

Česká buiatrická společnost
Klinika chorob přežvýkavců



Sborník referátů odborného semináře

NEMOCI TELAT



Klinický pavilon profesora Klobouka,
Veterinární a farmaceutická univerzita Brno,
10. listopadu 2007

ČESKÁ BUIATRICKÁ SPOLEČNOST

CZECH ASSOCIATION FOR BUIATRICS

IČO: 67007309, Palackého 1-3, 612 42 Brno,

Tel: 541 562 402 Fax: 549 248 841, e-mail: hrubai@vfu.cz

Klinika chorob přežvýkavců VFU Brno

a

Pfizer AH

SBORNÍK REFERÁTŮ ODBORNÉHO SEMINÁŘE

NEMOCI TELAT

Odborný garant: Prof. MVDr. Bohumír Hofírek, DrSc.

Klinický pavilon profesora Klobouka, Veterinární a farmaceutická univerzita Brno

10. 11. 2007

Obsah:

| | |
|---|----|
| Epidemiologie BRSV a dalších důležitých respiračních patogenů v Evropě | 7 |
| MVDr. Jeremy Salt, Pfizer AH | |
| Nová vakcína proti BRSV a PI3: Rispoval IntraNasal | 11 |
| MVDr. Jeremy Salt, Pfizer AH | |
| Laboratorní DIAGNOSTIKA BRSV a Parainfluenzy 3 | 15 |
| MVDr. Pavel Barták, SVÚ Jihlava | |
| Zkušenosti s intranazální vakcinací proti BRSV a PI3 v ČR | |
| MVDr. Jaroslav Kratochvíl, Pfizer AH | |
| Možnosti odběru biologického materiálu k diagnostice respiračních onemocnění | 16 |
| MVDr. Dušan Haas, VFU Brno | |
| Vývoj citlivosti bovinních izolátů <i>M. haemolytica</i> a <i>P. multocida</i> k antibakteriálním látkám <i>in vitro</i> a z toho vyplývají změny ve volbách antibiotik pro terapii infekcí dýchacích cest skotu | 17 |
| Prof. MVDr. Jiří Smola, CSc., MVDr. Martina Masaříková, VFU Brno | |
| Snížená životaschopnost telat☒ | 22 |
| Doc. MVDr. Leoš Pavlata, Ph.D., VFU Brno | |
| Klostridiové infekce u telat☒ | 30 |
| Doc. MVDr. Alena Pechová, CSc., VFU Brno | |
| Tele jako chirurgický pacient☒ | 32 |
| MVDr. Jan Šterc, Ph.D., soukromá praxe | |
| Zakončení semináře | |
| Prof. MVDr. Bohumír Hofírek, DrSc., prezident ČBS | |

EPIDEMIOLOGIE BRSV A DALŠÍCH DŮLEŽITÝCH RESPIRAČNÍCH PATOGENŮ V EVROPĚ

Dr. Jeremy Salt

Respirační onemocnění skotu: hlavní zodpovědné viry

Respirační onemocnění skotu (BRD) je jedním z hlavních onemocnění chovů skotu, zvláště u stád mléčného skotu, smíšených stád krav s telaty a telat na výkrm^{1,25}.

U chovných stád se rozlišuje mezi enzootickým respiračním onemocněním, k jehož případům dochází po celé chovné období, ale často s nízkým výskytem, a infekčním onemocněním dýchacích cest, ke kterému dochází během doby ustájení a postihuje více zvířat najednou³³. Ve výkrmnách obvykle dochází k nejčastějšímu výskytu po rozdělení do skupin, což je důsledek kombinace několika rizikových faktorů (vícenásobné smíšené infekce, stres v důsledku transportu, a někdy i samotný odstav).

BRD vzniká synergickým působením infekčních činitelů – virů i bakterií – a environmentálních faktorů. Smíšené infekce, způsobené dvěma viry nebo virem a bakterií, jsou rovněž běžné^{5,10,29}.

Hlavními viry, identifikovanými u BRD, jsou syncytiální respirační virus skotu (BRSV), herpes virus skotu typ 1 (BoHV1), virus parainfluenzy skotu typ 3 (PI3), adenovirus skotu typ 3 (AdB3), koronavirus skotu (BCoV) a virus virového průjmu / nemoci sliznic (BVD) skotu.

Naším hlavním cílem je stručně popsat hlavní viry, související s BRD s ohledem na jejich výskyt a roli, kterou hrají.

1. Syncytiální respirační virus skotu

Epidemiologické výzkumy různých chovných systémů ukazují, že BRSV nese v současnosti zodpovědnost – buď sám nebo v kombinaci s jinými patogenními původci – za velkou část respiračních onemocnění.

Ve stádech krav s telaty v jihozápadní Francii ukázal výzkum 78 telat (v průměrném věku 43 dnů) z 20 různých stád s klinickými příznaky respiračního onemocnění, infekci pouze BRSV u 19,2% telat a v kombinaci s jiným patogenem u 33,3% telat³². Totéž platí pro další země.

U mléčných stád souvisí respirační onemocnění s BRSV u 60% stád v Dánsku³¹, 66% ve Švédsku⁸ a 71% v USA².

BRSV je rovněž virem, který se nejčastěji vyskytuje v plicích telat, jež uhynula v důsledku respiračního onemocnění²⁹. U fatálních případů respiračního onemocnění

v Dánsku se ukázal screening na antigen BRSV pozitivní u 17% případů (23/135), zatímco nukleové kyseliny byly pomocí PCR detekovány ve 24% případů (33/135)¹⁵.

Prevalence respiračních onemocnění souvisejících s BRSV je různá v závislosti na faktorech věkové skupiny a chovu. Klinická onemocnění jsou nejčastěji pozorována u telat mladších jednoho roku. Přesto jsou klinické případy u dospělých pozorovány pravidelně, zvláště u stád mléčného skotu⁸. Fakt, že jsou zasažena dospělá zvířata lze vysvětlit jako důsledek nedávného proniknutí viru do stád, ve kterých se dříve nevyskytoval. Naproti tomu u chovů, kde BRSV běžně vyskytuje, jsou nemocná pouze telata³⁴. Ve Francii, kde je sérologická prevalence u skotu staršího dvou a tří let vysoká, je tento druhý scénář nejběžnější.

Schopnost vyvolat onemocnění prokázaly zvláště epidemiologické studie^{5,24,28}. Riziko, že zvíře infikované BRSV onemocní, se ukazuje být v porovnání s neinfikovaným zvířetem čtyř až pětinasobné.

Pokusy o experimentální vyvolání nemoci často vedou k velmi mírným příznakům a symptomům. Smrtnou formu onemocnění, pozorovanou v praxi, se dosud v experimentálních podmínkách nepodařilo replikovat.

2. Herpes virus skotu typu 1

Herpes virus skotu typu 1 (BoHV1) je zodpovědný za infekční rhinotracheitidu skotu (IBR). Experimentální přenos nemoci již počátkem 60. let jasně prokázal schopnost patogenu vyvolat onemocnění. Krom toho, vyvolává BoHV1 u skotu predispozice k bakteriálním komplikacím v důsledku přímého cytolytického efektu na buňky nosní a tracheální sliznice, a také imunosupresivního efektu³⁵.

V Severní Americe byla v jednom chovu v Ontariu zaznamenána infekce BoHV1 u 6% z 86 plic, zasažených respiračním onemocněním¹⁰. Podobná prevalence infekce byla zaznamenána u telat ve výkrmu i sérologicky¹⁸.

V Evropě vysvětluje heterogenní prevalenci výskytu infekce BoHV1 progresivní zavádění opatření ke tlumení infekce. V některých regionech (zemích či produkčních oblastech) je výskyt buď nulový nebo extrémně nízký, zatímco jinde se zjistilo, že séropozitivita u chovných stád může přesahovat 40%. V takovém případě je většina infekcí sub-klinických nebo způsobuje pouze mírné respirační symptomy.

Klinická rhinotracheitida zůstává vzácná, ale občas se s ní setkáváme.

3. Virus parainfluenzy skotu typu 3

Infekce virem parainfluenzy skotu typu 3 (PI3) je běžná u telat, což dokazuje vysoká séroprevalence (60 až 70% zvířat je séropozitivní před dosažením třetího roku).

Vliv viru PI3 na BRD je otázkou do diskuse. Například v Severním Irsku byla sérokonverze PI3 pozorována u 42 z 85 výskytů respiračního onemocnění u telat¹². Ve Finsku, u telat v průměrném věku třech měsíců, trpících respiračním onemocněním, byla sérokonverze zaznamenána u 3,5% z

86 testovaných zvířat z celkem 18 stád¹³. U 99 telat, který uhynula v chovu v Ontariu, byl PI3 zaznamenán u 3% vyšetřovaných plic¹⁰.

Experimentálně bylo možné reprodukovat klinické příznaky a lokální intersticiální plicní léze pouze intranazálním nebo intratracheálním podáváním velkých dávek viru (2×10^8 TCID₅₀ na zvíře)⁴. Přesto většina případů experimentální infekce produkuje minimální či žádné klinické příznaky.

4. Virus virového průjmu / onemocnění sliznic skotu

V evropských zemích, které řadu let podnikaly kolektivní programy na kontrolu BVD²³, se tento virus vyskytuje u onemocnění dýchacích cest zřídka, pokud vůbec¹³. Mimo tyto oblasti závisí výskyt infekce BVD virem na typu chovu a na proporci infikované populace. V chovech je výskyt viru BVD obvykle vysoký a vysvětluje se poměrně vysokou pravděpodobností přítomnosti trvale infikovaného (PI) zvířete (prevalence PI v celkové populaci je kolem 1% zvířat)⁶. U stád mléčného skotu a krav s telaty, je incidence BVD viru u respiračních onemocnění omezena na stáda s průkazem cirkulace viru.

U obou BVD genotypů (typy 1 a 2) byla prokázána souvislost BRD^{9,10}. U některých terénních studií byly s BRD⁹ spojovány specifické genotypy, různé kmeny mají podle všeho vyšší schopnost vyvolat onemocnění plic^{3,22}. Sérologické a epidemiologické studie, prováděné v severoamerických chovech naznačují podstatnou roli BVD viru u BRD. Proto při příchodu telat do výkrmů koreluje přítomnost protilátek proti viru s nižším následným rizikem léčby respiračních onemocnění. Naproti tomu infekce virem BVD, jako dokazuje sérokonverze po příchodu do výkrmů, zvyšuje pravděpodobnost respiračního onemocnění (kontrolováno 6).

Pokud se skot infikuje přirozenou cestou (intranazálně), BVD virus obvykle infikuje jeho respirační systém,

ale zpravidla pouze velmi mírnými klinickými příznaky a lézemi. Virus ale potencuje související infekce, například viry BoHV1 a BRSV, nebo Mannheimia haemolytica, nejspíše v důsledku imunosupresivního efektu²¹.

5. Adenoviry skotu (BAV)

Z různých typů adenovirů se nejčastěji nachází adenovirus typu 3. Vysoká séroprevalence v dospělé populaci naznačuje, že infekce BAV 3 je běžná.

Respirační onemocnění telat byla v některých případech dávana do souvislosti se sérokonverzí v reakci na různé adenoviry^{13,31}. Případové studie ale pro podstatnou kauzální roli nenašly dostatek důkazů^{24,28}.

Experimentální infekce mladých telat (ve stáří jeden týden až tři měsíce), i velkými dávkami viru, měly za následek maximálně lokální léze, a buď žádné nebo pouze minimální respirační příznaky^{19,20}.

6. Koronaviry skotu (BCV)

V poslední době s objevila řada studií, týkajících se role, kterou hrají koronaviry v respiračních onemocněních telat.

V severoamerických chovech byla prokázána sérokonverze a nazální exkrece viru, ale mezi studii jsou značné rozdíly, zvláště v závislosti na původu telat a studovaných skupin^{16,27,30}. Z 86 telat, která uhynula na zápal plic, byl BCV zaznamenán ve dvou případech, spolu s dalšími respiračními patogeny¹⁰.

V různých evropských zemích prokázaly vyšetření telat pomocí sérologických a/nebo virologických metod (mléčného i krmného skotu) trpících respiračními onemocněními BCV infekce buď zřídka²⁹ nebo celkem často^{31,32}.

Na základě studií kontrolovaných případů, prováděných v chovech v Severní Americe, byla někdy zmiňována kauzální role BCV^{27,30}.

Experimentální infekce respiračního systému neměla za následek výrazné příznaky ani symptomy²⁶.

Genetické a antigenické vztahy byly studovány mezi separáty koronavirů skotu, buď z respiračního nebo trávicího systému telat, nebo z trávicího systému dospělých zvířat (včetně zimní dyzentérie)^{7,11,14,17}. Byla zjištěna řada rozdílností, ale pokud jde o rozdíly tkáňového tropismu nebo vzájemnou ochrannou imunitu, nebylo možno dojít k žádným závěrům.

Závěrečné poznámky

Virové infekce jsou častou příčinou respiračních onemocnění telat a jiného mladého skotu. Jejich klinické charakteristiky jsou ovšem velmi nespecifické, v důsledku čehož je identifikace virů na základě pouze příznaků a symptomů nespolehlivá. Některé více patogenní virové

infekce (BRSV, BHV1 a BVD) lze snadno kontrolovat vakcinací. Všechna respirační onemocnění se ale pouze virovými infekcemi vysvětlit nedají. Mezi další možné příčiny patří bakteriální infekce (zvláště Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida nebo Mycoplasma bovis), zamoření parazity (zvláště Dictyocaulus viviparus) a faktory prostředí a řízení chovu.

Literatura

- Assié S, Seegers H, Beaudeau F. Incidence of respiratory disorders during housing in non-weaned charolais calves in cow-calf farms of Pays de la Loire (western France). *Perv. Vet. Med* 2004; 63; 271-282
- Baker JC, Werdin RE, Ames TR, Markham RJE, Larson VL. Study on etiologic role of bovine respiratory syncytial virus in pneumonia of dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986; 189; 66-70
- Baule C, Kulksar G, Belak K, Albert M, Mittelholzer C, Soos T, Kucsera L, Belak S. Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of Bovine Viral Diarrhea Virus. *J. Clin. Microbiol.* 2001; 39; 146-153
- Bryson DG, Adair BM, McNulty MS, McAliskey M, Bradford HEL, Allan GM, Evans RT, Forster F. Studies of the efficacy of intranasal vaccination for the prevention of experimentally induced parainfluenza type 3 pneumonia in calves. *Vet. Rec.* 199; 145; 33-39
- Caldow GL, Edwards S, Peeters ARS, Nixon P, Ibata G, Sayers S. Association between viral infections and respiratory disease in artificially reared calves. *Vet. Rec.* 1993; 133; 85-89
- Campbell JT. Effect of Bovine Viral Diarrhea Virus in the feedlot. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2004 ; 20 ; 39-50
- Chouljenko VN, Lin XQ, Storz J, Kousoulas KG, Gorbalenya AE. Comparison of genomic and predicted amino acid sequences of respiratory and enteric bovine coronaviruses isolated from the same animal with fatal shipping pneumonia. *J. Gen. Virol.* 2001; 82; 2927-2933
- Elvander M. Severe respiratory disease in dairy cows cause by infection with bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Rec.* 1996; 138; 101-105
- Fulton RW, Ridpath, JE, Saliki JT, Briggs RE, Confer AW, Burge LJ, Purdy CW, Loan RW, Duff GC, Payton ME . Bovine viral; Diarrhea Virus (BVDV) Type 1b: predominant BVDV subtype in calves with respiratory disease. *Can. J. Vet. Res.* 2002; 66; 181-190
- Gagea MI, Bateman KG, van Dreumel T, McEwen BJ, Carman S, Archambault M, Shanahan RA, Caswell JL. Disease and pathogens associated with mortality in Ontario feedlots. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2006; 18; 18-28
- Gelinas AM, Boutin M, Sasseville AMJ, Dea S. Bovine coronaviruses associated with enteric and respiratory diseases in Canadian dairy cattle display different reactivities to anti-HE monoclonal antibodies and distinct amino acid changes in their HE, S, ns4.9 protein. *Virus Res.* 2001; 76; 43-57
- Graham DA, McShane J, Mawhunney KA, McLaren IE, Adair BA, Merza M. Evaluation of a single dilution ELISA system for detection of seroconversion to bovine viral diarrhea virus, bovine respiratory syncytial virus, parainfluenza-3 virus, and infectious bovine rhinotracheitis virus: comparison with testing by virus neutralisation and haemagglutination inhibition. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1998; 10; 43-48
- Härtel H, Nikunen S, Neuvonen E, Tanskanen R, Kivelä SL, Aho P, Soveri T, Saloniemi H. Viral and bacterial pathogens in bovine respiratory disease in Finland. *Acta Vet. Scand.* 2004; 45; 193-200
- Hasoksuz M, Lathrop SL, Gadfield KL, Saif LJ. Isolation of bovine coronaviruses from feedlot cattle and comparison of their biological and antigenic properties with bovine enteric coronaviruses. *Am. J. Vet. Res.* 1999; 60; 1227-1233
- Larsen LE, Tjornehof K, Viuff B, Jensen NE, Uttenthal A. Diagnosis of enzootic pneumonia in Danish cattle : reverse transcriptionpolymerase chain reaction assay for detection of bovine respiratory syncytial virus in naturally and experimentally infected cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999; 11; 416-422
- Lathrop SL, Wittum TE, Loerch SC, Perino LJ, Saif LJ. Antibody titers against bovine coronavirus and shedding of the virus via the respiratory tract in feedlot cattle. *Am. J. Vet. Res.* 2000; 61; 1057-1061
- Lin XQ, O'Reilly KL, Storz J. Antibody responses of cattle with respiratory coronavirus infections during pathogenesis of shipping fever pneumonia are lower with antigens of enteric strains than with those of a respiratory strain. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2002; 9; 1010-1013
- Martin SW, Bateman KG, Shewen PE, A group level analysis of the association between antibodies to seven putative pathogens and respiratory disease and weight gain in Ontario feedlot calves. *Can. J. Vet. Res.* 1990 ; 54 ; 337-342

19. Mittal SK, Tikoo SK, van Donkersgoed J, Beskorwayne T, Dodson DL, Babiuk LA. Experimental inoculation of heifers with bovine adenovirus type 3. *Can. J. Vet. Res.* 1999; 63; 153-156
20. Narita M, Yamada M, Tsuboi T, Kawashima K. Immunohistopathology of calf pneumonia induced by endobronchial inoculation with bovine adenovirus 3. *Vet. Pathol.* 2002; 39; 565-571
21. Potgieter LN : Bovine respiratory tract disease caused by Bovine Viral Diarrhea Virus. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1997; 13; 471-481
22. Potgieter LN, McCracken MD, Hopkins FM, Guy JS. Comparison of the pneumopathogenicity of two strains of Bovine Viral Diarrhea Virus. *Am. J. Vet. Res.* 1985; 46; 151-153
23. Sandvik T. Progress of control and prevention programs for bovine viral diarrhea virus in Europe. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2004 : 20 ; 151-170
24. Schelcher F, Salat O, Bézille P, Espinasse J. Approche séroépidémiologique des troubles respiratoires des veaux d'Aveyron: rôle du virus respiratoire syncytial. *Rev. Med. Vet.* 1990; 141; 117- 123
25. Sivula NJ, Ames TR, Marsh WE, Werdin RE. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev. Vet. Med* 1996; 27; 155-171
26. Saif LJ, Redman DR, Moorhead PD, Experimentally induced coronavirus infections in calves: viral replication in the respiratory and intestinal tracts. *Am. J. Vet. Res.* 1986; 47; 1426-1432
27. Storz J, Lin X, Purdy CW, Chouljenko VN, Kousoulas KG, Enright FM, Gilmore WC, Briggs RE, Loan RW. Coronavirus and Pasteurella infections in bovine shipping fever pneumonia and Evan's criteria for causation. *J. Clin. Microbiol.* 2000; 38; 3291-3298
28. Stott EJ. A survey of virus infections in the respiratory tract of cattle and their association with disease. *J. Hyg. (Camb)* 1980; 85; 265-270
29. Tegtmeier C, Uttenthal A, Friis NF, Jensen NE, Jensen HE. Pathological and microbiological studies on pneumonic lungs from Danish calves. *J. Vet. Med B* 1999; 46; 693-700
30. Thomas CJ, Hoet AE, Sreevatsan S, Wittum TE, Briggs RE, Duff GC, Saif LJ. Transmission of bovine coronavirus and serologic responses in feedlot calves under field conditions. *Am. J. Vet. Res.* 2006; 67; 1412-1420
31. Uttenthal A, Jensen NPB, Blom JY. Viral aetiology of enzootic pneumonia in Danish dairy herds: diagnostic tools and epidemiology. *Vet. Rec.* 1996; 139; 114-117
32. Valarcher JF Persistence in vivo et genetic evolution of bovine respiratory syncytial virus. PhD thesis Université Claude Bernard Lyon 1. 1999 ; 265 p
33. Van Der Fels-Klerx HJ, Horst HS, Dijkhuizen AA. Risk factors for bovine respiratory disease in dairy youngstock in the Netherlands: the perception of experts. *Livest. Prod. Sci* 2000; 66; 35-46
34. Van der Poel VHM, Brand K, Kramps JA, Van Oirschot JT. Respiratory syncytial virus infection in human being and cattle. *J. Inf.* 1994; 29; 215-228
35. Yates, W.D.G. (1982) A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral bacterial synergism in respiratory disease of cattle. *Can. J. Comp. Med.*, 46, 225-26

NOVÁ VAKCÍNA PROTI BRSV A PI3: RISPOVAL INTRANASAL

Dr. Jeremy Salt

Respirační onemocnění skotu

Respirační onemocnění telat a mladého skotu způsobuje výrazné ztráty chovatelům skotu po celém světě. Jelikož jsou telata a skot na výkrm po dlouhá časová období ustájena, představuje onemocnění závažný problém. Jedná se o komplexní zdravotní postižení, na kterém se podílejí faktory stresu a řízení chovu a zahrnuje jak virovou, tak bakteriální infekci. V mnoha intenzivních a polointenzivních systémech chovu skotu je prevence respirační choroby spojována především s používáním vakcín určených k prevenci hlavních virových patogenů zodpovědných za bovinní pneumonii. U mladých telat mezi nejvýznamnější viry patří Pi3V a BRSV. BRSV je považován za obzvláště zhoubný patogen schopný způsobovat vážné akutní respirační onemocnění vedoucí v některých případech až k úhynu, zatímco na Pi3V je nahlíženo spíše jako na obvyklého předchůdce bakteriální infekce než jako na významnější patogen sám o sobě. Vakcinace mladých telat proti těmto dvěma virům je v mnohých chovech nezbytná, aby se snížil dopad virové infekce a jakékoliv potencionální sekundární bakteriální infekce, čímž dochází ke snižování ztrát způsobovaných vážnou akutní chorobou a dlouhodobých důsledků chronického respiračního onemocnění na životní podmínky zvířat a ekonomické výsledky chovu. Použití antivirové terapie není u skotu ekonomicky reálné.

Existují dvě situace, při nichž je respirační onemocnění skotu běžné a často souvisí s viry Pi3 a BRSV. V obou situacích jsou hromadně ustájená telata nakoupena z různých zdrojů a smíšena, buď jako mladá chovná telata, kdy se choroba často objevuje od zhruba jednoho měsíce věku nebo jako nedávno zakoupená, dříve samostatně kojená telata ve věku čtyř až osmi měsíců, odstavená z chovu na maso. Telata z jednoho zdroje, včetně těch z domácího chovu, však mohou být rovněž postižena v případě, že jsou ve stádě přítomni přenašeči (obvykle dospělý skot) nebo je do stáda dovezeno jediné nakažené zvíře. V některých mléčných chovech mohou být telata infikována ve velmi mladém věku. Mateřské protilátky (MDA), přestože jsou přítomny téměř vždy, poskytují v případě BRSV i Pi3 slabou ochranu proti klinickému onemocnění. V případě jiných virových respiračních patogenů, např. BVD a BHV1 (IBR), jsou mateřské protilátky účinnější.

Intranazálně aplikované vakcíny proti viru Pi3 jsou dostupné již několik let a jejich účinek se osvědčil. Vakcíny proti BRSV jsou k dispozici pouze ve formě pro intramuskulární a podkožní aplikaci a ukázalo se, že některé vakcíny (používající virus usmrcený formalínem) zvyšují patogenitu BRSV v případech, kdy byla u telat provedena následná čelenž virem. Tato nežádoucí reakce na infekci po vakcinaci byla pozorována také u dětí napadených respiračním syncytiálním virem. Novější intramuskulární vakcíny (používající modifikovaný živý virus) jsou bez vedlejších účinků, ale vyžadují opakované vakcinace v případě, že první dávka byla podána v době, kdy tele stále disponovalo mateřskými protilátkami. Vývoj intranazálně aplikované vakcíny proti BRSV, jež může v přítomnosti mateřských protilátek vyvolat včasnou imunitní reakci za použití jedné dávky ve třech týdnech věku bude významným pokrokem v ochraně mladých telat.

Virové kmeny (Pi3V a BRSV) používané při výrobě vakcíny (Risposal™ RS+Pi3 IntraNasal) posuzované v této studii jsou stejné jako ve vakcínách Risposal™ 4 a Risposal™ 3, jež jsou v současnosti dostupné pro intramuskulární aplikaci u skotu. Tyto vakcíny se komerčně používají několik let a mají vynikající bezpečnostní parametry.

Risposal™ RS+Pi3 IntraNasal

Risposal RS + Pi3 IntraNasal je bivalentní vakcína obsahující dva modifikované živé viry (virus bovinní parainfluenzy, typ 3 (PI3) ts kmen 103 a bovinní respirační syntynciální virus (BRSV) kmen 375) v lyofilizátu.

Modifikovaná živá frakce vakcíny se před použitím k intranazální aplikaci rozpustí ve 2mL kapaliny (fyziologický roztok). Použití vakcíny Risposal RS + Pi3 IntraNasal proti BRSV a PI3 je indikováno od 3 týdnů věku, aby se snížilo časové rozpětí a titr vylučování virů BRSV a PI3.

Jediná dávka zajišťuje ochranu po dobu přinejmenším 9 týdnů od vakcinace, jak bylo prokázáno čelenží u zvířat seropozitivních v době vakcinace. V případě seronegativních zvířat se projevilo významné snížení vylučování BRSV u zvířat, kde byla provedena čelenž již pět dní po vakcinaci. Jak prokázala čelenž, ochrana proti oběma virům je dostatečná již 10 dnů po vakcinaci. Aby bylo do-

saženo trvalé ochrany, mohou být zvířata vakcinována intranazálně ve 3 týdnech věku revakcinována příslušnou (případně i polyvalentní) intramuskulární vakcínou přibližně ve 3 měsících věku.

Kombinované vakcíny proti BRSV a PI3V

V polovině 90. let PAH vyvinul a zaregistroval respirační vakcíny, jež chrání skot proti chorobám způsobovaným BRSV, PI3, BVDV a BHV-1 (IBR). Tyto vakcíny byly zaregistrovány v několika členských státech EU pod názvy Rispoval 4 a CattleMaster 4. Další vakcína obsahující BRSV, PI3 a BVDV (Rispoval 3) byla zaregistrována procedurou vzájemného uznání v 18 evropských zemích v únoru 2005. Přestože tyto produkty mohou skot chránit před řadou respiračních virových patogenů, stále zůstávala nesplněna potřeba vakcíny chránící velmi mladá telata především před infekcí BRSV.

Poskytnutí ochrany mladým zvířatům znamená zvládnout několik technických problémů. Obvykle jsou přítomny mateřské protilátky, takže jakákoliv vakcína musí být schopna fungovat za jejich přítomnosti. Ještě důležitější je najít způsob, jak zkrátit tradiční časovou prodlevu mezi první vakcinací a počátkem imunitní reakce, kdy ochrana vzniká teprve po uplynutí určité doby od aplikace druhé dávky vakcíny. Intranazální aplikace potenciálně nabízí řešení obou těchto obtíží a Rispoval IntraNasal využívá tuto možnost a zároveň obsahuje dva dobře popsané a ověřené virové kmeny z řady Pfizer.

Je vakcína bezpečná?

Jedním z hlavních témat je u modifikované živé vakcíny podávané intranazálně její bezpečnost pro vakcinované zvíře a zvířata, která jsou s ním v kontaktu. Všechny studie Rispovalu RS + PI3 IntraNasal byly provedeny s finálním složením vakcíny. Zkoušky byly navrženy tak, aby byly v souladu s evropskou směrnicí EC/2001/82 i dalšími relevantními platnými evropskými směrnici, metodickými postupy a monografiemi Evropského lékopisu. Většina studií byla provedena v souladu s principy SLP (správné laboratorní praxe). Laboratorní bezpečnostní zkoušky byly provedeny s vakcínou rekonstituovanou při maximálních titrech.

Byly provedeny dvě studie zabývající se šířením a diseminací vakcinačních kmenů. Jak se u intranazálně aplikované vakcíny očekávalo, bylo prokázáno, že vakci-

novaná zvířata vylučují vakcinační kmeny v nazofaryngeálním sekretu. U séronegativních kontrolních zvířat, která byla v kontaktu s vakcinovanými a sdílela stejný stájový vzduch, byla navíc pozorována sérokonverze.

Důkaz pro nerozšíření viru v tkáních vakcinovaných telat přinesla studie s intramuskulární injekcí lyofilizátu Rispovalu RS+PI3 IntraNasal. Dva oslabené kmeny nebylo možné izolovat v žádné z tkání sledovaných čtyři dny po podání nadměrné dávky vakcíny. Vzhledem k tomu, že intramuskulární aplikace je mnohem invazivnější než intranazální podání, potvrdila tato studie, že nedochází k šíření a diseminaci dvou oslabených kmenů.

Šíření vakcinačních kmenů na citlivá telata v kontaktu s vakcinovanými bylo potvrzeno a proto bylo důležité dokázat, že to nepředstavuje zdravotní riziko. Byly provedeny dvě samostatné studie, které měly ověřit nemožnost obnovení virulence u těchto dvou vakcinačních kmenů. Obě studie byly provedeny na velmi mladých zvířatech v souladu s požadavky stanovenými monografiemi Evropského lékopisu. Pro první intranazální aplikaci inkula byly použity maximální titry tak, aby se intenzita pasáže přiblížila skutečnému viru a tak se zvýšila šance na možné obnovení virulence. V průběhu obou studií nebyly zjištěny žádné nežádoucí reakce.

Aby bylo vyhověno regulatorním požadavkům, prověřili jsme bezpečnost aplikace jedné dávky, nadměrné dávky a opakované aplikace jedné dávky u seronegativních tří týdnů starých telat. Byly provedeny dvě studie aplikace desetinásobné dávky, při nichž byla telatům intranazálně aplikována 10krát vyšší dávka BRSV a Pi3, než je maximum přípustné v komerčním preparátu. Veškeré aplikace vakcíny byly provedeny intranazálně v souladu s doporučenými předpisy podle SPC. U zvířat vakcinovaných desetinásobnou dávkou bylo zaznamenáno přechodné zvýšení rektální teploty.

Při druhé studii desetinásobného předávkování byla vakcína intranazálně aplikována osmi tři týdnů starým zvířatům a sedmi jednotýdním. Další čtyři týden stará zvířata byla ponechána neošetřena pro účely kontroly. Studie byla provedena v souladu s SLP. Po dobu 21 dní od aplikace nadměrné dávky nebyly u žádného ze zvířat pozorovány žádné příznaky respirační choroby. V průběhu sedmi dní od aplikace nadměrné dávky nebyl pozorován žádný nárůst rektální teploty. Výsledky jsou plně v souladu s monografiemi Evropského lékopisu a potvrzují bezpečnost při předávkování u tří týdnů starých zvířat. Druhá studie rovněž potvrzuje bezpečnost předávkování vakcínou u týdnů starých zvířat.

Bezpečnost vakcíny prokázaly také tři terénní zkoušky provedené v souladu s GCP(V) u velmi mladých zvířat ve Velké Británii. Tyto studie kombinovaly sledování bezpečnosti a účinnosti u zvířat mléčných a masných plemen. Při jedné z těchto studií byla zvířata vakcinována dvakrát s konkrétním cílem určit míru bezpečnosti po opětné čelenži BRSV. V průběhu studií nebyly pozorovány žádné nežádoucí reakce a to včetně hypersenzitivity.

Rispoval RS + Pi3 IntraNasal je tedy při aplikaci telatům starým tři a více týdnů bezpečný jak při předávkování, tak při opakované vakcinaci. Prokázány byly rovněž další bezpečnostní aspekty vyžadované evropskými směrnici a metodickými postupy. Kmeny virů používaných při výrobě Rispovalu RS + Pi3 IntraNasal se několik let používají při výrobě jiných vakcín, z nichž všechny splňují bezpečnostní předpisy. Bezpečnostní profil složení Rispovalu RS + Pi3 IntraNasal tedy nebyl v rozporu s očekáváním.

Funguje to?

Všechny studie účinnosti Rispovalu RS + PI3 IntraNasal byly provedeny s finálním preparátem, jaký se používá v komerčním produktu. Studie účinnosti se uskutečnily s vakcínou při titrech nižších než jsou minimální hladiny po vakcinaci. Účinnost tedy byla prokázána za použití potenciálně o něco méně účinné vakcíny, než jaká by byla k dispozici komerčně. Zkoušky byly navrženy tak, aby byly v souladu s evropskou směrnicí EC/2001/82 i ostatními relevantními evropskými směrnici, metodickými pokyny a monografiemi Evropského lékopisu platnými pro živé vakcíny proti BRSV a PI3V. Laboratorní zkoušky účinnosti byly provedeny s vakcínou rekonstituovanou v souladu s doporučeními podle SPC.

Aby bylo prokázáno vytvoření imunity proti PI3V, bylo šestnáct 26 dní starých zvířat naočkováno jedinou intranazální aplikací vakcíny. U skupiny pěti vakcinovaných a 6 kontrolních zvířat byla o deset dní později provedena čelenž kmenem J121 (UK), zatímco jiná skupina šesti vakcinovaných a šesti kontrolních zvířat byla čelenžována o 21 dní později, jak to vyžaduje monografie Evropského lékopisu o živých vakcínách PI3V. Titry kmenů vakcíny byly 4,8 log₁₀ CCID₅₀/dávká u BRSV a 4,7 log₁₀ CCID₅₀/dávká u PI3, které tak tvoří minimální imunitační titry.

Všech šest vakcinovaných telat, u kterých byla provedena čelenž 21 dní po vakcinaci, vykazovalo v době čelenže sérologickou reakci na vakcinaci. Vakcinovaná

telata měla po čelenži rychlejší a silnější odpověď, která byla ve srovnání s kontrolní (nevakcinovanou) skupinou statisticky významně vyšší. Vakcinovaná skupina s čelenží deset dní po vakcinaci neměla žádnou sérologickou reakci na vakcinaci až do dne čelenže.

Ve srovnání s nevakcinovanými kontrolními telaty, zde došlo k statisticky významnému snížení vylučování viru (doba působení a množství viru) u zvířat čelenžovaných dokonce i 10 dní po vakcinaci. Studie je v souladu s požadavky účinnosti monografie Evropského lékopisu o vakcínách PI3.

Klinické příznaky po čelenži byly u všech ošetřovaných skupin mírné a neexistovaly žádné statisticky významné rozdíly mezi vakcinovanými a kontrolními skupinami. Horečka se objevovala u více nevakcinovaných telat a trvala v jejich případě déle.

Aby se určila doba nutná pro vytvoření imunity proti BRSV, byla v souladu s doporučeními SPC vakcinována séronegativní, kolostra zbavená, 19 až 26 dní stará zvířata vakcínou s minimálním titrem. U tří skupin vakcinovaných a kontrolních zvířat byla intranazálně provedena čelenž ve třech různých intervalech po vakcinaci (5 dní, 10 dní a 21 dní) kmenem Odijk (Nizozemí). Ve vakcinované skupině čelenžované po 21 dnech vykazovalo v den čelenže serologickou reakci na vakcinaci 66,7 % (4/6) telat (LS průměrné titry od 2,5 do 5,0 log₂). Ve skupinách čelenžovaných po deseti a pěti dnech nebyla u vakcinovaných telat před čelenží pozorována žádná významnější sérologická reakce na vakcinaci. Po čelenži se ve skupině 21 dnů po vakcinaci objevily mezi vakcinovanými a kontrolními telaty statisticky významné rozdíly sérologických titrů BRSV, u vakcinovaných telat byla reakce rychlejší a silnější; ve skupinách s čelenží po deseti a pěti dnech nebyly mezi vakcinovanými a kontrolními telaty v sérologické reakci žádné statisticky významné rozdíly. Všechna telata ve skupině čelenžované po deseti dnech sérokonvertovala do 14 dnů po čelenži.

U jednoho vakcinovaného telete došlo k reakci 10 dnů po vakcinaci a 7 dní po čelenži se u dvou vakcinovaných telat projevil klinická reakce, když u kontrolních zvířat nebyla pozorována žádná sérokonverze. Ve skupině s čelenží po pěti dnech všechna zvířata sérokonvertovala do 14 dní od čelenže.

Po čelenži se ve všech ošetřovaných skupinách objevily klinické příznaky klasifikované jako mírné až vážné. Oproti kontrolním zvířatům bylo u vakcinovaných zvířat pozorováno statisticky významné snížení jak výskytu kašle u zvířat s čelenží po 10 dnech, tak abnormální respirace u zvířat čelenžovaných po 5 dnech.

Všechna nevakcinovaná telata čelenžovaná po 21 dnech vylučovala BRSV po čelenži až po dobu pěti dní, zatímco pouze dvě vakcinovaná telata vylučovala virus po dobu tří dní po čelenži a zbývající čtyři telata nikdy virus po čelenži nevylučovala. Ve skupinách čelenžovaných po 10 a 5 dnech vylučovala virus po čelenži všechna telata (jak vakcinovaná, tak kontrolní); výrazné rozdíly ve vylučování viru byly pozorovány mezi vakcinovanými a kontrolními zvířaty ve skupinách s čelenží po 10 a 5 dnech. Redukce vylučování viru se díky vakcinaci zvýšila (doba trvání a průměrný titr) s tím, jak se interval mezi vakcinací a čelenží zvýšil z 5 na 21 dnů.

Jelikož monografie Evropského lékopisu vyžadují pro průkaz imunogennosti živých vakcín použití telat bez protilátek proti BRSV a jelikož prakticky všechna zvířata v terénu mají ve třech týdnech věku mateřské protilátky proti BRSV a PI3V, byly čelenžní studie provedeny tak, aby ověřily, zda jediná aplikace vakcíny ve velmi mladém věku dostatečně u séropozitivních zvířat zajišťuje ochranu až do věku tří měsíců. V obou studiích byla použita vakcína se stejným minimálním titrem. Použité titry byly 5,0 log₁₀ CCID₅₀/dávka u BRSV a 5,4 log₁₀ CCID₅₀/dávka u PI3.

Titry mateřských protilátek pozorované v obou studiích u telat v den vakcinace jsou vzorkem titrů mateřských protilátek proti PI3 a BRSV, jež jsou pozorovány u telat v terénních podmínkách v době vakcinace. Jelikož byla telata vakcinována ve třech týdnech věku, kdy je hladina mateřských protilátek proti PI3 a BRSV stále velmi vysoká, byla vakcína testována za podmínek, za nichž mohlo dojít k maximální interferenci s mateřskými protilátkami a vakcína by přesto měla být účinná. Základní plán studií byl identický. Přinejmenším 10 zvířat z každé, jak kontrolní, tak vakcinované skupiny, bylo použito se dvěma zvířaty jako indikátory. Šedesát šest dní po jedné aplikaci vakcíny ve velmi mladém věku byla u zvířat provedena čelenž buď kmenem Odijk v případě studie BRSV nebo J121 v případě studie PI3.

Při studii PI3V byla čelenž velmi mírná a klinické příznaky nebyly u kontrolních a vakcinovaných zvířat statisticky odlišné. Průměrná denní teplota a celkový

rozsah vylučování viru byl u vakcinovaných zvířat výrazně nižší než u kontrolních zvířat. Celkově neměla přítomnost mateřských protilátek na ochrannou imunitu žádný účinek.

Čelenž viru BRSV byla závažná a bylo nutno přerušit studii u dvou kontrolních zvířat a jednoho indikačního (neošetřeného) zvířete. Celkově byla závažnost klinických příznaků snížena u vakcinovaných zvířat oproti zvířatům kontrolním. Výsledky týkající se celkového rozsahu vylučování viru, denního vylučování viru a doby trvání vylučování viru vakcinovanými zvířaty ve srovnání s kontrolní skupinou byla rovněž statisticky významně odlišné. Přítomnost mateřských protilátek neměla na ochrannou imunitu žádný účinek.

Laboratorní údaje byly doplněny dvěma terénními zkouškami provedenými ve Velké Británii u velmi mladých zvířat za použití vakcíny vytvořené finální metodou, rekonstituované a aplikované aplikátorem intranazálně v souladu s doporučeními podle SPC. Tyto studie kombinovaly sledování bezpečnosti a účinnosti. Zvířata v první studii byla různých plemen (48 vakcinovaných a 25 kontrolních). Druhá studie zahrnovala masná zvířata (61 vakcinovaných a 31 kontrolních). V průběhu těchto studií nebyla pozorována žádná přirozená infekce BRSV nebo PI3.

Závěr

Risposal RS + PI3 IntraNasal je účinný, je-li podáván telatům ve věku 3 týdnů a starším. Byly provedeny studie v souladu s monografiemi Evropského lékopisu o vakcínách proti BRSV a PI3. Tato vakcína je určena pro použití v prvních několika týdnech života skotu. Je pravděpodobné, že její intranazální aplikaci v jediné dávce ocení chovatelé v terénu, neboť zjednodušuje manipulaci se zvířaty a tím snižuje stres. U zvířat očkovaných ve 3 týdnech věku je pro trvalou ochranu nutná revakcinace ve třech měsících věku. Touto dobou zpravidla mizí mateřské protilátky, což umožňuje používat k této vakcinaci i polyvalentní vakcíny.

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA BRSV A PARAINFLUENZY 3

MVDr.Pavel Barták, Ph.D., Státní veterinární ústav Jihlava

Multifaktoriální onemocnění respiratorního označované jako respiratorní syndrom (RS) je jednou z nejčastějších komplikací zdravotního stavu telat v odchovných a mladého skotu ve výkrmu. Ztráty způsobené úhynem zvířat a nepřímé ztráty zvýšením nákladů na léčbu, snížením přírůstků významně ovlivňují ekonomiku chovu skotu.

RS je primárně virová infekce vyvolávající alterace dýchacích cest umožňující uplatnění sekundární bakteriální infekce mikroflórou přítomnou v dýchacích cestách. Spektrum virových původců zahrnuje definované patogeny stejně tak jako viry jejichž patogenita v souvislosti s jejich nálezem při onemocnění respiratorního traktu není doposud objasněna. Za nejvýznamnější původce RS mohou být považovány BRSV, PI-3, adenoviry, BHV-1 a BVDV. V následujícím příspěvku bude věnována pozornost prvním dvěma jmenovaným.

Bovinní respiratorní syncytiální virus (BRSV) je RNA virus z čeledi Paramyxoviridae, rod Pneumovirus. Je rozšířen ve světě ubikvitárně, detailnější epidemiologická studie o rozšíření v České republice není k dispozici. Dosavadní výsledky naznačují rovněž širší rozšíření.

dospělého skotu. Intenzita příznaků může zvýrazněna současnou infekcí BVD. Na základě poznatků získaných kulti-
vací viru in vitro se předpokládá, že BRSV může vytvářet persistentní infekce buněk respiratorního traktu a v případě působení určitých faktorů může dojít k aktivaci infekce.

Virus Parainfluenzy 3 (PI-3) je RNA virus z čeledi Paramyxoviridae. Je rovněž široce rozšířen v chovech, studie o rozšíření v České republice rovněž chybí. Samostatně nezpůsobuje výraznější klinické projevy onemocnění, význam spočívá ve vytvoření predispozice pro uplatnění bakteriální infekce tím, že infikuje ciliární epitel horních a dolních cest dýchacích, alveolární epitel a makrofágy.

Laboratorní diagnostika je založena na přímém průkaz viru RT-PCR metodou z klinického nebo sekčního materiálu a nepřímém průkazu původce detekcí specifických protilátek v séru ELISA testem nebo IPMA testem v případě BRSV a ELISA testem nebo hemaglutinačně-inhibičním testem (HIT) v případě PI-3. Počty vyšetření na průkaz viru jsou celkem zanedbatelné a pochází téměř výhradně z uhynulých zvířat (Tab.1). Významnější jsou počty sérologických vyšetření, které jsou uvedeny v následující tabulce.

Tabulka 1: Počty virologických vyšetření na BRSV a PI3 na SVÚ Jihlava

| | 2005 | | 2006 | | 2007* | |
|------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | celkem | pozitivních | celkem | pozitivních | celkem | pozitivních |
| BRSV | 16 | 0 | 8 | 0 | 2 | 0 |
| PI 3 | 16 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 |

Tabulka 2: Počty sérologických vyšetření na BRSV a PI3 na SVÚ Jihlava

| | 2005 | | 2006 | | 2007* | |
|------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | celkem | pozitivních | celkem | pozitivních | celkem | pozitivních |
| BRSV | 465 | 342 (73,5%) | 831 | 721 (86,7%) | 752 | 664 (88,3%) |
| PI 3 | 712 | 653 (91,7%) | 796 | 785 (98,6%) | 746 | 722 (96,7%) |

* do 22.10.2007

BRSV infikuje ciliární a ostatní epitelální buňky dolních cest dýchacích a způsobuje cytopatické změny a nekrózu buněk projevující se jako nekrotická bronchiolitis. Virus infikuje rovněž alveolární epitel, jejíž důsledkem je intersticiální pneumonie. Schopnost infikovat makrofágy je omezená. Klinické příznaky mohou být mírné až velmi výrazné s fatálními následky. Postižena jsou nejčastěji telata do 6 měsíců, jsou však známy případy onemocnění i u

Sérologické vyšetření se provádí v rámci screeningu respiratorních původců, který kromě BRSV a PI-3 zahrnuje ještě adenovirus, BVD a IBR. Výsledky jsou zpracovány ve formě tabulky v případě kvantitativního stanovení titru a vytváří sérologický profil pro jednotlivé původce. Ze sérologického profilu lze interpretovat podíl jednotlivých původců na RS a indikaci konkrétního typu vakcíny a nastavit soubor léčebně-preventivních opatření.

MOŽNOSTI ODBĚRU BIOLOGICKÉHO MATERIÁLU K DIAGNOSTICE RESPIRAČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Haas Dušan

Ústav Infekčních chorob a epizootologie, VFU Brno

Onemocnění respiračního aparátu skotu bývá způsobeno širokým spektrem původců. Zde můžeme vzpomenout zástupce virů (hlavně viry PI3, BRSV, IBR, BVD-MD, Adenoviry a jiné), dále pak bakterie (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* (dříve *Haemophilus somnus*)) a v neposlední řadě skupina mykoplazmat (*Mycoplasma spp.*, *Ureoplasma spp.*). Vzhledem k široké a různorodé skupině původců vyvolávajících onemocnění respiračního aparátu skotu vznikají zvyšující se nároky na vlastní diagnostiku.

Mikrobiologická diagnostika se nám hned z počátku dělí na diagnostiku virologickou, bakteriologickou a diagnostiku mykoplazmat. Každá z těchto částí vyžaduje svůj vlastní odběr vzorku na speciální médium sloužící k uchování životaschopných zárodků a jejich transportu do laboratoře. V případě izolace virů používáme MEM (minimální esenciální médium). K provedení bakteriologické diagnostiky se používá transportních médií Carry-Blair, eventuálně Amies. Tyto transportní média nám zaručí udržení životaschopnosti poměrně velmi citlivých bakterií jako jsou *M. haemolytica* a *P. multocida*. V případě průkazu mykoplazmat používáme rovněž speciální média. Ve veterinární praxi se osvědčila skupina speciálních kultivačních půd (tekuté a pevné). Při provádění diagnostiky tohoto onemocnění se můžeme setkat s celou řadou problémů, které mohou ovlivnit výsledek vyšetření. Jedna z prvních vážných chyb, která značně ovlivňuje diagnózu, je nesprávný výběr způsobu odběru vzorků. V praxi se setkáváme s celou řadou možností odběru biologického materiálu, sloužícího k mikrobiologické diagnostice.

Metody odběru biologického materiálu k mikrobiologické diagnostice onemocnění respiračního aparátu skotu:

- Nosní výtěr
- Stěr z orofaryngu
- Odběr sputa
- Výplašky dolních cest dýchacích
 - Transtracheální aspirace
 - Bronchiální laváž
 - Bronchoalveolární laváž
- Sekční materiál

Pokud porovnáme jednotlivé metody zjistíme, že nosní výtěr je metoda nejméně náročná, ekonomicky nejlevnější. Tato metoda je rovněž nejméně náročná z hlediska techniky provedení. Bohužel při vyšetření nosních výtěrů získáváme vysoké procento falešných výsledků v podobě izolace kmenů pocházejících ze sliznice nosní dutiny, kde se vyskytují jako komenzálové a většinou v daném případě nekolonizují dolní cesty dýchací, tudíž nevyvolávají aktuální onemocnění. Shoda v izolaci jednotlivých původců v porovnání vyšetření nosních výtěrů s výsledky izolací ze vzorků pocházejících z dolních cest dýchacích se blíží 60%. Rovněž se setkáváme s vysokým procentem kontaminace vzorku. Stěr z orofaryngu je náročnější na instrumentarium (vyžaduje použití rozvěrače), je obtížnější z hlediska techniky provedení (nároky na fixaci zvířete). Patří k metodám materiálově nenákladným. Výsledky izolací se blíží výsledkům vyšetření dolních cest dýchacích. Rovněž se neseťkáváme s tak častou kontaminací vzorku jako u nosních výtěrů. Vyšetření sputa je metoda vyžadující větší instrumentární vybavení (lapač sputa). Tato metoda má vyšší procento kontaminace vzorku způsobené kontaminací slinami při odběru. Vyšetření výplašků dolních cest dýchacích je, v porovnání s ostatními postupy z hlediska získaných výsledků, metoda nejkvalitnější. Získané izoláty pocházejí přímo z místa onemocnění. Je však metodou nejnáročnější. Vyžaduje složitější a větší materiálové a instrumentární vybavení. Používají se jednorázové odběrové soupravy. Cena těchto souprav není pro chovatele zanedbatelnou položkou. Poslední skupinou vzorků jsou vzorky pocházející ze sekčního materiálu. Zde je nutné připomenout vliv postmortálních pochodů v podobě prostupu střevní mikroflóry a tudíž kontaminace orgánů. Vždy pro kvalitně provedenou diagnostiku vybíráme kadáver co nejčerstvější, popřípadě utratíme jedince v agonálním stádiu onemocnění.

Závěrem lze konstatovat, že cílená diagnostika respiračních infekcí skotu se v dnešní době neobejde bez použití metod využívajících vyšetření biologického materiálu pocházejícího z dolních cest dýchacích.

VÝVOJ CITLIVOSTI BOVINNÍCH IZOLÁTŮ *M. HAEMOLYTICA* A *P. MULTOCIDA* K ANTIBAKTERIÁLNÍM LÁTKÁM *IN VITRO* A Z TOHO VYPLÝVAJÍ ZMĚNY VE VOLBÁCH ANTIBIOTIK PRO TERAPII INFEKČÍ DÝCHACÍCH CEST SKOTU

J. SMOLA, M. MASARÍKOVÁ

Fakulta veterinárního lékařství Veterinární a farmaceutické univerzity Brno

Úvod

Primární původce infekcí – *Mannheimia haemolytica*

Sliznice horních cest dýchacích skotu je velmi často osídlena komenzálními bakteriemi druhu *P. multocida* a *M. haemolytica*, které jsou běžně spojovány také s infekcí dolních cest dýchacích. Antigenní variabilita *M. haemolytica* vedla k rozčlenění původce do několika sérotypů (A1, A2, A5-9, A12-A14, A16 a A17), z nichž první dva jsou nejdůležitější.

V současnosti je zřejmé, že tento druh patří k nejvýznamnějším patogenům skotu.¹ Je primárním bakteriálním agens vyvolávajícím boviní pneumonii, známou rovněž jako "shipping fever" vzhledem k častému výskytu u zvířat po transportu. Tato infekce je v USA považována za hlavní příčinu nemoci a úhynu skotu, který představuje až 30 % všech ztrát úhynem.²

Za normálních okolností je *M. haemolytica* neškodným obyvatel nosní dutiny a tkáně tonzil telat a jalovic. Jakmile je však jedinec vystaven působení stresových faktorů jako je například dehydratace, hladovění, chlad a některé další, stane se vnímavějším. Nosní sliznice se považuje za zdroj, odkud se mikroorganismus šíří aerogenní cestou a kontaktem k dalším jedincům. Pro vznik pneumonie je důležitá infekční dávka a imunitní stav exponovaného hostitele. Klinické příznaky se objeví za 6-10 dnů po infekci. Zjevná je především horečka, výtok z nosu a vlhký kašel. Později se objevuje dyspnoe a dýchání otevřenou tlamou. Příčinou úhynu je bronchiální obstrukce s fibrinózním exudátem. Pokud telata přežijí, jsou změny plicní tkáně ireverzibilní a procento relapsů je vysoké. Zkušenosti z terénních podmínek ukazují, že predispozicí pro vznik pneumonie vyvolané *M. haemolytica* je koinfekce virovými agens (boviní respirační syncytiální virus, virus IBR a virus parainfluenzy 3) ale i bakteriálními (*Mycoplasma bovis*, *P. multocida*, *Histophilus somni* (dříve *Haemophilus*), kdy dochází k synergii mezi agens a nebo ke zhoršení obranných reakcí hostite-

le.³ Podstatné je především to, že u stresovaných jedinců dochází k rychlému množení *M. haemolytica* v nasofaryngu, odkud mikrob putuje descendentně až dosáhne alveolárního epitelu plic. Během několika dalších hodin jsou alveoly ale i bronchioly infiltrovány neutrofily, fibrinem, krví a serózní tekutinou. Vznikající poškození plic je přímým výsledkem zásahu bakteriálních toxinů *M. haemolytica*. Především leukotoxinu, který lyzuje leukocyty a krevní destičky, čímž dochází k narušení funkce plicních makrofágů a bakteriálního clearance. Další toxin, kterým je lipopolysacharid, vyvolává vznik krvácanin, edému a akutní zánět.¹

Bakteriální původci sekundárních infekcí

Sekundární roli v infekcích dolních cest dýchacích má *P. multocida* typu A, která se podílí na shipping fever, enzootické pneumonii a pneumoniích.² K záchytu těchto kmenů dochází u telat ve výkrmu v období po odstavu s příznaky fibrinózní bronchopneumonie a pleuropneumonie, jako součásti boviního respiračního komplexu. Mikrob samotný se považuje pouze za oportunní patogena s relativně nízkou virulencí, který proniká sekundárně do plic primárně infikovaných viry nebo *M. haemolytica*. Dalším sekundárním bakteriálním původcem je *Histophilus somni*, který se nejčastěji izoluje z případů bronchopneumonií telat v souvislosti se stresem, zejména v období do 2 týdnů po převozu do výkrmových stájí. Průběh infekce se však neomezuje pouze na respirační aparát. Z dalších bakterií, které mohou být izolovány jen ojediněle, připadá v našich podmínkách v úvahu ještě druh *Mannheimia varigena*.

Citlivost *M. haemolytica* a *P. multocida* k antibakteriálním látkám

Výsledky testování citlivosti *in vitro* publikované různými autory je velmi těžké porovnávat, vzhledem k tomu, že pro tyto náročné bakteriální druhy nebyla a není

k dispozici standardní metodika provedení testu *in vitro*. Přes veškerou snahu o její vývoj chybí až dosud. Jediné čeho se podařilo dosáhnout, je schválení kritérií pro interpretaci výsledků veterinárně - specifických antimikrobiálních léčiv jako jsou ceftiofur, enrofloxacin, florfenicol, spektinomycin, tiamulin a tilmikosin Ústavem pro klinické a laboratorní standardy (CLSI) v USA. Stále však zůstává problémem hostitelsky - specifická interpretace výsledků, v tomto případě pro skot. Přes všechny okolnosti spojené s interpretací laboratorních výsledků se stále vychází z předpokladu, že na základě výsledků testování *in vitro* můžeme předpovědět, jak by měl bakteriální původce infekce odpovědět na antimikrobiální látku *in vivo* (klinická odpověď), nebo využít těchto výsledků k monitorování změn v citlivosti původce ve vztahu k určitému území a času. Získané výsledky mohou být zpracovány kvalitativně pomocí kategorií jako jsou citlivý (C), intermediální (I) a rezistentní (R), nebo kvantitativně na základě minimální inhibiční koncentrace (MIC), která je daleko více porovnatelná mezi laboratořemi. Z hlediska klinického významu je bezesporu nejdůležitější interpretací poznání získané antibiotické rezistence u klinicky významných izolátů, protože je důvodem pro vyloučení daného antibiotika z voleb pro terapii. Z bakteriálních původců je určitě nejzávažnější výskyt rezistence v případě kmenů *M. haemolytica*. Rostoucí počet izolátů s rezistencí nebo s multirezistencí totiž snižuje účinnost léčiv schválených v současné době k použití u skotu. Zužující se počet použitelných léčiv není dobrým výhledem do budoucnosti, protože nových molekul s antibakteriálními účinky bude velmi málo. Veterinární lékaři se proto musí spoléhat na použití těch antibiotik, které jsou v současnosti dostupné. Určitou výjimkou je v tomto případě nová molekula tulatromycinu uvedená do použití nedávno.

Máme-li zhodnotit vývoj citlivosti/rezistence izolátů *M. haemolytica* k různým skupinám antibiotik, můžeme konstatovat, že existují značné odlišnosti mezi některými státy v Evropě. Největší frekvence rezistence k amoxicilinu byla zjištěna u izolátů z Holandska a Belgie a nejvyšší rezistence k enrofloxacinu rovněž v Holandsku. Tyto rozdíly pravděpodobně odráží odlišnosti v selektivním tlaku, který se vytváří preferováním použití určitých antibakteriálních látek v praxi v jednotlivých zemích. Ve srovnání s tím nejsou prokázána procenta rezistencí u izolátů *P. multocida* tak různorodá. Přesto však existuje obecné riziko šíření rezistence prostřednictvím genů rezistence a rezistencí - zprostředkujícími

mutacemi zejména mezi rody *Mannheimia* a *Pasteurella*. Lokalizace genů na mobilních genetických elementech dovoluje šíření rezistence mezi druhy těchto dvou rodů. Molekulární analýzy izolátů ukazují, že většina genů rezistence souvisí s palzmidy, které nesou dva a více genů rezistence.

Citlivost bakteriálních původců na antibiotika volby

Velmi závažnou okolností provázející případy infekcí dolních cest dýchacích způsobených primárně *M. haemolytica* je snížená účinnost antibiotické léčby onemocnění v klinické praxi. K nejběžnějším příčinám nezdaru léčby patří zahájení empirické terapie v pozdějších stádiích respiračního onemocnění, stejně jako neadekvátní dávkování a délka terapie, po které následuje vývoj antimikrobiální rezistence.⁶ Podstatné je, že u obou bakteriálních druhů byly pozorovány zvýšené hodnoty MIC₉₀ pro amoxicilin a tetracykliny po předchozí léčbě, včetně získané rezistence.⁷ Proto je nezbytné mít k dispozici údaje o citlivosti k antibakteriálním látkám po jejich předchozím empirickém nasazení. Na základě takového laboratorního vyšetření je možno pokračovat v léčbě empiricky použitého antibiotika, nebo zvolit jiné antibiotikum, které zajistí požadovaný klinický účinek léčby.⁸⁻⁹

Cílem naší studie bylo zjistit citlivost, případně frekvenci antibiotické rezistence izolátů *M. haemolytica* a *P. multocida* pocházejících ze závažných případů respiračních infekcí mladého skotu k vybraným antibakteriálním látkám a tulatromycinu, který reprezentuje novou skupinu antibiotik pro použití ve veterinární medicíně. Jeho klinické využití spočívá v terapii a metafylaxi infekcí dýchacích cest u skotu (*M. haemolytica*, *P. multocida*, *H. somni*) a k terapii infekcí dýchacích cest u prasat (*A. pleuropneumoniae*, *M. hyopneumoniae*).¹⁰

Materiál a metody

Testované izoláty. Celkem jsme do studie zařadili 38 izolátů, z nichž 19 patřilo k druhu *M. haemolytica* a dalších 19 k druhu *P. multocida*. Izoláty jsme získali na našem pracovišti z respiračních onemocnění telat a jalovic se závažným průběhem, výlučně z transtracheálních aspirací nebo tkáně plic, v období let 1999-2005. Kmeny vybrané do této studie byly charakterizovány fenotypem i metodou PCR a reprezentovaly celkem 27 farem, přičemž určitá farma mohla být zastoupena pouze jedním izolátem za období delší než 6 měsíců.

Diskový difúzní test, odečítání výsledků a jejich interpretace

Vyšetření proběhlo podle standardních mezinárodních metodik (CLSI 2004), včetně způsobu odečítání výsledků a jejich interpretace. Celkem jsme testovali 12 různých antibakteriálních látek. Antibiotické disky obsahující tulatromycin v koncentraci 30 µg jsme získali přímo od výrobce (Pfizer). K interpretaci výsledků jsme použili informace dodané výrobcem, ve kterých se uvádí, že citlivost odpovídá průměru inhibiční zóny ≥ 12 mm, intermediální citlivost v rozsahu velikosti zón inhibice od 9 do 11 mm. Hodnoty vymezující rezistenci odpovídají průměru zóny ≤ 8 mm.

Výsledky

Diskovým difúzním testem jsme prokázali, že všechny vyšetřené izoláty *M. haemolytica* byly citlivé k ceftiofuru, co-amoxicilinu, tilmikosinu, florfenikolu a tulatromycinu podle interpretačních kritérií CLSI. Nejnižší procento citlivých izolátů jsme zaznamenali v případě neomycinu (26,3%). Nejvyšší rezistenci (26,3%) jsme prokázali v případě penicilinu (amoxicilinu, ampicilinu) a dále v případě oxytetracyklinu (16,7%).

Rovněž u všech testovaných izolátů *P. multocida* nebyla zjištěna rezistence nebo intermediální citlivost k ceftiofuru, co-amoxicilinu, tilmikosinu, tulatromycinu a navíc ve srovnání s druhem *M. haemolytica* byly všechny izoláty citlivé k penicilinu a co-trimoxazolu. Izoláty *P. multocida* však vykazovaly nejvyšší procento rezistence v případě neomycinu (26,3%) a oxytetracyklinu (12,5%) a doxycyklinu.

Diskuse

Pokud bychom chtěli charakterizovat vývoj citlivosti *M. haemolytica* a *P. multocida* k antibakteriálním látkám, v posledních 9 letech u nás můžeme pro tento účel vyjít z porovnání výsledků získaných na našem pracovišti již v roce 2002, které shromáždil Dr. Tefera.⁴ Ze srovnání je zřejmé, že přetrvává rezistence k penicilinům, kterou jsme poprvé zaznamenali v roce 1999 a současně s tím i k aminoglykosidům (neomycin, streptomycin). Právě rezistence k aminoglykosidům svědčí o častém používání těchto antibiotik, která jsou však v této indikaci špatnou volbou. I při testování kombinací penicilinG + dihydrostreptomycin, penicilinG + neomycin zůstává skutečná MIC rezistentních izolátů na výchozí hodnotě jednotlivých antibiotik.

Nedochází tedy k předpokládanému snížení MIC v důsledku synergizmu obou látek. To bychom si měli uvědomit a příslušnou kombinaci vyloučit z voleb, protože přispívá k dalšímu šíření izolátů s touto rezistencí. Zdá se dosti logické, že v některých zemích není již možné použití kombinace peniclin+streptomycin vzhledem k jejímu zákazu. Streptomycinová rezistence je kodována genem *str A*, který predominuje u izolatů obou druhů v kombinaci s genem *str B* a společně odpovídají za vysokou rezistenci ke streptomycinu. Velmi podobná je i nepříznivá situace v rezistenci k tetracyklinům. Také v tomto případě bychom měli s ohledem na snadnost šíření genů rezistence (*tet*), kde z celkového počtu sedmi bylo pět prokázáno v rodu *Pasteurella* a současně s tím tři v rodu *Mannheimia*, velice zodpovědně zvažovat jejich použití bez aktuální znalosti situace. Navíc bychom si měli uvědomit vysokou pravděpodobnost vzniku rezistence u citlivého kmene i během léčby. Proto bychom měli v této indikaci tetracykliny z volby vyloučit.

Skutečnost, že citlivost k tulatromycinu *in vitro* prokázaly všechny izoláty reprezentující celkem 27 farem skotu z Česka není překvapivá. Vzhledem k tomu, že se tulatromycin klinicky používá teprve krátce (od r. 2004). Nedávné výsledky studií citlivosti bovinních izolátů *M. haemolytica* a *P. multocida* v Anglii prokázaly velmi nízké hodnoty MIC₉₀ jak u 76 izolátů *M. haemolytica* (2,0 mg/l) tak i 88 izolátů *P. multocida* (1,0 mg/l).¹¹ Shodné hodnoty MIC₉₀ byly ve stejném období zjištěny i u izolátů v USA.¹² Stanovení hodnot MIC by bylo velmi užitečné i u izolátů našich, protože umožní hodnocení vývoje v budoucnu. Všechny izoláty *M. haemolytica* a *P. multocida* testované v naší studii pocházejí ještě z období, kdy tulatromycin nebyl u nás terapeuticky používán. Výsledky tedy odpovídají situaci, která je téměř ideální, protože indikátorové druhy vykazují jednoznačně citlivost. Takové výsledky jsou učebnicovým příkladem stavu, který svědčí o tom, že populace testovaných bakterií nebyla dosud v kontaktu s testovaným antibiotikem, ani s jemu příbuznou látkou.¹⁰ Lze si jenom přát, aby se podobný obraz citlivosti kmenů uchoval co nejdéle i v dalším období, kdy bude léčebné používání tulatromycinu pravděpodobně velmi časté.

Volby antibiotik pro léčbu infekcí

Pokud je indikací pro léčbu bronchopneumonie vyvolaná *M. haemolytica*, měla by první volba pocházet z těch antibiotik, která mají nízkou MIC a u nichž je pravděpo-

dobnost vzniku rezistence během léčby velmi nízká. Podle věku telete a průběhu infekce můžeme jako dobré volby uvést: cefalosporiny 3. generace, co-amoxicilin, florfenikol, tilmikosin a tulatromycin. Za jistých okolností pak fluorované chinolony a potencované sulfonamidy (co-trimoxazol). V žádném případě by se nemělo jednat o kombinace těchto antibiotik. Pokud volba vychází ze znalosti situace na farmě, neměla by být antibiotika první volby dlouhodobě identická, mělo by docházet k určité obměně, aby se nevytvářel silný selekční tlak antibiotikem první volby.

Také v případě voleb antibiotik pro léčbu sekundární infekce vyvolané *P. multocida* jsou možnosti velmi podobné s tím rozdílem, že navíc dobrou volbou zůstávají peniciliny pokud existuje jistota, že *M. haemolytica* není v daném chovu problém. Musíme jen zvážit zda případ, který je předmětem volby neprobíhá již chronicky, protože v takové situaci nejsou betalaktamová antibiotika schopna účinně likvidovat populaci bakterií, která má nízkou frekvenci dělení a tím i nízkou aktivitu syntézy buněčné stěny.

Závěr

Izoláty *M. haemolytica* z případů bronchopneumonií skotu vykazují *in vitro* rezistenci především k penicilinům a aminoglykosidům, což odráží selekční tlak antibiotik používaných jako léky volby ještě před deseti lety. Tato situace vyžaduje změnu v přístupu k volbám antibiotik, abychom zabránili v šíření této rezistence a dosáhli vysoké účinnosti léčby v klinické praxi. Je jisté, že pro dobré monitorování citlivosti *in vitro* je nezbytné nahradit diskovou difuzní metodu stanovením hodnot MIC a podle nich přistupovat k výběru antibiotik první volby. Pro kmeny *P. multocida* je charakteristický především výskyt tetracyklinové rezistence, včetně rezistence k doxycyklinu. Z toho vyplývá potřeba nahradit tato antibiotika ve volbách pro tuto indikaci některým z jiných antibiotik, kde se s rezistencí setkáme jen ojediněle. Za špatné volby pro obě uvedené indikace považujeme penicilin s aminoglykosidy, protože jejich účinek nespočívá na předpokládaném synergismu, naopak dochází k dalšímu nárůstu hodnot MIC.

Můžeme konstatovat, že všechny bovinní izoláty *M. haemolytica* (19x) a *P. multocida* (19x) získané v letech 1999-2005 z případů pneumonií telat a jalovic, vykazovaly citlivost k ceftiofuru, co-amoxicilinu, tilmikosinu, florfenikolu a tulatromycinu.

Vzhledem k etiologickému významu a schopnostem *M. haemolytica* pružně reagovat tvorbou mechanismů získané rezistence na selekční tlak antibiotik, doporučujeme trvalé monitorování citlivosti izolátů *in vitro* na základě hodnot MIC také u nás. Získané informace by jistě přispěly k zkvalitnění voleb antibiotik i zvýšení efektivity léčby infekcí v klinické praxi.

Literatura

1. Fulton R. W., Purdy C. W., Confer A. W., Saliki J. T., Loan R. W., Briggs R. E., Burge L. J. Bovine viral diarrhoea viral infections in feeder calves with respiratory disease: Interactions with *Pasteurella* spp., parainfluenza-3 virus, and bovine respiratory syncytial virus. *Can J Vet Res* 2000;64:151-159.
2. Storz J., Lin M., Purdy C. W., Chouljenko V. N., Kousoulas K. G., Enright F. M., Gilmore E. W. C., Briggs R. E., Loan R. W. Coronavirus and *Pasteurella* infections in bovine shipping fever pneumonia and Evans' criteria for causation. *J Clin Microbiol* 2000;38:3291.
3. Loan R. W. Isolation of respiratory bovine coronavirus, other cytotidal viruses, and *Pasteurella* spp. from cattle involved in two natural outbreaks of shipping fever. *J Am Vet Med Ass* 2000;216:1599-1604.
4. Tefera G., Smola J. Modification of Cary-Blair transport medium for *P. multocida* and *M. haemolytica*. *Acta Vet* 2002;71:229-233.
5. Haas D., Smola J. Use of nasal swabs and transtracheal aspirations in diagnosis of bacterial respiratory infections of cattle. *Proceedings of the IV Central European Buiatric Congress, Zagreb, Croatia, 2003*, p. 489.
6. Virk A., Steckelberg J. M. Clinical aspects of antimicrobial resistance. *Mayo Clin Proc* 2000;75:200-214.
7. Mevius D. J., Hartman E. G. In vitro activity of 12 antibiotics used in veterinary medicine against *M. haemolytica* and *P. multocida* isolated from calves in the Netherlands. *Tijdschr Diergeneeskde* 2000;125:147-152.
8. Hirsh D. C. Antimicrobial drugs: Strategy for rational use and the ramifications of misuse. In: Hirsh D. C. and Lee Y. C. *Veterinary Microbiology* 1th ed. Blackwell Science Inc Mass USA 1999: 46-50.
9. Barret D. C. Cost-effective antimicrobial drugs selection for the management and control of respiratory diseases in European cattle. *Vet Rec* 2000;146:545-550.

10. Šimůnek J., Smola J. Antimikrobiální léčiva ve veterinární medicíně. Prion s.r.o. Hradec Králové 1.vyd. 2007:118-119.
11. Godinho K. S., Keane S. G., Nanjiani I. A., Benchouei H. A., Sunderland S. J., Jones M. A., Weatherley, A. J., Gootz T. D., Rowan T. G. Minimum inhibitory concentrations of tulathromycin against respiratory bacterial pathogens isolated from clinical cases in European cattle and swine and variability arising from changes in in vitro methodology. *Vet Ther* 2005; 6:113-121.
12. Evans N. A. Tulathromycin: An overview of a new trimilide antimicrobial for livestock respiratory disease. *Vet Ther* 2005;6:83-95.

Adresa autora:

Prof. MVDr. Jiří Smola, CSc.,
Ústav mikrobiologie a imunologie FVL VFU Brno
Palackého 1-3
612 42 Brno
smolaj@vfu.cz

SNÍŽENÁ ŽIVOTASCHOPNOST TELAT

L. Pavlata, A. Pechová, R. Dvořák
Klinika chorob přežvýkavců FVL VFU Brno

Životaschopnost a odolnost novorozených telat je závislá na průběhu březosti a také vlastního porodu. Mezi základní faktory, které negativně ovlivňují životaschopnost telat již v průběhu gravidity, patří nevyrovnanost a neplnohodnotnost krmné dávky, respektive poruchy metabolismu krávy (ketóza, lipomobilizační syndrom, steatóza jater, acidóza apod.), krátké období stání na suchu nebo narušování tohoto období, nevyvinutí specifické odolnosti vůči mikroflóře stájového prostředí vlivem krátké doby pobytu březích krav a jalovic v tomto prostředí, nevhodné ustájení a nepříznivá nálezová situace v chovu.

Tele je v průběhu intrauterinního vývoje zcela závislé na svojí matce. Přísun všech potřebných živin a dalších látek je zprostředkováván prostřednictvím fetomaternálního spojení, které však u skotu není příliš těsné. Přes placentu skotu do krve plodu z krve matky nepřestupují vysokomolekulární látky – především imunoglobuliny a také např. vitaminy rozpustné v tucích. Tyto látky nejsou pro intrauterinní vývoj telete zcela nezbytné a tele je získává až po narození příjmem kolostra. Tele se za fyziologických okolností vyvíjí ve sterilním prostředí dělohy, má imunitní systém, který je zhruba od 120. dne gravidity schopen již reagovat na antigenní podněty, ale není ještě zcela zralý a k jeho dovybavení a výrazné aktivaci dochází až po porodu při kolonizaci organismu telete mikroorganismy a příjmem kolostra. Metabolické procesy mateřského organismu tak ovlivňují vývoj mláďete jak prenatálně, tak i po jeho narození, kdy především produkce kolostra a jeho příjem teletem umožňuje jeho další existenci.

Péčí o březí krávy je tedy nezbytné zajistit ochranu před negativními infekčními (intrauterinní infekce) tak neinfekčními faktory (toxiny, mechanické inzulty, stres, poruchy metabolismu). Při porodu je důležitý jeho průběh, hygiena stájového prostředí a vlastního porodu a také způsob vyšetření a ošetření telete (zajištění průchodnosti dýchacích cest, důkladné ošetření pupku, osušení, napojení) i jeho matky po porodu (především kontrola mléčné žlázy a kvality kolostra). Každému teleti od matky, která měla zdravotní problémy v období gravidity, a také telatům se známkami snížené životaschopnosti, je potřeba věnovat zvýšenou individuální péči.

Snížená životaschopnost novorozených telat nejčastěji souvisí s neadekvátní výživou matek a s ní souvisejícími již intrauterinně vzniklými karencemi, komplikovaným porodem (asfyxie telat), poruchami kolostrální výživy a příp. i vlivy genetickými a dalšími, které mohou způsobit vznik vrozených a vývojových vad u mláďat.

Asfyxie novorozených telat

Asfyxie vzniká většinou v průběhu porodu, příp. po něm a je charakterizována poruchou acidobazické rovnováhy (pokles pH krve), poruchou termoregulace a ztrátou vitality. U bezproblémového porodu je pH krve na úrovni $7,32 \pm 0,05$ a tato hodnota se rychle normalizuje v průběhu 12 hodin k pH 7,4. U obtížných porodů klesá pH na hodnoty 7,2 a u obzvláště těžkých až k 7,0 nebo dokonce těsně pod tuto hodnotu. Taková telata zůstávají v acidóze 18 i více hodin. V průběhu porodu dochází většinou k narušení fetomaternálního spojení a k omezení výměny plynů, které vede k hypoxii, hyperkapnii a hypoperfuzi orgánů. To způsobí nástup anaerobní glykolýzy a produkci kyseliny mléčné. Porodem navozená acidóza se může různými vlivy prohloubit a může vzniknout těžká acidóza. Asfyxií jsou často postižena předčasně narozená telata s nedostatečně vyvinutými plícemi. Málo životaschopná telata mají nedostatečný sací reflex, což vede k poruchám příjmu kolostra a narušení imunity (zejména poruchám fagocytózy). Uvedené skutečnosti vedou jednoznačně k potřebě terapeutického zásahu a k odstranění acidózy novorozených telat stimulací dýchání a i.v. aplikací bikarbonátu.

Častým společným příznakem u telat se sníženou životaschopností je mimo poruch dechu a narušení acidobazické rovnováhy také nedostatečný až chybějící sací reflex a celková nechut, příp. neschopnost přijímat potravu (**anorexie**). Mimo již uvedených faktorů se na vzniku anorexie mohou podílet i další faktory jako jsou různá onemocnění trávicího ústrojí, infekční onemocnění, onemocnění metabolická, zanedbání ošetrovatelské péče a také faktory genetické.

Poruchy kolostrální výživy

Základním předpokladem úspěchu v odchovu zdravých telat (především mléčných plemen) je zvládnutí systému kolostrální výživy. Telata se rodí sice s vyvinutým

imunitním systémem, ale ten není ještě zcela zralý. Jak již bylo uvedeno, telata jsou schopna imunitní odpovědi, ale tato odpověď je slabší a pomalejší. Vzhledem k typu placenty nedochází u přežvýkavců k přestupu mateřských protilátek do krve telat. K zajištění protilátkové imunity tak v časném poporodním období dochází prostřednictvím kolostra. Kolostrum, v porovnání s mlékem, poskytuje novorozěným telatům nejen protilátky (imunoglobuliny), ale také základní výživu, vysoký obsah vitaminů (především rozpustných v tucích – A, D, E), minerálních látek (Ca, P, Mg, mikroprvky – Zn, Cu, Se, Mn) a také řadu nespecifických antibakteriálních faktorů a buněk, které různými mechanismy zesilují obranné funkce novorozěných telat. Kolostrální protilátky jsou před enzymatickým trávením v trávicím traktu chráněny přítomností inhibitoru trypsinu. Kolostrum je tak nepostradatelné pro dovybavení imunitního systému telat, je také nepostradatelným zdrojem vitaminů rozpustných v tucích, zdrojem živin v optimálních poměrech vzhledem k rozvoji trávení a také důležitým stimulem motoriky trávicího traktu, což je potřebné pro odchod střevní smolky, ale také pro zvyšování absorpční kapacity a vývoj trávicího traktu.

Pro telata je důležité přijmout dostatečné množství kolostra o vysoké kvalitě, která je určována především množstvím protilátek. Množství imunoglobulinů se odráží v množství celkové bílkoviny mleziva a tím i jeho měrné hmotnosti.

Hodnocení kvality kolostra se nejjednodušším způsobem provádí posouzením jeho hustoty pomocí kolostroměru. Při měření hustoty kolostra kolostroměrem při 20 °C je za kvalitativně vyhovující kolostrum považováno mlezivo o měrné hmotnosti vyšší než 1050 kg/m³. Mleziva s hustotou vyšší než 1070 kg/m³ jsou hodnocena jako vynikající. Pokud je teplota měřeného kolostra nižší než 20 °C, naměříme hodnoty falešně vyšší a při teplotě kolostra vyšší naopak hustotu nižší. K dalším možnostem hodnocení kvality kolostra se řadí stanovení celkové bílkoviny, která by měla přesahovat 120 g/l a stanovení obsahu imunoglobulinů. Orientační vyšetření kolostra na obsah imunoglobulinů je možno provádět např. pomocí glutaraldehydového testu, který je založený na principu polymerizace imunoglobulinů glutaraldehydem. Mlezivo dobré kvality by se při použití 7% roztoku glutaraldehydu mělo srazit do 5 minut při pokojové teplotě. K dalším laboratorním parametrům hodnocení kvality kolostra se řadí zjišťování aktivity některých enzymů, např. GMT.

Kvalitního kolostra by tele mělo přijmout dostatečné množství. První minimálně 1,5 až 2 l by tele mělo přijmout v prvních 2 – 3 hodinách po porodu, během prvních 6 – 8 hodin života množství ekvivalentní minimálně 5 % své hmotnosti a během 24 hodin 6 – 10 %. Prostupnost střevní bariéry pro imunoglobuliny končí ve 32 – 36 hodinách po narození, ale již po 24 hodinách lze absorpci přes střevní bariéru považovat za absolutně nedostatečnou. Již 4 hodiny po narození dosahuje stupeň průchodnosti protilátek sliznicí tenkého střeva telete jen okolo 70 % výchozího stavu, 6 hodin po porodu nedosahuje už ani 50 % a 10 hodin po porodu klesá pod 30 %.

Celková efektivita absorpce imunoglobulinů (AEA) z přijatého kolostra se nejčastěji pohybuje v rozmezí 20 – 35 %. Aby tele dosáhlo minimální požadované koncentrace imunoglobulinové frakce G 10 g/l séra, je pro minimalizaci rizika **selhání pasivního přenosu protilátek** u telat kolostrem potřeba zajistit celkový příjem 150 – 200 g IgG, což znamená přijmout již uvedené 2 l kvalitního kolostra.

Absorpce Ig z kolostra je ovlivňována především dobou podání prvního kolostra, způsobem napojení, kvalitou kolostra, acidobazickým stavem telete, teplotou prostředí a stresem telat. Jako nejlepší způsob podání kolostra u telat mléčných plemen se jeví napojení telete pod kontrolou ošetřovatele pomocí dudlíku. Sání přímo pod matkou je sice nejfyziologičtějším způsobem příjmu kolostra, ale pokud se neděje pod kontrolou, dochází často k příjmu nedostatečného množství kolostra teletem. Také paušální aplikace kolostra pomocí jícnové sondy není zcela vhodná, protože tento způsob aplikace může telata predisponovat ke vzniku poruchy čepcového žlabu, tzv. pití do bachoru, a navíc po tomto způsobu aplikace dochází až k několikahodinové stagnaci kolostra v dutině předžaludku a opožděné absorpci Ig v dalších úsecích trávicího traktu. Aplikace kolostra sondou je tak vhodná především u telat se sníženou životaschopností a nedostatečně vyvinutým sacím reflexem.

Absorbované kolostrální imunoglobuliny zabezpečují ochranu proti systémové infekci. Imunoglobuliny přijímané po uzavěru střevní bariéry již nejsou absorbovány, ale zůstávají ve střevě a zabezpečují lokální kolostrální a následně laktogenní imunitu. Jejich působení je důležité především pro ochranu proti rota a corona virům. Částečné nebo úplné selhání přenosu kolostrálních imunoglobulinů do krevního oběhu telat je hlavní příčinou zvýšení nemocnosti a mortality novorozěných telat. K nejčastějším onemocněním postihujícím telata s nedo-

statečnou kolostrální výživou patří septikemie a infekční (průjmová a respirační) onemocnění různé etiologie.

Na všechny tyto skutečnosti je potřeba pamatovat při zajišťování náhradní výživy novorozenečků telat. Nejlepší alternativou podání čerstvého kolostra vlastní matky je zamražené vysoce kvalitní kolostrum z prvního nádoje od krav ze stejného prostředí. Během mražení dochází jen k malému snížení množství imunoglobulinů, ale jsou narušovány buněčné součásti mleziva. Rozmrazování mleziva musí probíhat pomalu, bez použití vyšších teplot, aby nedocházelo k denaturaci bílkovin a ničení imunoglobulinů. Další alternativou je podání krátkodobě konzervovaného okyseleného kolostra. Okyselení se provádí přidáním 2 - 3 ml 85% kyseliny mravenčí do 1 l kolostra. Takto konzervované kolostrum je možno použít 3 - 4 dny při skladování při běžné teplotě a až týdny při skladování v chladu. Při okyselení vyšším množstvím kyseliny na nižší pH (4,0) je možné dlouhodobější skladování, ale před vlastním podáním je kyselost třeba neutralizovat na pH 5 - 5,3 přidáním jedlé sody (okolo 3,5 g/l). Dále lze použít různé komerčně dostupné kolostrální náhražky, respektive doplňky kolostra, které však nikdy nemohou nahradit kolostrum vlastní matky v plném rozsahu.

Kontrola kolostrální výživy telat se provádí v rámci prevence i diagnostiky příčin zvýšené nemoci telat v časném poporodním období. Mimo již výše uvedené kontroly kvality kolostra a způsobu a množství jeho podávání telatům, je nutné provádět objektivnější analýzu prostřednictvím vyšetření krve telat.

Mezi základní způsoby hodnocení úrovně kolostrální výživy telat patří především **metody přímého stanovení obsahu imunoglobulinů v krvi telat**, ale i **nepřímá kontrola kolostrální výživy stanovením dalších biochemických parametrů** v krvi telat, které jsou napojením mlezivem ovlivňovány. Kontrola kolostrální výživy telat se provádí vyšetřením krevního séra telat ve stáří 2 - 6 dnů po narození.

Po napojení telete kolostrem dochází v krvi telat ke zvýšení koncentrace celkové bílkoviny (CB), koncentrace vitaminů rozpustných v tucích a také ke zvýšení aktivi-

ty enzymu gama-glutamyltransferázy (GMT), který se v mlezivu nachází ve vysokých koncentracích. Nedostatečné napojení telat kolostrem se tak nejčastěji projeví hypoproteinemií, hypo- až agamaglobulinemií a hypovitaminózou A a E (Tab. 1).

Pro přímé **stanovení imunoglobulinů v krevním séru** je využíváno několik laboratorních metod umožňujících přesné stanovení jejich koncentrace, ale je popsáno i několik orientačních zkoušek, které je možno použít přímo v podmínkách praxe, protože jejich provedení je poměrně snadné, rychlé a nevyžaduje náročnou laboratorní techniku.

K základním používaným laboratorním metodám patří test se síranem zinečnatým, který je založen na principu vysrážení protilátek krevního séra roztokem $ZnSO_4$. Za dostatečnou koncentraci Ig je v literatuře považován výsledek vyšetření vyšší než 12 až 20 jednotek zinksulfátové turbidity (U ZST). K dalším používaným metodám stanovení Ig a jejich jednotlivých frakcí patří např. jednoduchá radiální imunodifuze. Za dostatečné hladiny jsou považovány hodnoty frakce IgG vyšší než 10 (15) g/l.

Mezi orientační zkoušky umožňující kontrolu kolostrální výživy patří zákalový test se síranem zinečnatým, glutaraldehydový test a precipitační test se siřičitanem sodným. Kontrola se dá provést již za 6 - 8 hodin po napití kolostra.

- zákalový test se síranem zinečnatým:

0,1 ml séra + 0,9 ml destilované vody - promíchat + 5 ml reagens (250 mg síranu v 1 l destilované vody); posouzení za 1 hodinu - čirý nebo opaleskující roztok = nízká koncentrace gamaglobulinů, zákal = dostatečná hladina gamaglobulinů.

- glutaraldehydový test:

0,5 ml séra + 50 µl 10% roztoku glutaraldehydu - hodnotí se rychlost a stupeň koagulace. Nedojde-li k rychlé a úplné koagulaci = hypogamaglobulinemie.

- precipitační test se siřičitanem sodným:

Do třech zkumavek s různými koncentracemi siřičitanu sodného - 14%, 16% a 18% (1,9 ml) se přidá 0,1 ml séra telete, obsah se protřepe a po jedné hodině inkubace

Tab. 1: Doporučované hodnoty vybraných biochemických parametrů používaných ke kontrole kolostrální výživy telat (stanovené na Klinice chorob přežvýkavců FVL VFU Brno)

| CB g/l | Albumin g/l | Globuliny g/l | Poměr A/G | GMT µkat/l | Vit. A µmol/l | Vit. E µmol/l | Ig U ZST |
|-----------|----------------|------------------|-----------|---------------|------------------|------------------|-------------|
| > 60 | > 28 | > 30 | < 1 | > 10 | > 0,7 | > 4,64 | > 12 |

při pokojové teplotě se odečte výsledek. Vzorky s velmi nízkým obsahem imunoglobulinů (menším než 5 g/l) vytvářejí precipitát pouze s 18% roztokem, což indikuje nedostatečnou imunologickou výbavu telete. Vzorky s obsahem imunoglobulinů 5 – 15 g/l vytvářejí precipitát i s 16% roztokem a vzorky s obsahem nad 15 g/l vytvářejí precipitáty se všemi koncentracemi síranu a indikují dostatečnou hladinu protilátek.

Metabolická onemocnění telat

Poruchy metabolismu telat patří k závažným poruchám zdravotního stavu, které se sice často nemanifestují výraznými klinickými symptomy, ale jsou významnou predispozicí pro vznik řady dalších onemocnění, především infekčních a na vzniku syndromu snížené životaschopnosti mají významný podíl. Metabolismus telete je významně ovlivňován již v období intrauterinního vývoje a je do značné míry určován metabolizmem matky. Poruchy metabolismu matek mají vliv jak na vývoj plodu, tak na kvalitu a množství kolostra a mléka a tím i na vitalitu a zdraví telat. Při diagnostice poruch metabolismu telat a interpretaci jednotlivých vyšetřovaných parametrů zejména v časném postnatálním období musíme zohledňovat probíhající funkční a morfologické změny v organismu telat, které se týkají především vývoje imunitních funkcí a trávicího traktu. Diagnostika poruch metabolismu tak musí zohledňovat anamnestické údaje a výsledky klinického vyšetření (telat ale i jejich matek), respektovat věk a také způsob výživy a technologii odchovu telat.

K nejčastějším poruchám metabolismu telat patří hypoproteinémie, hypo až agamaglobulinémie, poruchy minerálního a vitamínového metabolismu. Celá řada těchto onemocnění těsně souvisí s poruchami kolostrální výživy telat (viz výše).

Karencé mikroelementů

Mezi klinicky nejvýznamnější mikroprvky u telat se v současnosti řadí selen, měď, mangan, jód, zinek a kobalt. Při nedostatku mikroprvků u telat, ať už v kombinaci nebo samostatně, dochází k narušení metabolických procesů a také poruchám imunitních funkcí s možnými projevy snížené životaschopnosti telat. Mikroprvky jsou ve většině případů součástí nebo aktivátory enzymů a hormonů podílejících se na regulaci metabolických procesů. Jakékoli onemocnění a další zátěž organismu tak představuje i vyšší nároky na zásobení mikroprvky. Vzhledem k tomu, že minerální látky přestupují přes placentu do krve plodu, je stav zásobení organismu telat po narození určován především stavem zásobení matky v období gra-

vidity. Dalším významným zdrojem minerálních látek pro telata je také mlezivo, ve kterém se mikroprvky nacházejí ve vyšší koncentraci v porovnání s mlékem. Dotace mikroprvků vysokobřezím kravám má navíc pozitivní vliv na složení a kvalitu kolostra a tím může mít i vliv na zdraví telat.

Klinické příznaky karencí mikroprvků u telat jsou ve velké většině nespecifické a projevují se zpomalováním růstu, sníženou vitalitou, lízavkou a dalšími abnormálními chutěmi, anemií, snížením chuti k příjmu krmiva, zhoršenou kvalitou srsti, poruchami vývoje kostry a dalších částí pohybového aparátu a především zvýšenou vnímavostí k infekčním onemocněním. Jen při těžkých karencích se mohou objevovat klinické syndromy nebo popisované nosologické jednotky specifické pro deficit jednotlivých prvků, které jsou u telat v porovnání s dospělým skotem častější. Mezi taková onemocnění lze zařadit nutriční svalovou dystrofii z nedostatku selenu (a vitamínu E), strumu z karencé jódu, depigmentaci srsti a její vypadávání okolo očí při deficitu mědi, parakeratózu z deficitu zinku, překlubní postoje a deformace končetin z deficitu manganu apod. Nejčastěji jsou však příznaky nespecifické, i díky tomu, že karencé se spolu s hypovitaminózy většinou vyskytují v kombinacích a nikoli samostatně. Využitelnost minerálních látek z krmné dávky je významně ovlivňována jejich vzájemným a poměrně složitým antagonismem.

Jak již bylo konstatováno dříve, přestupuje většina minerálních látek přes placentu do krve plodu, nebo je vyvíjející se plod dokonce schopen využívat minerální látky z krve matky i na její úkor. Stav zásobení organismu telat po narození je tak v obecné rovině dominantně určován stavem zásobení matky v období gravidity. Z těchto skutečností je třeba vycházet při **diagnostice** i prevenci poruch minerálního metabolismu telat. Pokud chceme posoudit stav zásobení telat mikroprvky, nestačí většinou pouze vyšetření telat, ale je potřeba vyšetřovat i jejich matky, resp. dojnice v poslední třetině gravidity. Vzhledem k tomu, že metabolismus jednotlivých mikroprvků ve vztahu matka – mládě se ale poměrně zásadně liší, nelze využívat jedno obecně platné diagnostické a interpretační schéma a je nutno rozdíly v metabolismu při diagnostice poruch metabolismu mikroprvků u telat respektovat. Vzhledem k tomu, že karencé mikroprvků jsou velmi často diagnostikovány u jalovic, zaměřujeme se při diagnostice karencí u telat především na telata od prvotetek, kde je pravděpodobnost výskytu karencí mnohem vyšší než u telat od krav na dalších laktacích.

Strategie **terapie a prevence** karencí mikroprvků u telat by měla vycházet ze znalosti metabolismu prvku ve vztahu matka – mládě a z co nejpřesnější diagnostiky stupně zásobení organismu daným mikroprvkem u telat i jejich matek. Pokud zjistíme klinické formy onemocnění z deficitu mikroprvků u novorozených telat, můžeme provést parenterální nebo perorální podání chybějícího prvku, ale jeho efekt bývá u telat nedostatečný vzhledem k tomu, že telata mají často až nevratné poruchy vývoje pohybového aparátu a doba nástupu biologického účinku aplikovaného mikroprvku je dlouhá. Z tohoto důvodu je především potřeba zavádět plošná preventivní a terapeutická opatření založená na dodávání chybějícího prvku prostřednictvím krmné dávky. Preventivní diagnostice stavu zásobení mikroprvků u telat, stejně jako i u jiných kategorií skotu je obecně potřeba věnovat vyšší pozornost a krmné dávky podle výsledků diagnostiky stavu zásobení zvírat mikroprvky cíleně doplňovat. I u telat platí, že pokud je prováděna dotace mikroprvků, měla by být pomocí kontrolního metabolického vyšetření prováděno posouzení efektu této aplikace, neboť mikroprvky jsou potenciálně toxické a překrmování kterýmukoli prvkem může mít negativní vliv na metabolismus jiných prvků.

Selen

Karence selenu u telat (spolu s hypovitaminózou E) jsou spojovány s celou řadou poruch zdravotního stavu. Mezi základní se u telat řadí **nutriční svalová dystrofie**, což je onemocnění příčně pruhované svaloviny a bývá hlavní klinickou známkou deficitu selenu u mláďat. K nejčastějším příznakům u novorozených telat patří **poruchy sání** v důsledku dystrofických změn svaloviny jazyka a rychlé úhyny. Jindy se příznaky začínají objevovat až u telat ve stáří 1 – 4 měsíců. Nemoc je charakterizována celkovou **slabostí, strnulostí** a degenerací svalů. Průběh může být perakutní, akutní nebo chronický. Mnoho funkcí selenu v udržování zdraví telat vychází z jeho vlivu na imunitní systém. Při karencích tak bývá zjišťován zvýšený výskyt infekčních onemocnění u telat, snížený efekt terapie a také nedostatečná postvakcinační odpověď. Karence selenu může u telat také negativně ovlivňovat termoregulaci mláďat, protože jeden ze selenoproteinů (jodotyronindejodáza) reguluje tvorbu aktivní formy hormonu štítné žlázy (T3), který ovlivňuje termogenezi v hnědé tukové tkáni novorozených mláďat. Deficit selenu tak může mít vliv na **snížení chladové rezistence** mláďat. Z praktického hlediska se však nejčastěji setkáváme se zvýšením všeobecné ne-

mocnosti, respektive **zvýšené vnímavosti k infekčním onemocněním** (především respiratorním a gastrointestinálním) v důsledku snížené obranyschopnosti a celkového oslabení.

Diagnostika spočívá ve zjištění uvedených klinických příznaků a charakteristických patologických změn ve svalovině (vzhled vařeného masa), biochemické diagnostice svalového poškození (zvýšení aktivity CK, AST, LD, K), v přímém stanovení selenu v krvi a tkáních (játra, svalovina), příp. v nepřímé diagnostice stanovením aktivity GSH-Px v plné krvi. Za dostatečnou úroveň zásobení selenem jsou považovány hodnoty selenu v plné krvi nad 100 µg/l a aktivita GSH-Px vyšší než 700 µkat/l. Vzhledem k tomu, že selen dobře přestupuje přes placentu a krevní koncentrace selenu jsou u telat zhruba stejné jako u jejich matek, lze z praktického hlediska na základě stanovení koncentrace selenu nebo aktivity glutathionperoxidázy v plné krvi telat i vysokobřezích krav vyvozovat společné diagnostické závěry. Pokud např. zjistíme vyšetřením krav v období zapařlosti, nebo telat v období mléčné výživy koncentraci selenu nad 100 µg/l plné krve, lze považovat zvířata tohoto chovu za selenem dostatečně zásobená. Pro diagnostiku karencí selenu u telat je velmi vhodná kombinace vyšetření koncentrace selenu i aktivity GSH-Px v plné krvi telat. Snížená aktivita GSH-Px (jakožto ukazatel dlouhodobého zásobení selenem) v plné krvi, může odhalit deficit selenu již v období intrauterinního vývoje i u telat, u kterých byla po porodu provedena preventivní injekční nebo perorální aplikace selenu a tudíž u telete při stanovení koncentrace selenu v krvi zjistíme selenu dostatek. Aktivita GSH-Px totiž po aplikaci selenu stoupá až za 60 – 120 dní.

Zinek

Mezi základní poruchy zdravotního stavu z karencie zinku, se kterými se můžeme setkat u telat, se řadí změny na kůži (**parakeratóza a vypadávání srsti**), špatný růst a nízká kvalita srsti), **zhoršení kvality rohoviny**, poruchy obranyschopnosti a celistvosti kůže, **poruchy hojení**, zpomalený růst, poruchy mineralizace kostí, poruchy vývoje imunitního systému telat, **zvýšená citlivost vůči infekčním onemocněním** a další.

Diagnostika vychází z analýz krmiv, výskytu klinických příznaků na kůži a především ze stanovení koncentrace zinku v krevní plazmě (séru). Vzhledem k tomu, že koncentrace zinku u novorozených telat bývá významně vyšší než u jejich matek (dosahuje v průměru až 200 % hodnoty v krvi matky v den porodu), je zřejmé, že telata jsou schopna tento prvek ve svém organismu koncentro-

vat i na úkor matky. Navíc velmi vysoké koncentrace zinku obsahuje kolostrum. Z diagnostického hlediska je nutno tyto skutečnosti zohledňovat, neboť i od krav s karencí zinku se většinou rodí telata, která mají koncentraci zinku v krevní plazmě dostatečně vysokou. Proto je vhodné provádět diagnostiku stavu zásobení zvířat daného chovu zinkem vyšetřením krve krav, neboť i při diagnostikovaném deficitu zinku u krav (hodnoty v plazmě nižší než 12 $\mu\text{kat/l}$) jsou v krvi telat zjišťovali hodnoty vysoké (i nad 25 $\mu\text{mol/l}$). Na druhou stravu musíme při interpretaci výsledku stanovení koncentrace zinku v plazmě krav v období kolem porodu respektovat i tu skutečnost, že v období porodu dochází v krvi krav k poměrně významnému poklesu koncentrace zinku (často pod 12 $\mu\text{kat/l}$) i přesto, že krávy jsou zinkem zásobeny dostatečně. Je to dáno velkou spotřebou zinku plodem a velkým výdejem zinku do kolostra a také působením vyšších hladin kortikoidů před porodem. Během krátkého období po porodu se však koncentrace zinku většinou vrací na požadovanou úroveň.

Měď

I při deficitu mědi dochází u telat ke zdravotním poruchám jako jsou **poruchy vývoje kostry (zduření kloubů, deformity dlouhých kostí – obloukovité prohnutí), nervové poruchy** v důsledku degenerativních změn nervové tkáně, **poruchy činnosti srdce** v důsledku degenerace srdeční svaloviny, zaostávání a zpomalování růstu, výskyt **anemií, poruchy pigmentace** (především depigmentace srsti okolo očí) a keratinizace.

Diagnostika spočívá v klinickém vyšetření, stanovení mědi v krmné dávce a především ve stanovení koncentrace mědi v krevní plazmě (séru) u telat i jejich matek. Pro diagnostiku karencí mědi se jeví jako vhodné vyšetřovat telata i jejich matky, neboť je známo, že i od krav jen s mírným deficitem mědi (hodnoty v krevní plazmě jen těsně pod požadovaných 12 $\mu\text{kat/l}$) se mohou rodit telata s výrazně nízkými hladinami mědi (okolo 3 $\mu\text{kat/l}$) u kterých jsou zjišťovány i klinické příznaky jejího deficitu. Obecně je skutečností, že koncentrace mědi v krvi novorozených telat jsou podstatně nižší než u jejich matek (většinou jen okolo 40 - 50 % hodnoty u matky), ale hladina mědi v krvi telat po porodu poměrně rychle stoupá a na konci kolostrální výživy bývá až dvojnásobně vyšší než v den porodu. To musíme zohledňovat při interpretaci výsledků vyšetření telat v období kolostrální výživy a nepoužívat stejné hodnoty jako u starších telat nebo dospělých zvířat. Hodnoty koncentrace mědi v krevním séru telat ve věku do jednoho týdne vyšší než 8 - 9 $\mu\text{kat/l}$

l, lze považovat za dostatečně vysoké. Nižší koncentrace mědi v krvi novorozených telat je dána především nízkou koncentrací ceruloplasminu (hlavní transportní forma mědi v krvi) u novorozenců, který významně stoupá až po narození. Navíc v játrech telat se zjišťují koncentrace mědi vyšší než v játrech krav, což dokladuje jinak dobrý transplacentární přenos mědi do plodu. Významným zdrojem mědi pro tele je navíc také kolostrum.

Mangan

Poruchy zdravotního stavu z karence manganu se mohou vyskytovat u všech kategorií zvířat, i když příznaky deficitu jsou převážně nespecifické a objevují se až při poměrně výrazném deficitu prvku v organismu. U telat se setkáváme se **sníženou životaschopností, poruchami vývoje kostry (deformity končetin, rozšíření kloubů, kostní výrůstky na karpálních a spěnkových kloubech, překlubní postoje, poruchy osifikace)** a se změnami na srsti (suchá, hrubá, na koncích chlupů nedostatečně pigmentovaná).

Diagnostika je založena na klinickém vyšetření, stanovení obsahu manganu v krmivech a v plné krvi. Vzhledem k tomu, že koncentrace manganu v krvi telat bývá vyšší než u jejich matek (okolo 150 % hodnoty koncentrace matky), při diagnostice postupujeme obdobně jako v případě zinku. Na rozdíl od zinku koncentrace manganu v kolostru nedosahuje tak vysokých hodnot a rozdíly v koncentraci manganu v kolostru a mléce nejsou významné.

Jód

Dostatečný příjem jódu má význam především pro zajištění fyziologických funkcí štítné žlázy prostřednictvím tvorby jejích hormonů. Ty jsou důležitou součástí systémů řídicích metabolismus sacharidů, bílkovin i tuků a také ovlivňují tvorbu tepla a tím termoregulaci. Díky zásadnímu vlivu hormonů štítné žlázy na metabolismus je jód nezbytný pro růst a vývin mláďat již v období intrauterinního vývoje. Obraz deficitu jódu může být vyvolán i působením strumigenních látek (glukosinoláty, thiokyanáty, thinil-thioxolidol, huminové kyseliny, dusičnany ..). Projevy nedostatku jódu souvisí s funkčními poruchami štítné žlázy. Typický syndrom deficitu jódu – **struma**, se nejběžněji projevuje u narozených a mladých rostoucích zvířat. Můžeme se setkat i se zmetáním, porody málo životných mláďat se strumou a **poruchami osrstění**.

Diagnostika se opírá o zjištění výskytu strumy, stanovení jódu v krmné dávce a moči zvířat. Nepřímá diagnostika se provádí stanovením hladin hormonů štítné žlázy (T4 a T3).

Kobalt

Kobalt je součástí molekuly vitamínu B₁₂ a aktivátorem řady enzymů, které zasahují do metabolismu kyseliny propionové, bílkovin, nukleových kyselin a tuků. Dále ovlivňuje tvorbu krve a je důležitým růstovým faktorem bachorové mikroflóry ovlivňujícím trávení vlákniny, tvorbu bakteriálního proteinu a těkavých mastných kyselin. Tak jako u většiny ostatních mikrominerálních karencí nejsou příznaky deficitu specifické a setkáváme se s nimi až po delší době trvání. Objevují se potraty, úhyny mláďat, zaostávání v růstu, opožďování pohlavního vývoje. Diagnostika vychází z klinických příznaků (nechutenství a anemie), stanovení obsahu vitamínu B₁₂ v plazmě a játrech a stanovení kobaltu v játrech.

Hypovitaminózy

Podobně jako při karencích mikroprvků, také při nedostatku vitamínů, dochází k narušení metabolických procesů a poruchám imunitních funkcí. Projevy hypovitaminóz jsou ve velké většině nespecifické a jen při těžkých hypovitaminózách až avitaminózách jsou popisovány klinicky významná onemocnění jako je nutriční svalová dystrofie, rachitida nebo cerebrokortikální nekroza. Mezi klinicky významné vitaminy u telat se řadí vitamin A, D, E a K ze skupiny vitamínů rozpustných v tucích a vitaminy C a B ze skupiny vitamínů rozpustných ve vodě. Na rozdíl od mikroprvků vitaminy rozpustné v tucích v podstatě nepřecházejí přes placentu a novorozená telata tyto vitaminy získávají až po napití kolostrem. Vitaminy rozpustné ve vodě přes placentu přecházejí a telata se tak rodí vitaminy této skupiny zásobena v závislosti na stavu zásobení jejich matek. Při nedostatku vitamínů dochází k narušení metabolických funkcí, které vede ke snižování užitekosti, zpomalování růstu a zvyšuje vnímavost vůči infekčním onemocněním. Převážná většina příznaků hypovitaminóz je tak nespecifická a projevuje se změnami na kůži, sníženou vitalitou apod. K rozvoji klinických příznaků často dochází až po působení stresu.

Diagnostika hypovitaminóz vychází z klinických příznaků, zhodnocení dotace vitamínů krmnou dávkou, patologického vyšetření a laboratorního stanovení koncentrací vitamínů v krvi (příp. játrech) telat. Dostupné je především stanovení koncentrace **vitamínu A** (u mládých telat po příjmu kolostra jsou za dostatečné považovány hodnoty vyšší než 0,70 μmol/l, u starších nad 1,05 μmol/l krevní plazmy a nad 30 – 50 μg/g jaterní tkáně) a jeho provitaminu β-karotenu v krevní plazmě (séru) a také stanovení **vitamínu E** (za dostatečné jsou považo-

vány koncentrace vyšší než 4,64 μmol/l) a **vitamínu C** (za hypovitaminózu se považují hodnoty nižší než 34 μmol/l krevní plazmy).

Terapie a prevence hypovitaminóz spočívá v zajištění dostatečného zásobení březích krav vitaminy, které je předpokladem dostatečně vysokých koncentrací vitamínů v kolostru, jakožto základním zdroji vitamínů pro novorozená telata. Z tohoto hlediska je velmi významné zajištění optimální kolostrální výživy telat. K vlastní preventivní či terapeutické aplikaci vitamínů je k dispozici celá řada vhodných perorálně či parenterálně aplikovatelných vitaminových preparátů. U mláďat by se měla preferovat možnost perorální aplikace, protože při ní dochází k podstatně menšímu stresování telat a není jim působena zbytečná bolest. Případné nutné injekční aplikace by měly být prováděny především subkutánně, příp. do krční svaloviny. Vhodná je preventivní aplikace vitamínů v období kolostrální výživy a také při jakémkoli výskytu onemocnění, protože výskyt každé nemoci zvyšuje přirozené potřeby vitamínů. U vitamínů rozpustných v tucích (především vitamin A a D), však musíme brát v potaz možnost předávkování telat těmito vitaminy s negativními důsledky na jejich zdravotní stav.

Vitamin A

Význam vitamínu A u telat spočívá v zabezpečení vývoje a udržování integrity epitelálních buněk, ovlivňuje proces vidění a vývoj kostí. Primární nedostatek vitamínu A u telat spočívá především v neplnohodnotné kolostrální výživě a sekundárně může být způsoben poruchami utilizace vitamínu např. při onemocněních střev, deficitu bílkovin, vitamínu E apod. V důsledku deficitu vitamínu A a poruch epitelizace dochází ke vzniku **xerózu, pneumonií, enteritid** apod. Na kostech dochází při nedostatku tohoto vitamínu k poruše resorpce a remodelačních procesů s poklesem osteoblastické aktivity. **Růst kostí** do délky a šířky stejně jako jejich osifikace je **zpomalený**. Naopak růst měkkých tkání včetně nervové soustavy pokračuje. Nerovnoměrný růst má za následek **vznik nervových poruch**. U telat bývá zjišťována snížená životaschopnost, zpomalený růst, tvorba měkkých kostí, **inkoordinace chůze, křeče**, obrny, **poruchy vidění** a především zvýšená náchylnost k infekčním onemocněním.

Vitamin D

Vitamin D je steroidní prohormon, z něhož vzniká v těle hormon známý jako kalcitriol, který hraje ústřední roli v metabolismu vápníku a fosforu. Při nedostatku vi-

taminu D dochází ke snížení vstřebávání vápníku v gastrointestinálním traktu. Narušení metabolismu vápníku a fosforu má za následek vznik **rachitidy**.

Vitamin E

Vitamin E není chemicky jednotná látka a zahrnuje celou řadu složek. Vitamin E je nejdůležitější přirozený antioxidant. Je první linií obrany proti peroxidaci polyenových kyselin, které se vyskytují ve fosfolipidech buněčných i nitrobuňkových membrán. Vitamin E působí synergicky se selenem (resp. jeho biologicky aktivní formou selenoproteinem glutathionperoxidázou – GSH-Px) a proto i příznaky jeho deficitu jsou obdobné. Základní klinickou formou deficitu vitaminu E u telat je **nutriční svalová dystrofie**.

Vitamin K

Vitamin K je potřebný především pro správnou funkci krevního koagulačního systému. Onemocnění z jeho deficitu jsou vzácná a mohou se vyskytnout po narušení jeho syntézy mikroflórou trávicího traktu (např. při používání širokospektrálních ATB), při otravách antikoagulanty a mykotoxikózách. Příznakem deficitu je **porucha srážení krve**, která se může projevovat krváceninami na sliznicích a tkáních.

Vitaminy skupiny B

Do komplexu vitaminů B patří řada specificky účinných látek. U přežvýkavců s vyvinutými předžaludky jsou vitaminy skupiny B většinou syntetizovány v dostatečném množství bacherovými mikroorganismy. S hypo-

vitaminózami některých vitaminů tohoto komplexu se můžeme setkat u telat v období mléčné výživy. Příznaky deficitu jsou převážně nespecifické (**zaostávání v růstu, nechutenství, poruchy osrstění, nervové příznaky, průjmy, slabost**). Při deficitu vit. B₁ se u mladých zvířat vyskytuje **cerebrokortikální nekróza**.

Vitamin C

Telata v prvních 10 – 21 dnech života nejsou schopná adekvátní syntézy tohoto vitaminu, a proto jsou plně závislá na jeho přísunu mlékem. Příznakem deficitu je porucha srážení krve, která se může projevovat **krváceninami**, uvolňování vaziva v kloubech a zubním lůžku, snížení odolnosti vlivem poklesu produkce gamaglobulinů, **poruchy osrstění a změny na kůži** (dermatóza, folikulární hyperkeratóza, **šupinatění kůže, alopecie a dermatitida**, které začínají na uších a šíří se na bukální část hlavy, krk a plec), anorexie, častý výskyt respiračních onemocnění apod.

Práce vznikla v rámci řešení výzkumného záměru MŠMT ČR MSM6215712403.

Kontakt:

doc. MVDr. Leoš Pavlata, Ph.D.
Klinika chorob přežvýkavců FVL VFU Brno
Palackého 1-3, 612 42 Brno
e-mail: pavlatal@vfu.cz
tel.: 5 4156 2407; 602 501 562

KLOSTRIDIOVÉ INFEKCE U TELAT

Pechová, A., Pavlata, L.

Klinika chorob přežvýkavců, FVL VFU Brno

Klostridie jsou relativně velké, anaerobní, sporo-
tvorné, tyčinkovité mikroorganismy. Vegetativní formy
klostridií se v tkáňových tekutinách infikovaných zvířat
vyskytují jednotlivě, v párech nebo vzácněji v řetízcích.
Jednotlivé patogenní a příbuzné druhy se rozlišují podle
kultivačních charakteristik, tvaru a uložení spór, bioche-
mických reakcí a antigenní specifiky toxinů nebo podle
povrchových antigenů. Přirozeným prostředím těchto
mikroorganismů je půda a střevní trakt zvířat i člověka.
Vnímavá zvířata se infikují patogenními kmeny buď po
kontaminaci rány nebo jejich pozřením.

Klostridiová onemocnění mohou být rozdělena do
dvou základních skupin: 1. onemocnění, u kterých pů-
vodce aktivně napadá tkáň hostitele, ve kterých se mno-
ží a produkuje toxiny podporující šíření infekce a způso-
bující úhyn a 2. onemocnění charakterizovaná toxémií,
která vzniká důsledkem absorpce toxinů tvořených klost-
ridiemi uvnitř zažívacího systému (enterotoxémie), v tká-
ních (tetanus), nebo v potravinách nebo v kadáverech vně
těla hostitele (botulismus).

U skotu se ve srovnání s malými přežvýkavci nesetká-
váme s klostridiovými infekcemi příliš často a možná i
proto jsou někdy jako možné příčiny náhlých úhynů telat
opomíjeny. Z tohoto důvodu bychom chtěli upozornit na
možnost enterotoxémie jako příčiny úhynů telat v prv-
ním měsíci stáří.

Enterotoxémie

Enterotoxémie probíhá u telat ve formě perakutní,
akutní nebo subakutní a projevuje se jako střevní into-
xikace, která je vyvolána toxinogenními kmeny *Clostri-
dium perfringens*. Postihuje především telata na mléčné
výživě ve věku dvou až čtyř týdnů. K propuknutí tohoto
onemocnění dochází nejčastěji při krmení mlékem (mléč-
nými náhražkami) s vysokým obsahem bílkovin. Preva-
lence onemocnění většinou nebývá vysoká, ale za určité
situace může dojít až k téměř stoprocentnímu postižení
telat s vysokou mortalitou.

Etiologie a patogeneze

Enterotoxémie vyvolává u telat nejčastěji *Clostridium*
perfringens typu C, ojediněle byl izolován rovněž typ B
a D. Klostridie typu B a C tvoří silně nekrotizující a letál-

ní β 2 toxin, který je odpovědný za silné poškození střeva.
Ve střevní sliznici vyvolává zánětlivé až nekrotické změ-
ny, dále poškozuje endotel kapilár, játra a ledviny. Tento
toxin je citlivý na proteolytické enzymy (trypsin) a one-
mocnění souvisí s inhibicí proteolýzy ve střevě. V menší
míře je produkován rovněž α toxin, který má hemoly-
tické účinky. *Clostridium perfringens* se běžně nachází
v trávicím traktu telat, kam se dostává z půdy krmivem
a pitnou vodou. Do určité míry je součástí střevní mik-
roflóry. Vznik onemocnění je podmíněn vysokým pří-
jmem bílkovin a alkalizací střevního obsahu. Nejčastěji
dochází ke vzniku onemocnění v souvislosti s krmením
nadměrného množství mléka nebo při podávání krmiv
bohatých na bílkoviny s nedostatkem vlákniny. Za těch-
to podmínek dochází k přemnožení klostridií v trávicím
traktu s vysokou produkcí toxinů, které vyvolávají vlastní
obraz onemocnění.

Klinické příznaky

Onemocnění vzniká většinou náhle u prosperujících
telat v dobré kondici. Při perakutním průběhu jsou telata,
která večer normálně pila mléko a byla v dobrém klinic-
kém stavu, ráno nalezena mrtvá. Při akutním až subakut-
ním průběhu telata přestávají přijímat mléko, jsou apatic-
ká, dutina břišní bývá zvětšená a tele projevuje zvýšenou
bolestivost břicha. Z dalších příznaků se objevuje průjem,
skřípání zuby, kolikové bolesti, při ulehnutí se mohou ob-
jevit klonicko-tonické křeče až opistotonus. V trusu bývá
zjišťována krev a hlen. K úhynu může dojít během několi-
ka hodin až dní. Telata s mírnějšími příznaky onemocně-
ní přežívají i několik dní a v období dalších několika dní
je možné i jejich uzdravení.

Patologicko-anatomický náález

V gastrointestinálním traktu je zjišťován hemoragický
zánět střev s nekrózou a odlupováním sliznice, dále ply-
natost tlustého střeva s krví a fibrinem v obsahu. Ledvi-
ny bývají měkké konzistence v oblasti kůry, pouzdro je
snadno oddělitelné. V játrech mohou být malá nekrotic-
ké ložiska. Plíce bývají překrvené, edematózní a v dutině
hrudní i břišní je zjišťováno zvýšené množství tekutiny
růžové až hnědé barvy. Pod serózy, především pod epi-
kardem a endokardem bývají petechiální krváceniny.

Diagnóza a diferenciální diagnóza

Při stanovení diagnózy je možno vycházet z klinických projevů onemocnění, typického období výskytu a hlavně rychlého průběhu onemocnění s vysokou letalitou. Důležité je rovněž provedení pitvy, potvrzující hemoragickou enteritidu s ulceracemi na sliznici. Pro stanovení přesné diagnózy je však nutné bakteriologické vyšetření trusu. Kultivací v anaerobním prostředí lze prokázat přítomnost *Clostridium perfringens*. Vzhledem k tomu, že klostridie se v určitém množství vyskytují v trusu pravidelně, nestačí potvrdit přítomnost původce v trusu, ale je nutné provést přesnou kvantifikaci klostridií a potvrzení přítomnosti toxinogenního sérotypu. K rozvinutí klinických příznaků onemocnění dochází při koncentraci *Clostridium perfringens* v trusu vyšší než 10^3 CFU. Pomocí PCR se určuje přesný toxintyp *Clostridium perfringens*, u skotu je nejčastěji zjišťován typ C produkující silně toxický β toxin. K potvrzení diagnózy je možno provést rovněž vyšetření obsahu trávicího traktu. V roztěrových preparátech je zjišťováno velké množství krátkých, tlustých, grampozitivních tyčinek, případně je možno stanovit přímo β toxin v zažitině tenkého střeva.

Diferenciálně diagnosticky je nutno vyloučit metabolické poruchy, otravy a infekční průjmy. Z metabolických

poruch přichází v úvahu acidózy, což lze vyloučit změřením pH ve slezu, které bývá při klostridiové infekci alkalické. Dále je nutno vyloučit akutně probíhající infekce *E. coli* a *Salmonella* spp.

Terapie

U rozvinutých klinických případů je terapie málo úspěšná především vzhledem k rychlému průběhu onemocnění. Indikováno je podání hyperimunního séra, pokud je dostupné. Do jisté míry může pomoci i perorální aplikace antibiotik, pokud jsou podávána při prvních příznacích onemocnění nebo preventivně před rozvinutím klinických příznaků. Indikována jsou aminopenicilinová antibiotika. Parenterální aplikace antibiotik je neúčinná.

Prevence

Nejlepším preventivním opatřením je vakcinace březích matek v průběhu poslední třetiny gravidity, nejprve vakcinace a revakcinace v rozpětí 1 měsíce a potom každoročně revakcinace). K zajištění maximální hladiny protilátek v kolostru se doporučuje, aby revakcinace byla provedena 2 až 6 týdnů před porodem. Současně je nutno zavést opatření na zvýšení hygieny odchovu telat včetně pravidelné dezinfekce prostředí.

TELE JAKO CHIRURGICKÝ PACIENT

Šterc J., Haloun T.

Pro veterinární lékaře zabývající se praxí velkých zvířat je poměrně snadné provádět chirurgické zákroky u telat. Umožňuje to zejména poddajná povaha skotu, díky které je možné vykonávat chirurgické zákroky na zvířeti v celkovém neúplném znecitlivění v kombinaci s místním znecitlivěním. Dalším významným faktorem je skutečnost, že je možné v terénních podmínkách bez větších problémů navodit a prolongovat u telat celkovou anestezii. V tabulce jsou uvedena onemocnění telat u kterých je indikovaná chirurgická intervence. V dalším textu se zabývám podrobněji možnostmi chirurgické léčby u některých z těchto onemocnění.

Onemocnění vyžadující chirurgickou léčbu u telat:

Abdominální onemocnění

- umbilikální masy
- distenze bacheru
- dislokace a volvulus slezu
- obstrukce lumina slezu
- vředová choroba slezu
- ileus tenkých střev
- obstrukce kolonu
- atresie kolonu
- atresie anu

Onemocnění pohybového aparátu

- flexní deformity končetin
- angulární deformity končetin
- septické artritidy
- luxace pately
- spastická paréza

Umbilikální masy

Pupek u telat je tvořen urachem, umbilikální vénou a párovými umbilikálními arteriemi. Po porodu dochází k rychlé regresi těchto struktur ze kterých zůstává stopkovitá část apexu močového měchýře, kruhový vaz jater a postranní vazy močového měchýře. Primárními problémy souvisejícími s pupkem u telat jsou jeho infekce a herniace nebo kombinace infekce a herniace. Všechny tyto problémy způsobují zvětšení pupku a proto o nich hovoříme jako o umbilikálních masách.

K infekci pupku dochází nejčastěji z vnějšího prostředí bezprostředně po narození. Může k ní však také dojít později sekundárně při septikemiích a bakteriemiích.

Pupeční kýly jsou kongenitálním defektem. Klasifikují se jako komplikované nebo nekomplikované v závislosti na tom, zda je nebo není přítomna infekce. Umbilikální masy se u telat dělí do 5 kategorií a to na:

- nekomplikované pupeční kýly
- pupeční kýly s podkožní infekcí nebo ohraničeným abscesem
- pupeční kýly s infekcí pozůstatků pupečních struktur
- pupeční absces nebo chronickou omphalitis
- cystu nebo rupturu urachu

Nekomplikované pupeční kýly

Jsou tvořeny kýlní brankou, vnitřním kýlním vakem (pobřišnice), vnějším kýlním vakem (kůže a podkoží) a obsahem kýlního vaku. V kýlním vaku se může nacházet klička tenkého střeva, opona, část slezu nebo obojí. Strangulace tenkého střeva, omenta nebo části slezu je možná ale vzácná.

Telata s nekomplikovanou kýlou bývají v dobré kondici. Kýla bývá na pohmat měkká, nebolestivá a reponovatelná. Pokud dojde ke strangulaci střeva, slezu nebo omenta, vykazují telata příznaky abdominální bolesti. U chronických kýl může dojít k vytvoření abomaso-umbilikální píštěle, která je příčinou ztrát chloridů z lumenu slezu. Tento stav může vyústit v dehydrataci a metabolické poruchy.

Terapie je možná herniotomií. Prognóza je příznivá u telat mladších 6 měsíců s kýlní brankou menší než 10 cm

Pupeční kýly s podkožní infekcí nebo ohraničeným abscesem

K infekci pupku dochází z vnějšího prostředí. Telata s tímto postižením bývají v dobré kondici a od narození mívají zvětšený pupek. Opatrná palpace umbilikální masy obvykle odhalí v dorzální části masy reponovatelnou kýlu a ventrálně tuhou nereponovatelnou část spojenou s kůží. I přes lokální příznaky zánětu obvykle chybí secernace. V důsledku infekce bývá často oslabena stěna břišní.

Léčba spočívá v chirurgickém odstranění abscesu a zánetlivě změněné kůže a podkoží s následnou herniotonií provedenou s resekcí vnitřního kýlního vaku. Adheze vnitřního kýlního vaku se strukturami nacházejícími se v něm je nutno opatrně resekovat.

Pupeční kýly s infekcí pozůstatků pupečních struktur

Tyto stavy zahrnují infekční omphalophlebitis, omphaloarteritis a infekci nebo absces urachu. U postižených telat bývá pozorován od 1 až 2 týdnů stáří hnisavý výtok z pupku s jeho následným zvětšováním během několika týdnů. Telata obvykle zaostávají v růstu a bývají postižena jinými infekčními onemocněními (septické artritidy, pneumonie, peritonitis, bakteriemie). Umbilikální masa bývá velká, bolestivá na palpaci, má širokou základnu a bývá jen částečně reponovatelná. Kýlní branka je obvykle jen částečně palpovatelná. Při hluboké palpaci břicha u zvířete v boční poloze lze vypalповat infekci zesílenou věnu (probíhající dorzokraniálně k játrům) a urachus nebo arterii (probíhají kaudodorzálně k močovému měchýři). Ideální diagnostickou metodou je v těchto případech sonografické vyšetření ventrální části břicha.

Při chirurgickém ošetření je zvětšený pupek ohraničen řezem ve tvaru vavřinovitého listu. Tímto řezem je nejdříve protnuta jen kůže a podkoží. Pak je v kraniální části řezu provedena opatrně krátká incise stěnou dutiny břišní, tak aby bylo možno dvěma prsty propalповat okolí pupku v dutině břišní. Tím se zjistí případné adheze s orgány nacházejícími se v dutině břišní. Pak je resekován pupek spolu se změněnou částí břišní stěny. Resekci pupku je nutno provádět opatrně, aby nedošlo k přerušeni zánětlivě změněných pupečních struktur. Infikovaný urachus je ligován v nezměněné části a resekován. Je-li urachus zánětlivě změněn po celé délce až k močovému měchýři, provede se resekce apexu močového měchýře s následnou suturou. Infikovaná vena nebo vena s ohraničeným abscesem, který nezasahuje k játrům je rovněž ligována v nezměněné části a resekována spolu s pupkem. Pokud absces zasahuje k játrům je nutná jeho marsupializace. Vyústění abscesu se provede pravou paramediální incizí nebo kraniální mediální incizí. Infikované arterie se také ligují v nezměněné části a jsou resekovány spolu s pupkem. Po resekci pupku je rána uzavřena obdobně jako při herniotomii s resekci vnitřního kýlního vaku.

Pupeční absces nebo chronická omphalitis

K abscesu pupku dochází následkem ohraničené omphalitis. Tento stav začne vznikat krátce po porodu, ale může se vyvinout kdykoliv po něm (až do stáří 2 let). Postižená telata často zaostávají v růstu a bývají postižena infekčním onemocněním orgánů vzdálených od pupku. Umbilikální masa bývá obvykle teplá, bolestivá na palpa-

ci, nereponovatelná a tuhá nebo fluktuující. Kýlní branka není palpovatelná. Diagóza je založena na klinickém vyšetření a aspiraci hnisu při punkci umbilikální masy.

Terapie spočívá v incizi a drenážování abscesu. V případě recidivy je doporučena resekce umbilikální masy jako v předchozím případě.

Cysta urachu, ruptura urachu

Cysta urachu bývá občas zjištěna u telat s výskytem umbilikálních mas. Diagnostikuje se na základě sonografického vyšetření a potvrzena bývá během chirurgického ošetření umbilikálních mas. Je popsán případ, kdy po její ruptuře během vyšetření umbilikální masy došlo k úniku moči do podkoží, s následným zánětem podkoží a nekroze malého ohraničeného okrsku kůže v oblasti pupku. Také je popsán případ, kdy perzistentní urachus způsobil strangulaci tenkého střeva u dospělé krávy. V jiném případě došlo u ročního býčka k ruptuře perzistentního urachu komunikujícího s močovým měchýřem a následně k uroperitoneu.

Distenze batoru (chronická tympanie)

Chronická rekurentní tympanie u telat je indikací primárního problému. Její příčinou bývá ruminitis, hyperkeratóza sliznice batoru, chronická acidóza batoru a stavy kdy se dostává mléko do batoru (při dysfunkci jícnového žlabu nebo refluxem). Popisovány jsou i případy chronické tympanie při poškození nervu vagu během onemocnění pharyngu nebo při těžkých chronických bronchopneumoniích. V průběhu těchto onemocnění může dojít k zánětu n. vagu nebo k jeho kompresi zvětšenými mízními uzlinami.

Chronickou tympanii lze u telat řešit rumenostomií. Ta se provádí za účelem symptomatického odstranění chronické plynové distenze batoru a má poskytnout zvířeti a terapeutovi dostatek času na vyřešení primární příčiny. Operace se provádí u starších telat na stojícím zvířeti v paravertebrálním znecitlivění nebo infiltračním znecitlivění (tzv. line blok) přístupem z levé hladové jámy. U malých telat (u kterých hrozí ulehnutí během operace) je doporučeno provádět zákrok v pravé boční poloze.

Rumenostomie se provádí v dorzální části levé hladové jámy, aby nedocházelo k úniku batorové tekutiny při chůzi nebo při ulehnutí. Na dorzální ploše střední části levé hladové jámy se provede kožní incise o délce asi 6 cm. Incise se prohloubí hladkým řezem přes vnější a vnitřní

šikmý sval břišní, příčný břišní sval a pobřišnici. Stěna bachoru se zachytí, vtáhne do rány a přišije se k podkoží jednotlivými uzlíčkovými stehy vstřebatelným vláknem. Po incizi stěny bachoru se její okraje přišijí jednotlivými uzlíčkovými stehy vstřebatelným vláknem ke kůži. Pak se použije válec zhotovený z plastové 20 nebo 50 ml stříkačky (odříznutím její přední části s konusem) do kterého se vyvrtají po obvodu čtyři otvory ve stejné vzdálenosti od sebe. Tento válec se zavede do bachoru, přišije se ke kůži čtyřmi stehy nevstřebatelným silným vláknem a nechá se otevřený tak, aby mohl z bachoru unikat plyn. Po dobu deseti dní se provádí denní toaleta okolí rány.

Po vyléčení primárního onemocnění, kdy se zdá, že se stav upravil, se nasadí na válec víčko a zajistí se lepící páskou. Pokud se do jednoho týdne neobjeví distenze bachoru, může se válec vytáhnout. Rumenostomie se většinou uzavře sekundárně, ale někdy se musí uzavřít chirurgicky. Provádí se po lokálním znecitlivění místa zákroku. Nejdříve se rumenostomie dočasně uzavře jednoduchým pokračovacím stehem. Pak se provede eliptická incize přibližně dva centimetry kolem píštěle, která se prohloubí do dutiny břišní. Do dutiny břišní se vstupuje nejdříve z dorzální strany, odkud chirurg prstem v rukavici palpuje rozsah adhezí. Podle těchto adhezí se pak přizpůsobí eliptický vstup do dutiny břišní. Píštěl, místo její sutury ke kůži a adheovaná část stěny bachoru se vytnou jako celek a bachor se uzavře dvojitým invertovaným stehem vstřebatelným vláknem. Břišní stěna se uzavře sešitím jednotlivých anatomických vrstev.

Levostranná dislokace slezu (LDS)

U telat se vyskytuje zřídka a to ve stáří 3 týdnů až 4 měsíců. Za rozhodující etiologické faktory, které se podílejí na jejím vzniku, jsou považovány vysoký obsah škrobu v mléčné náhražce a slezové vředy (byly zjištěny u 39 % případů LDS).

Symptomy jsou variabilnější než u dospělých. U postižených zvířat bývá pozorována částečná nebo úplná anorexie, menší množství vodnatých až kašovitých výkalů a abdominální distenze. Distendovaný slez obvykle vyplňuje levou hladovou jámu. Pozitivní pink není tak vysoký a proto se někdy obtížně odlišuje distendovaný slez od distendovaného bachoru. Klinický projev bývá často zastřený příznaky pneumonie a průjmových onemocnění. I u telat je LDS doprovázena hypochloremickou metabolicou alkalózou.

Pro řešení LDS u telat lze použít repozici slezu válením jen jako dočasnou metodu ošetření u sajících telat. Perkutánní fixace slezu je u telat velice riskantní a proto se nedoporučuje. Princip chirurgického ošetření spočívá (stejně jako u dospělého skotu) v laparotomii, dekompresi a repozici slezu a jeho následné fixaci. Chirurgické intervenci by měla předcházet intravenózní rehydratace fyziologickým nebo Ringero-vým roztokem.

Provádění chirurgického zákroku na stojícím zvířeti se nedoporučuje, protože telata mají tendenci si lehat. Operaci ve stoje tolerují jen starší telata. Při operacích na ležícím zvířeti je preferována boční poloha, protože představuje pro pacienta menší zátěž.

Chirurgické ošetření je možné provést

- u telete v levé boční poloze, přístupem z pravé hladové jámy s následnou omentopexí
- u telete v levé boční poloze, pravým parakostálním přístupem s modifikovanou abomasopexí
- u telete v pravé laterální poloze, přístupem z levé hladové jámy s následnou abomasopexí (tento přístup je doporučován v případech, kdy nelze odlišit LDS od distenze bachoru)
- u telete ve hřbetní poloze, pravým paramediálním přístupem s abomasopexí

Pravostranná dislokace slezu (PDS) a pravostranný volvulus slezu (PVS)

Etiologie PDS a PVS je stejná jako u LDS. U telat postižených PDS pozorujeme obdobné klinické příznaky jako u LDS. Zahrnují částečnou nebo úplnou anorexii, menší množství vodnatých až kašovitých výkalů a abdominální distenzi. Distendovaný slez obvykle vyplňuje pravou hladovou jámu. U telat postižených PVS bývají pozorovány tyto příznaky pouze zpočátku. Pak dochází k rychlé progresi onemocnění. Telata se stávají apatická, slabá a dehydratovaná. Rozhodujícím klinickým příznakem je pozitivní pink mezi 11. a 13. žebrem na spojnici lokte a kyčelního hrbolu.

Terapie je možná chirurgicky, pravým parakostálním přístupem u telete ležícího v levé boční poloze. Princip chirurgického ošetření opět spočívá v laparotomii, dekompresi a repozici slezu a jeho následné fixaci abomasopexí. Fixace slezu omentopexí se u telat nedoporučuje, protože mají omentum poměrně volné a tento způsob fixace nemusí být dostačující.

Luminální obstrukce slezu

K luminální obstrukci slezu dochází u telat častěji než u dospělého skotu. Nejčastější příčinou bývají trichobezoáry, které způsobí neprůchodnost slezu s jeho následnou distenzí. V literatuře byla také popsána dilatace slezu bez jeho dislokace u telat s nadměrným příjmem mléka při přechodu z mléčné na rostlinnou výživu. Významným faktorem při vzniku distenze slezu může být i infekce některými mikroorganismy (*Clostridium Perfringens*, *Salmonella Typhimurium*), které vyvolávají abomasitis. Onemocnění se projevuje abdominální distenzí a tachykardií po kterých rychle následují příznaky dehydratace a toxemie.

Pokud je obstrukce slezu způsobená trichobezoáry nebo jiným materiálem je možná chirurgická léčba. Ta spočívá v laparotomii, abomasotomii a odstranění materiálu způsobujícího obstrukci. Pro zákrok je vhodný pravý parakostální nebo pravý paramediální přístup v levé boční poloze.

Ulcerace slezu

Ulcerace slezu se objevují u telat starších 4 až 8 týdnů. Nejčastěji se objevují u 12 týdenních telat ve výkrmu. Do vývoje vředů zasahuje několik mechanismů spojených s fokálním kruhovým poškozením sliznice (a s její hypoxií), deplecí mucinu a překyselením. Za nejvýznamější etiologické faktory se považují:

- nutriční deficit (deficit Cu, zvýšení výskytu po zpřístupnění slámy)
- bakteriální a plísňová infekce
- abrazivní působení hrubého krmiva nebo trichobezoárů
- stres

Popsány byly 4 různé syndromy:

Typ I - difúzní eroze,

Typ II - lokální krvácení,

Typ III - perforace s ohraničenou peritonitis,

Typ IV - perforace s difúzní peritonitis.

Vředy bývají obvykle lokalizovány v pylorické nebo fundální oblasti slezu, méně často se vyvíjí v těle slezu a vzácně v duodenu. Vředy jsou často nalezeny na torus pylori a podél velkého zakřivení.

Klinické studie ukazují, že nejčastějším typem vředů je difúzní eroze (typ I). U telat bývají vředy typu difúzní eroze subklinické. Podezření na ně můžeme vyslovit u telat se sníženým příjmem krmiva a nízkými přírůstky.

Telata postižená lokálním krvácením (typ II) bývají částečně anorektická, apatická a slabá. Někdy u nich pozorujeme kolikové bolesti, černé, dehtovité a páchnoucí výkaly a bledé sliznice.

Perforující vředy (typ III a IV) mívají často rychlý fatální konec, ať už s terapií nebo bez ní. Fatální průběh bývá zejména u případů, kdy jsou vředy lokalizovány v té části stěny slezu, která není krytá oponou. Jsou popisovány případy náhlého úhynu telat bez předchozích příznaků. A dále případy, u kterých od doby, kdy telata normálně sála do ulehnutí s následným úhynem uplynulo 12 hodin. Případy s pomalejším průběhem se manifestují anorexií, slabostí, bledostí sliznic, hypotermií, kolikovými bolestmi a dehydratací. Při pokusu o hlubokou palpaci břicha bývá zjišťována napnutá stěna břišní. U některých telat bývají slyšet mručivé zvuky při expiriu způsobené abdominální bolestivostí. Pokud se u takto postižených zvířat nezahájí okamžitá léčba, dochází obvykle do 48 hodin k úhynu v důsledku peritonitidy, toxemie a šoku.

Jestliže je klinicky diagnostikována akutní perforace nebo těžká akutní hemorrhagie, je indikován okamžitý chirurgický zákrok, kterým se uzavře místo perforace nebo ošetří hemorrhagie. Zákrok se provádí u telat v levé boční poloze pravým paramediálním nebo pravým parakostálním řezem. Po zpřístupnění slezu se jeho část s vředem vytáhne vně operační rány a ta se utěsní sterilními rouškami. Pak se založí fixační stehy kranálně a kaudálně od vředu. Následně je perforovaná část stěny slezu resekována, obsah slezu je vypuštěn (případně jsou odstraněny trichobezoáry) a slez je vypláchnut. Sutura místa resekce se provede dvojitým invertovaným stehem vstřebatelným materiálem. Pokud je vřed malý a ohraničený, je možno ho invertovat do lumenu slezu a stěnu slezu nad ním prošíť dvojitým invertovaným stehem.

Flexní deformity končetin u telat

Flexní deformity u telat jsou buď kongenitální nebo získané. Kongenitální flexní deformity postihují nejčastěji hrudní končetiny novorozenech telat. Telata se s tímto postižením již rodí nebo vznikají bezprostředně po porodu. Jejich závažnost se pohybuje od mírného překlubování po neschopnost chodit, stát a sát.

Etiologie kongenitálních flexních deformit není známa. Jejich vznik je obvykle podmíněn celým komplexem příčin jako je dědičná predispozice, malpozice končetin během intrauterinního vývoje, teratogenní inzulty a me-

tabolické vlivy během intrauterinního vývoje. Někdy se objevují v souvislosti s rupturou společného natahovače prstu. Společným jmenovatelem je u většiny případů skutečnost, že efektivní funkční délka svalu a šlachy je menší než je nezbytné pro narovnání končetiny s tím, že primární defekt nemusí být vždy ve šlaše. Je také známo, že flexní kontraktury někdy doprovází jiná dědičná onemocnění jako je rozštěp patra, dwarfismus a arthrogryphosa. Získané flexní deformity bývají pozorovány sekundárně u zvířat snažících se zmenšit zatížení končetiny při bolestivosti způsobené jinými ortopedickými problémy.

Flexní deformity se u telat obvykle prezentují jako mírná flexní kontraktura spěnkového nebo karpálního kloubu. Bývají bilaterální. V těžších případech telata trvale překlubují ve spěnkovém kloubu. Většinou bývají postiženy hrudní končetiny. Pánevní končetiny bývají postiženy vzácně. Postižená telata se s flexními deformitami již rodí, nebo vznikají během několika dní po narození. V důsledku nepravidelného zatěžování končetin dochází k deformacím paznehtů.

Při flexních deformitách prstu bývají zkráceny šlachy hlubokého i povrchového ohýbače prstu, případně i mezikostní sval. (Pokud je zkrácená pouze šlacha hlubokého ohýbače prstu dochází jen k flexním deformitám paznehtních kloubů.) Postižená telata se obvykle dokážou postavit, ale překlubují. V těžších případech chodí po dorzální ploše spěnkových kloubů. U flexních deformit v karpálních kloubech je obtížné stanovit která šlacha či struktura je postižena. Předpokládá se, že příčinou může být defekt karpální povázky nebo zkrácení šlachy m. ulnaris lateralis a m. flexor carpi ulnaris.

Získané flexní deformity u starších telat bývají unilaterální a vznikají sekundárně při závažných ortopedických problémech, kdy zvíře nemůže končetinu zatížit, nebo ji zatěžuje jen minimálně. U těchto zvířat bývá evidentní na kontralaterální končetině proslápnutá spěnka a varózní karpus jako důsledek přetížení.

U dlouhotrvajících flexních kontraktur dochází ke zraňování kůže na dorzální ploše spěnkového kloubu. Tyto rány se obvykle infikují a infekční proces má tendenci se rozšířit do spěnkového kloubu.

Bezprostřední příčina flexní deformity se stanoví na základě pečlivého vyšetření kloubu postiženého deformitou a vyšetřením souvisejících struktur. Palpací je možno zjistit otok kloubu, rupturu společného natahovače prstu nebo jiné ortopedické léze. To je důležité zejména u získaných flexních kontraktur. Flexí a extenzí postižené končetiny je možné identifikovat bolestivý proces, který

může přispívat k deformitě. Důležité je také posoudit jak moc lze deformitu korigovat při extenzi končetiny. Rentgenologické vyšetření je doporučeno pro vyloučení takových příčin jako jsou malformace kloubu a kostí.

Terapie flexních kontraktur.

Mírnější případy flexních kontraktur prstu se mohou uzdravit spontánně. Takto postižená telata je nutné umístit do dobře vystlaného stání, několikrát během dne je stavět a narovnávat jim postižené končetiny tak, aby stály na chodidlové ploše.

Těžší případy flexních kontraktur prstu se řeší příložením fixačních obvazů pomocí dlah vyrobených ze dřeva nebo rozpůlených PVC trubek. Pokud jsou dlahy přiloženy na obou hrudních končetinách, potřebuje tele při vstávání asistenci. Fixační obvazy je nutno měnit jednou až dvakrát týdně. Alternativně je možné na postiženou končetinu přiložit kast na 2 až 3 týdny. Pro rychlejší korekci končetiny je možno teleti podat intravenózní oxytetracyklin (3 g ve 250 ml fyziologického roztoku), který navodí relaxaci svalů. Vzhledem k jeho vysoké nefrotoxicitě se však tento postup nedoporučuje.

Pokud se stav do čtyř týdnů neupraví, je indikované chirurgické ošetření spočívající v tenotomii zkrácených šlach. Flexní deformity spěnkového kloubu je možné řešit postupným přetětím šlachy povrchového ohýbače prstu, šlachy hlubokého ohýbače prstu a mezikostního svalu. O tom kolik šlach bude protnuto se rozhodne během zákroku podle toho, zda po přetěti jednotlivých struktur dojde k uvolnění deformity. Zákrok se provádí na zvířeti v celkové anestezii nebo na sedovaném zvířeti (xylazinem 0,1 mg/kg im.) v kombinaci s lokálním znecitlivěním. Uprostřed metacarpu nebo metatarzu je na jeho laterální nebo mediální ploše nad šlachou hlubokého ohýbače veden řez o délce přibližně 7 centimetrů. Tímto řezem je postupně protnuta kůže, podkoží a povázka. Během přístupu je nutno dát pozor, aby nebyly poškozeny cévy a nervy probíhající v blízkosti šlachových struktur. Po identifikaci jednotlivých šlach je zahnutým peanem podebrána a nadzvednuta šlacha povrchového ohýbače prstu a následně přetnuta. Pak se zhodnotí stupeň dosažené korekce. Cílem je takový stupeň korekce, aby chodidlová plocha paznehtu byla v kontaktu s podlahou a spěnka nepřeklubovala. Není-li deformita dostatečně korigována, přetne se obdobně šlacha hlubokého ohýbače prstu. Pokud ani po přetěti šlachy hlubokého ohýbače prstu není deformita ještě stále dostatečně korigována, přetne se mezikostní sval. Po přetěti šlach jsou uzavřeny jednoduchým pokračovacím stehem zvláště povázka a podkoží. Kůže se uzavírá jednotlivými uzličkovými stehy.

Po operaci se na končetinu přiloží obvaz a zhodnotí se, zda je nutné přiložit i dlahu. Pokud byla přetrnuta jen šlacha povrchového ohýbače prstu, není obvykle dlahu nutná. Byla-li během operace přetrnuta i šlacha hlubokého ohýbače prstu, je nutné přiložit dlahu a končetinu fixovat 30 dní. Jestliže byly během operace přetrnuty všechny tři šlachy, dojde k destabilizaci palmární plochy karpálního kloubu a je nutné přiložit fixační obvaz zasahující až do proximální části předloktí.

Adresa autora:

MVDr. Jan Šterc, Ph.D.

Křídlovická 16

603 00 BRNO

stercj@cervus.cz

Seznam použité literatury:

1. Baxter G. M.: Hernias, Umbilicus. In: Fubini S. L., Ducharme N. G.: Farm Animal Surgery; W. B. Saunders Company, 2002: 477-484.
2. Ducharme N. G.: Surgery of the Bovine Forestomach Compartments. In: Surgery of The Bovine Digestive Tract. The Veterinary Clinics of North America, 1990, 6 (2):371-397.
3. Ducharme N. G.: Surgery of the Calf Musculoskeletal system. In: Fubini S. L., Ducharme N. G.: Farm Animal Surgery; W. B. Saunders Company, 2002: 486-489.
4. Ducharme N. G., Fubini S. L.: Ruminal Distension in Calves. In: Fubini S. L., Ducharme N. G.: Farm Animal Surgery; W. B. Saunders Company, 2002: 466-468.
5. Jean G. S.: Decision for surgery. In: Bristol D. G., Surgery of The Bovine Digestive Tract. The Veterinary Clinics of North America 1990; 6 (2): 342-358.
6. Mulon P., Desrochers A.: Surgical Abdomen of the Calf. In: Update in Soft Tissue surgery. The Veterinary Clinics of North America, 2005, 21 (1):101-132.
7. Navarre C. B., Belknap E. B., Rowe S. E.: Differentiation of Gastrointestinal Diseases of Calves. In: Diagnosis of Diseases of the Digestive Tract. The Veterinary Clinics of North America, 2000, 16 (1): 37-58.
8. Stanek C.: Tendons and Tendon Sheaths. In: Greenough P.R., Weaver A.D. Lameness in Cattle. Philadelphia; W. B. Saunders Company, 1997: 188-194.
9. Trent A. M.: Surgery of the Bovine Abomasum. In: Bristol D. G., Surgery of The Bovine Digestive Tract. The Veterinary Clinics of North America 1990; 6 (2): 399-443.
10. Trent A. M.: Abomasal Disease. In: Fubini S. L., Ducharme N. G.: Farm Animal Surgery; W. B. Saunders Company, 2002: 461-466.
11. Turner A. S., McIlwraith C. W., Techniques in Large Animals Surgery. Philadelphia, Lea and Febiger, 1982, 223-250.
12. Weaver A. D., Jean G. S., Steiner A.: Umbilical Hernia and Abscess. In: Weaver A. D., Jean G. S., Steiner A.: Bovine Surgery and Lameness. Oxford, Blackwell Publishing Ltd., 2005, 122-126.