prowadzi się wykorzystując badania serologiczne. Choroba objęta jest obowiązkiem zwalczania, a kraj w którym wystąpiła podlega bardzo silnym obostrzeniom. Obecnie przyjęte są 4 sposoby postępowania:

1. brak kontroli – kraje trzeciego świata
2. szczepienia – jw.
3. eutanazja wszystkich zwierząt chorych, zakażonych i podejrzanych o zakażenie (metoda opiera się na rachunku ekonomicznym i pozwala w najkrótszym czasie zwalczyć chorobę i znieść obostrzenia – zakaz eksportu – w danym kraju)
4. szczepienia pierścieniowe (metoda ta opiera się na przesłankach humanitar-

tab. 1. Diagnostyka różnicowa pryszczycy.

choroby zakaźne przebiegające z obecnością pęcherzy	choroby przebiegające bez zmian pęcherzykowych, często z innymi dodatkowymi zmianami, co ułatwia ich rozpoznanie
choroba pęcherzykowa, wysypka pęcherzykowa świń* pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej* *nie dotyczą bydła	księgosusz** IBR BVD/MD głowica choroba niebieskiego języka grudkowe zapalenie jamy ustnej herpeswirusowe zapalenie strzyków choroby okolicy racic fotosensybilizacja ** jednostka wyeradykowana

ryc. 1. Występowanie pryszczycy na świecie do kwietnia 2023 r.¹

występowanie: ■ endemiczne ■ sporadyczne ■ pod kontrolą dzięki szczepieniom ■ wolne bez szczepień ■ brak danych. ¹ Mapa nie uwzględnia ostatnich przypadków pryszczycy wykrytych w Europie.

nych, pozwala na ubój zwierząt, jednak wydłuża czas zwalczania choroby, nie zabezpiecza przed nosicielami, a czas obostrzeń ulega wydłużeniu).

Metoda 3 i 4 są wykorzystywane w UE, przy czym czwarta stosowana była dotychczas tylko w Holandii.

Szczepienia

Szczepienia przeciwko pryszczycy są bardzo trudnym tematem. W społeczeństwie budzą fałszywe poczucie bezpieczeństwa i możliwości zapobiegania chorobie. Ale szczepionki nie zapobiegają generalnie zakażeniu i nosicielstwu, jednak ograniczają objawy kliniczne i szerzenie choroby. W krajach Unii szczepienia prowadzi się tylko w przypadku stwierdzenia choroby i mają one charakter pierścieniowy. Zaszczepione zwierzęta muszą być zabite, różnica jednak polega na tym, że można rozłożyć te działania w czasie;

zamiast masowo dokonywać tego na fermach można je przetransportować do wyznaczonego zakładu ubojowego. Reasumując, szczepienia są warte rozpatrzenia jako narzędzie ograniczające rozprzestrzenianie się choroby, jednak należy mieć na uwadze, że wiążą się one z licznymi obostrzeniami i wymogami.

Choroba niebieskiego języka

Choroba niebieskiego języka jest wywołana przez wirus z rodziny *Reoviridae* z rodzaju *Orbivirus*, występujący w ponad 24 serotypach. Wirus jest przenoszony przez muchówki z rodzaju *Culicoides* (kuczmany), które są jego wektorem biologicznym (wirus namnaża się w przewodzie pokarmowym owadów). Do zakażenia może dojść również przez łożysko i nasienie oraz wielorazowe używanie sprzętu do iniekcji. Rezerwuarem zarazka jest prawdopodobnie bydło i dzięki przeżuwacze. U bydła w wyniku zakażenia



tab. 2. Diagnostyka różnicowa choroby niebieskiego języka.

choroby przebiegające ze zmianami w jamie ustnej lub innymi	choroby powodujące ronienia
księgosusz** IBR BVD/MD głowica choroba niebieskiego języka grudkowe zapalenie jamy ustnej herpeswirusowe zapalenie strzyków choroby okolicy racic fotosensibilizacja mykotoksyny (zwłaszcza <i>Fusarium sp.</i>)	IBR BVD chlamydioza gorączka Q neosporoza leptospiroza bakteryjne i grzybicze zakażenia płodu
** jednostka wyeradykowana	

dochodzi do rozwoju wirerii, która może trwać do 60-100 dni (zwykle w 60. dniu możliwa jest izolacja wirusa, a do 100 dni stwierdza się jego materiał genetyczny).

Jest to choroba sporadyczna ze względu na charakter rozprzestrzeniania. Należy pamiętać, że problemem jest zakażenie wirusem owiec, prowadzące do bardzo wysokiej śmiertelności. Właśnie to zjawisko w dużym stopniu zadecydowało o sposobie postępowania w przypadku stwierdzenia choroby niebieskiego języka.

Objawy kliniczne

Okres inkubacji u bydła wynosi od 2. do 6. dni. Tylko 5-10% zakażonych zwierząt wykazuje objawy kliniczne, zatem przebieg choroby niebieskiego języka u bydła najczęściej jest bezobjawowy. W rzadkich przypadkach u chorych zwierząt mogą występować objawy ogólne: osłabienie, spadek produktywności, anoreksja oraz gorączka, a niekiedy nadżerki w jamie ustnej z towarzyszącym im nadmiernym ślinieniem. Na śluzawicy występują nadżerki pokryte strupami. Z nosa pojawia się wypływ włóknikowo-ropny. W jamie ustnej zwłaszcza na policzkach, dziąśle poniżej siekaczy i podniebieniu mogą wystąpić nadżerki. Oczy są przekrwione, kończyny mogą być obrzęknięte i występować zapalenie koronki. Zakażenie u krów grozi bezpłod-

nością, ronieniami lub wadami wrodzonymi u płodów, jak: wodogłowie, zmiany skórne, defekty oczu, wady rozwojowe szkieletu.

Diagnostyka

Diagnostyka zakażenia chorobą niebieskiego języka opiera się na badaniach serologicznych (test ELISA) oraz RT-PCR z pełnej krwi. Badania serologiczne są pierwszym krokiem, po którym następuje potwierdzenie obecności wirusa metodami molekularnymi. Zapobieganie chorobie niebieskiego języka jest bardzo trudne ze względu na sposób transmisji zakażenia. W rejonach zagrożonych chorobą oraz w stadach, gdzie zakażenie występuje, można prowadzić szczepienia (na rynku europejskim dostępnych jest kilka szczepionek zawierających w swoim składzie serotypy wirusa najczęściej notowane w Europie). Dla Polski jest to obecnie serotyp 3; w perspektywie także serotyp 8 stwierdzany już w krajach ościennych. W rejonie Morza Śródziemnego to serotypy 1, 2, 4 i 16, a dane wskazują, że potencjał ma także 9 i 16 (Bliski Wschód, Północna Afryka i Europa Wschodnia). Należy jednak pamiętać, że zakażenie u bydła jest najczęściej bezobjawowe. 

Tolfine, 40 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

Skład jakościowy i ilościowy: 1 ml roztworu zawiera: **Substancja czynna:** kwas tolfenamowy - 40 mg. **Substancje pomocnicze:** alkohol benzylowy - 10,4 mg. Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. **Postać farmaceutyczna:** Roztwór do wstrzykiwań. Przezroczysty bezbarwny do żółtawego wodny roztwór sterylizowany. **Szczegółowe dane kliniczne:** **Docelowe gatunki zwierząt:** bydło, świnia. **Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt:** Tolfine jest lekiem przeciwzapalnym, przeciwbólowym i przeciwgorączkowym, stosowanym jako lek wspomagający: **u bydła** w leczeniu ostrych stanów zapalnych układu oddechowego oraz ostrych stanów zapalnych wymienia (*mastitis*); **u świń** jest stosowany jako lek wspomagający w leczeniu syndromu MMA (*metritis - mastitis - agalactiae*). **Przeciwwskazania:** Nie stosować, jeśli podejrzewa się owrzodzenia lub występują krwawienia w obrębie przewodu pokarmowego oraz zaburzeń krzepialności krwi. Nie stosować u zwierząt ze schorzeniami nerek, serca i wątroby. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na kwas tolfenamowy lub dowolną substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt Nie wstrzykiwać więcej niż 20 ml produktu w jedno miejsce. Nie przekraczać zalecanych dawek i czasu leczenia. Niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą hamować fagocytozę i dlatego lecząc stany zapalne związane z zakażeniami bakteryjnymi należy podawać jednocześnie odpowiednie leki przeciwbakteryjne. Stosowanie leku u zwierząt odwodnionych, przy obniżonym ciśnieniu krwi i w stanach hipowolemii zwiększa jego nefrotoksyczność. Unikać podawania z lekami nefrotoksycznymi. Stosować ostrożnie u zwierząt poniżej 6. tygodnia życia oraz u zwierząt starych. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia):** Po zastosowaniu produktu w zalecanych dawkach u świń i bydła obserwowano jedynie niewielkie, samoistnie przemijające po 7-14 dniach stany zapalne w miejscach podania. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: • bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); • często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); • niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); • rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); • bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). **Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności:** Nie ma przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Nie stosować łącznie z glikokortykosteroidami lub innymi niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. Kwas tolfenamowy w dużym stopniu wiąże się z białkami osocza i może konkurować z lekami o wysokim stopniu wiązania z białkami. **Dawkowanie i droga(i) podawania:** **Bydło:** w schorzeniach układu oddechowego podawać domięśniowo w dawce 1 ml na 20 kg m.c. (2 mg kwasu tolfenamowego na kg m.c.) jednorazowo lub dwukrotnie w odstępie 48 godzin; w stanach zapalnych wymienia podawać jednorazowo dożylnie w dawce 1 ml na 10 kg m.c. (4 mg kwasu tolfenamowego na kg m.c.). **Świnie:** podawać jednorazowo domięśniowo w dawce 1 ml na 20 kg m.c. (2 mg kwasu tolfenamowego na kg m.c.). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki), jeśli konieczne:** Nie są znane objawy przedawkowania u świń i bydła. **Okres(-y) karencji:** **Świnie:** tkanki jadalne – 4 dni. **Bydło:** • po podaniu domięśniowym tkanki jadalne – 12 dni, mleko – 12 godzin; • po podaniu dożylnym tkanki jadalne – 4 dni, mleko – 24 godziny. **Właściwości farmakologiczne:** Grupa farmakoterapeutyczna: niesteroidowe leki przeciwzapalne i przeciwreumatyczne. Kod ATC vet: QM01AG02. **Właściwości farmakodynamiczne:** Kwas tolfenamowy (kwas N-dimetylo-trifenyloantranilowy) jest niesteroidowym lekiem przeciwzapalnym należącym do grupy fenamatów. Kwas tolfenamowy wywiera działania przeciwzapalne, przeciwbólowe i przeciwgorączkowe. Działanie przeciwzapalne kwasu tolfenamowego polega głównie na blokowaniu cyklooksygenazy. Prowadzi to do obniżenia syntezy prostaglandyn i tromboksanów, które są ważnymi mediatorami odczynu zapalnego. **Właściwości farmakokinetyczne:** U bydła i świń kwas tolfenamowy wstrzyknięty domięśniowo w dawce 2 mg/kg jest szybko wchłaniany z miejsca iniekcji i po 1 godzinie osiąga maksymalne stężenie w osoczu wynoszące średnio 1,4 µg/ml u bydła i 2,3 µg/ml u świń. Objętość dystrybucji u obu gatunków wynosi 1,3 l/kg. Kwas tolfenamowy w dużym stopniu wiąże się z białkami osocza (>97%). W organizmie najwyższe stężenie stwierdza się w osoczu, przewodzie pokarmowym, wątrobie, płucach i nerkach, a najniższe w mózgu. Kwas tolfenamowy podlega intensywnej recykulacji wewnątrztrawobowej, co jest przyczyną jego wysokiego stężenia w osoczu. Stężenia kwasu tolfenamowego są takie same w zdrowych, jak i w chorych tkankach. Kwas tolfenamowy jest obecny w aktywnej postaci w mleku. Jest związany głównie z białkami serwatki. Okres półtrwania kwasu tolfenamowego waha się od 3-5 godzin u świń do 8-15 godzin u bydła. U obu gatunków jest głównie wydalany głównie w postaci niezmienionej z moczem (w ok. 70%) i z kałem (w ok. 30%). **Dane farmaceutyczne:** Wykaz substancji pomocniczych: alkohol benzylowy, glikolu dietylenowego monoetylowy eter, etanoloamina (do ustalenia pH) Woda do wstrzykiwań. **Główne niezgodności farmaceutyczne:** Nieznane. **Okres ważności:** Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 3 lata. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośrednio: 28 dni. **Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania:** Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania. **Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego:** Butelki ze szkła typu I zawierające 50 ml, 100 ml i 250 ml, zamykane korkiem z gumy chlorobutyłowej i aluminiowym uszczelnieniem typu flip-off, pakowane pojedynczo w tekturowe pudełka. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. **Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego:** Vetoquinol S.A. Magny-Vernois 70200 Lure Francja. **Numer(-y) pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** 1328/02. **Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu/data przedłużenia pozwolenia:** data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 30/09/2002. **Data przedłużenia pozwolenia:** 29/07/2007 12/12/2008, 21/02/2019. **Data ostatniej aktualizacji tekstu charakterystyki produktu leczniczego weterynaryjnego.** Zakaz wytworzenia, importu, posiadania, sprzedaży, dostawy i/lub stosowania: Nie dotyczy.



ogólnopolski kwartalnik dla lekarzy weterynarii

tylko w prenumeracie

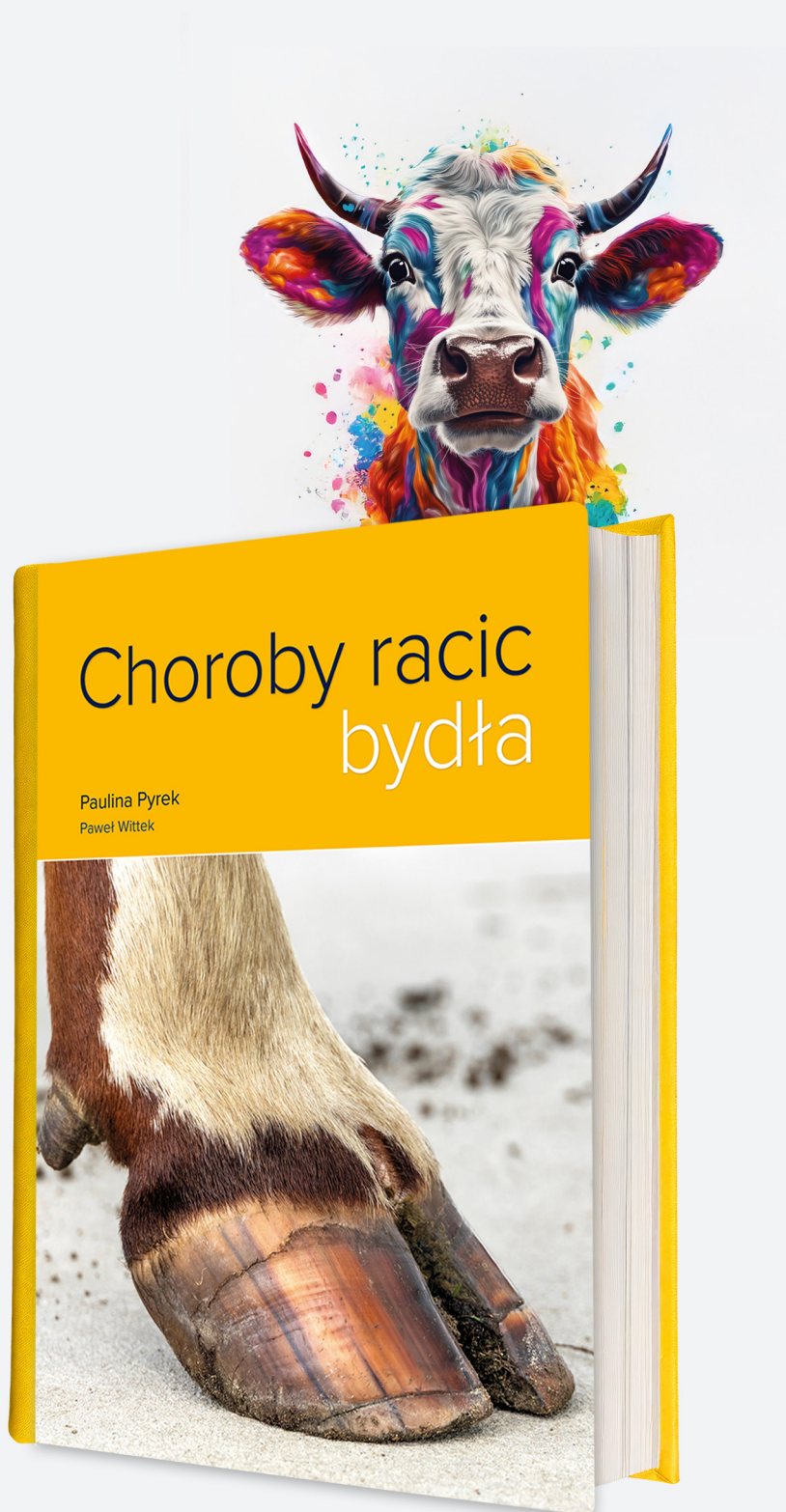
na papierze lub w komputerze



2. Konferencja Lekarzy Bujatrów

12-13 czerwca 2025 r.
Toruń Hotel Copernicus

opis chorób racic,
ponad 100 zdjęć,
diagnostyka różnicowa
i terapia



premiera książki
w Toruniu