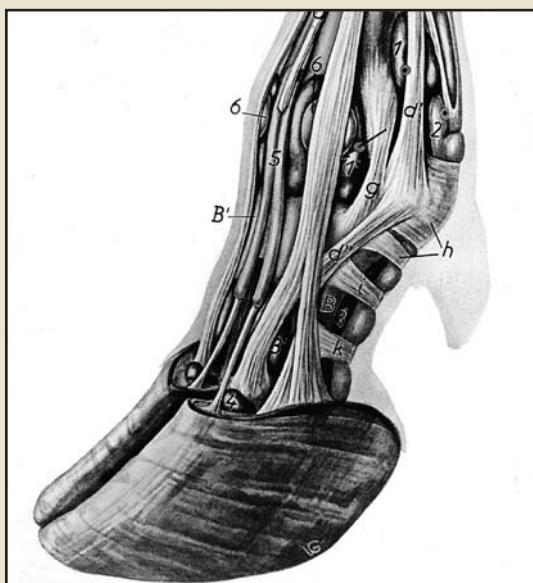
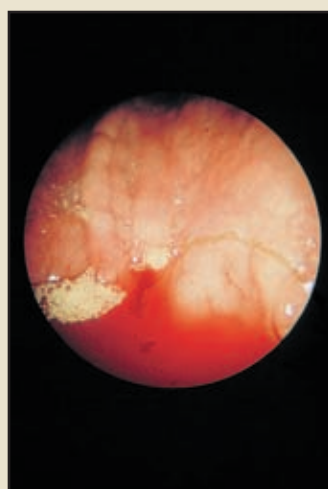
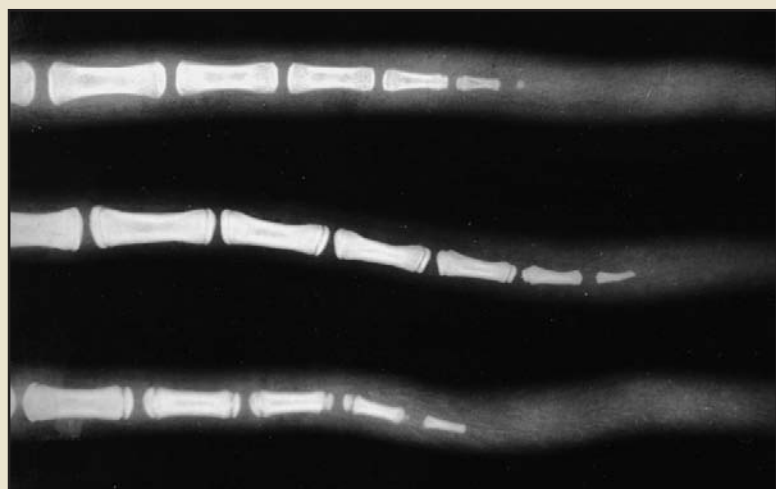


**Gerrit Dirksen
Hans-Dieter Gründer
Matthaeus Stöber**

Choroby **wewnętrzne** **i chirurgia bydła**

Tom I

Na podstawie pracy Gustava Rosenbergera *Choroby bydła*



Tytuł wydania oryginalnego niemieckiego: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*
Na podstawie pracy Gustava Rosenbergera *Choroby bydła*
5. edycja niemiecka, na podstawie 4. edycji niemieckiej bez zmian
© 2005 Parey Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Niemcy
All rights reserved.
ISBN wydania oryginalnego: 978-3-8304-4169-4

© for the Polish edition: Galaktyka sp. z o.o., Łódź 2009, 2015
90-562 Łódź, ul. Łąkowa 3/5
tel. +42 639 50 18, 639 50 19, tel./fax 639 50 17
e-mail: info@galaktyka.com.pl
Księgarnia internetowa: www.galaktyka.com.pl
Wydanie pierwsze podręcznika akademickiego dotowanego przez Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego
ISBN: 978-83-7579-392-5

Wydanie III

Przekładu z języka niemieckiego na podstawie wydania 5. z roku 2006 dokonali:
prof. dr hab. Mariusz Majewski, rozdziały: 4, 6.1–6.9.10, 7 oraz indeksy
prof. dr hab. Sławomir Zduńczyk, rozdziały: 2, 8, 10 i 12
dr n. wet. Aleksander Gierek, rozdział: 9.1–9.10.15
dr n. wet. Maciej Janeczek, rozdział: 6.11–6.15.12
dr n. wet. Jerzy Kirstein, rozdziały: 1, 9.11–9.17.9, 11 oraz *Przedmowa do wydania 4., Z przedmowy do wydania 1. i Wykaz skrótów, jednostek miar i symboli*
lek. wet. Urszula Bartoszuk-Bruzzone, rozdziały: 3, 5 i 6.10.1–6.10.28

Konsultacja merytoryczna zagadnień specjalistycznych wydania drugiego:
prof. dr hab. Jerzy Kuleta
prof. dr hab. Józef Nicpoń
prof. dr hab. Wojciech Szweda

Redakcja naukowa:
prof. dr hab. Ryszard Badura, rozdziały: 6 i 9
prof. dr hab. Maciej Gajęcki, rozdział: 12
prof. dr hab. Józef Nicpoń, rozdziały: 3 i 6
prof. dr hab. Zbigniew Pomorski, rozdział: 2
prof. dr hab. Andrzej Rychlik, rozdział: 7
prof. dr hab. Jan Twardoń, rozdziały: 6 i 8
dr n. wet. Zdzisław Kielbowicz, rozdział: 11
dr n. wet. Ryszard Mordak, rozdziały: 1, 5 i 6
dr n. wet. Andrzej Pomianowski, rozdziały: 4 i 10

Redakcja językowa:
Donata Michałus, rozdziały: 1, 3, 4, 5, 6.10–6.10.18, 9.12–9.17.9 i 12
Katarzyna Rakowska, rozdział: 6.11–6.15.12
Katarzyna Rogowska, rozdziały: 6.10.19–6.10.28 i 11
Aneta Wieczorek, rozdziały: 2, 6.1–6.9.10, 7, 8, 9.1–9.11 i 10

Redakcja techniczna: Andrzej Czajkowski, Małgorzata Kryszkowska
Korekta: Gabriela Fisiak, Marta Jarmałkiewicz, Monika Ulatowska
oraz: Natalia Gajewska, Karolina Kolczyńska, Joanna Machejek, Emilia Michalak, Donata Michałus, Aneta Wieczorek
Skład i projekt okładki: Galaktyka
Koordynacja projektu: Piotr Głowacki
Druk i oprawa: Zakład Graficzny COLONEL S.A.

Uwaga

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to, ani Autorzy, ani Wydawnictwo, nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie dawkowania i przeciwwskazań.

Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, które każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

Wykaz autorów

Prof. Dr. med. vet. **Walter Baumgartner**
II. Medizinische Klinik für Klauentiere der
Veterinärmedizinischen Universität Wien
Veterinärplatz 1
1210 Wien
Österreich

Prof. Dr. med. vet. **Ueli Braun**
Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich
Schweiz

Prof. em. Dr. med. vet.
Dr. med. vet. h. c. mult. **Gerrit Dirksen**
II. Medizinische Tierklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München
Deutschland

Prof. Dr. med. vet. **Klaus Doll**
Klinik für Wiederkäuer und Schweine
(Innere Medizin und Chirurgie) der
Justus-Liebig-Universität Gießen
Frankfurter Str. 110
35392 Gießen
Deutschland

Priv.-Doz. Dr. med. vet. habil. **Manfred Fürll**
Medizinische Tierklinik der
Universität Leipzig
An den Tierkliniken 11
04103 Leipzig
Deutschland

Prof. i. R. Dr. med. vet., Dipl.-Phys. **Werner Giese**
Fachgebiet Medizinische Physik der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover
Deutschland

Prof. em. Dr. med. vet. **Hans-Dieter Gründer**
Klinik für Wiederkäuer und Schweine
(Innere Medizin und Chirurgie)
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Frankfurter Str. 110
35392 Gießen
Deutschland

apl. Prof. Dr. med. vet. habil. **Ludwig Haas**
Institut für Virologie der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bünteweg 17
30559 Hannover
Deutschland

Prof. i. R. Dr. med. vet. **Winfried Hofmann**
Klinik für Klauentiere der
Freien Universität Berlin
Königsweg 65
14163 Berlin
Deutschland

Prof. Dr. med. vet. **Wolfgang Klee**
II. Medizinische Tierklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München
Deutschland

Prof. Dr. med. vet. **Roberto Köstlin**
Chirurgische Tierklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München
Deutschland

Dr. med. vet. **Harald Kümper**
Klinik für Wiederkäuer und Schweine
(Innere Medizin und Chirurgie) der
Justus-Liebig-Universität Gießen
Frankfurter Str. 110
35392 Gießen
Deutschland

Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła

Dr. med. vet. **Christian Laiblin**
Klinik für Klautiere der
Freien Universität Berlin
Königsweg 65
14163 Berlin
Deutschland

Prof. Dr. med. vet. Johannes **Martig**
Klinik für Nutztiere und Pferde der
Universität Bern
Bremgartenstr. 109a
3012 Bern
Schweiz

Prof. Dr. med. vet. **Volker Moennig**
Institut für Virologie der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bünteweg 17
30559 Hannover
Deutschland

Dr. med. vet. **Christoph Mülling**
Institut für Veterinär-Anatomie der
Freien Universität Berlin
Koserstr. 20
14195 Berlin
Deutschland

Prof. i. R. Dr. med. vet. **Joachim Pohlenz**
Institut für Pathologie der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bünteweg 17
30559 Hannover
Deutschland

Dr. med. vet. **Günter Rademacher**
II. Medizinische Tierklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
80539 München
Deutschland

Prof. med. vet. **J. Enrique Renner**
Clínica general de grandes animales
de la Universidad Nacional de La Plata
Calle 60 y 118
1900 La Plata
Argentinien

Prof. Dr. med. vet. **Henner Scholz**
Klinik für Rinderkrankheiten der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover
Deutschland

Prof. Dr. med. vet. **Christian Stanek**
Klinik für Orthopädie bei Huf- und Klautieren der
Veterinärmedizinischen Universität Wien
Veterinärplatz 1
1210 Wien
Österreich

Prof. Dr. med. vet. **Rudolf Staufenbiel**
Klinik für Klautiere der
Freien Universität Berlin
Königsweg 65
14163 Berlin
Deutschland

Prof. Dr. med. vet., FVH, MS
Dipl.-ECVS **Adrian Steiner**
Wiederkäuerklinik
Departement für klinische Veterinärmedizin
Bremgartenstr. 109a
3012 Bern
Schweiz

Prof. i. R. Dr. med. vet.
Dr. med. vet. h. c. Dr. h. c. **Matthaeus Stöber**
Klinik für Rinderkrankheiten der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover
Deutschland

Prof. Dr. med. vet.
Dr. med. vet. h. c. **Otto Christian Straub**
Bundesanstalt für Viruskrankheiten der Tiere
Paul Ehrlich-Str. 28
72076 Tübingen
Deutschland

Prof. i. R. Dr. med. vet.
Dr. med. vet. h. c. **Gerhard Trautwein**
Institut für Pathologie der
Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bünteweg 17
30559 Hannover
Deutschland

Spis treści

Przedmowa do wydania czwartego	V
Z przedmowy do wydania piątego	VI
Przedmowa do wydania polskiego	VII
Wykaz autorów	IX
Wykaz tabel	XXXV
Wykaz rycin ze źródeł obcych	XL
Wykaz skrótów, jednostek miar i symboli użytych w książce	XLV
1 Wprowadzenie	1
1.1 Rozwój i znaczenie bujatrii	1
1.2 Podział chorób bydła według ich lokalizacji i przyczyn	6
1.2.1 Wrodzone i nabyte zaburzenia rozwojowe	8
1.2.2 Schorzenia o niespecyficznego etiologii	10
1.2.3 Choroby zakaźne	11
1.2.3.1 Prawidłowa i patologiczna odpowiedź immunologiczna	13
1.2.4 Choroby pasożytnicze	17
1.2.5 Błędy żywieniowe, zaburzenia przemiany materii, choroby niedoborowe i zatrucia	17
1.2.6 Choroby powodowane wysoką produktywnością, warunkami utrzymania i środowiska oraz zaburzeniami w zachowaniu	19
1.2.7 Choroby o podłożu wieloczynnikowym, problemy w skali stada i nowo pojawiające się choroby bydła	20
1.2.8 Choroby nowotworowe	21
1.3 Sezonowość występowania chorób bydła	22
1.4 Występowanie chorób bydła uwarunkowane produktywnością	23
2 Choroby okrywy włosowej, skóry, tkanki podskórnej i rogów	25
2.1 Choroby okrywy włosowej	25
2.1.1 Zaburzenia rozwojowe okrywy włosowej na tle dziedzicznym i innym	25
2.1.1.1 Wrodzone skąpe owłosienie	25
2.1.1.2 Dziedziczne nadmierne owłosienie	27
2.1.1.3 Wrodzona kędzierzawość włosów	27
2.1.2 Zmiany okrywy włosowej na tle nieswoistym	28
2.1.2.1 Pourazowa utrata barwnika włosów	28
2.1.2.2 Nabyta, niedostateczna pigmentacja okrywy włosowej	28
2.1.2.3 Nabyte wypadanie włosów	28
2.1.2.4 Zabrudzenie	29
2.1.2.5 Przemoczenie	30
2.1.3 Choroby okrywy włosowej na tle zakaźnym	30
2.1.3.1 Trychofitoza	30
2.1.4 Choroby okrywy włosowej na tle pasożytniczym	34

2.1.4.1	Wszółowica	34
2.1.4.2	Wszawica	35
2.1.5	Choroby okrywy włosowej na tle żywieniowym, niedoborowym i toksycznym	36
2.1.5.1	Wyłysienie spowodowane tłuszczem wielorybim	36
2.1.5.2	Zatrucie talem	37
2.2	Choroby skóry	37
2.2.1	Wady rozwojowe skóry na tle dziedzicznym i innym	37
2.2.1.1	Albinizm	37
2.2.1.2	Postępująca utrata pigmentu skóry	38
2.2.1.3	Rybia łuska	38
2.2.1.4	Dziedziczny zespół złego wchłaniania cynku	39
2.2.1.5	Niedostateczne wytwarzanie nabłonków u noworodków (<i>epitheliogenesis imperfecta neonatorum</i>)	40
2.2.1.6	Pęcherzowa liza nabłonka (<i>epidermolysis bullosa</i>)	41
2.2.1.7	Dziedziczna dysplazja kolagenu (<i>dermatosparaxis</i>)	42
2.2.2	Choroby skóry na tle nieswoistym	44
2.2.2.1	Nabyte zaburzenia rogowacenia skóry	44
2.2.2.2	Zaburzenia w wytwarzaniu potu	45
2.2.2.3	Zaburzenia czynności gruczołów łojowych	45
2.2.2.4	Zapalenie mieszków włosowych i gruczołów łojowych	46
2.2.2.5	Zapalenie skóry	47
2.2.2.6	Obumarcie skóry	52
2.2.2.7	Rany skóry/leczenie ran	53
2.2.2.8	Blizny skóry	53
2.2.3	Choroby zakaźne skóry	53
2.2.3.1	Ospa krów	54
2.2.3.2	Ospa rzekoma krów	55
2.2.3.3.	Herpeswirusowe zapalenie strzyków bydła	56
2.2.3.4	Brodawczakowatość/włókniakobrodawczakowatość	58
2.2.3.5	Guzowate, gruźliczopodobne zapalenie skóry strzyków i moszny	62
2.2.3.6	Dermatofiloza	64
2.2.3.7	Choroba guzowata skóry	66
2.2.4	Choroby pasożytnicze skóry	67
2.2.4.1	Inwazja much	68
2.2.4.2	Świerzb	69
2.2.4.3	Nużycza	73
2.2.4.4	Inwazja kleszczy	75
2.2.4.5	Stefanofilarioza	78
2.2.4.6	Besnoitioza	80
2.2.5	Choroby skóry na tle żywieniowym i niedoborowym oraz zatrucia	82
2.2.5.1	Gruda	82
2.2.5.2	Wyprysk polekowy	83
2.2.5.3	Choroba potowa	84
2.2.5.4	Nabyty niedobór cynku	85
2.2.5.5	Zatrucie kadmem	86
2.2.6	Choroby skóry na tle warunków utrzymania i środowiska	87
2.2.6.1	Odleżyny	87
2.2.6.2	Wyprysk na skórze wymienia i ud	87
2.2.6.3	Oparzenia skóry kwasami lub zasadami	88
2.2.6.4	Odmrożenia	88

2.2.6.5	Oparzenia	89
2.2.7	Reakcje uczuleniowe skóry	91
2.2.7.1	Nadostra pokrzywka	91
2.2.7.2	Przewlekły, wysiękowy wyprysk poszczepienny	94
2.2.7.3	Reakcje nadwrażliwości na światło	96
2.2.8	Uszkodzenie skóry przez promieniowanie	98
2.2.9	Choroby nowotworowe skóry	98
2.3	Choroby tkanki podskórnej	102
2.3.1	Wady wrodzone tkanki podskórnej na tle dziedzicznym i innym	102
2.3.2	Nieswoiste choroby tkanki podskórnej	103
2.3.2.1	Obrzęk tkanki podskórnej	103
2.3.2.2	Odma podskórna	104
2.3.2.3	Krwiak podskórny	106
2.3.2.4	Stwardnienie skóry i tkanki podskórnej	106
2.3.3	Choroby zakaźne skóry	106
2.3.3.1	Ropowica tkanki podskórnej	106
2.3.3.2	Łagodne ropowice gazowe	108
2.3.3.3	Złośliwe ropowice gazowe	109
2.3.3.4	Ropień podskórny	109
2.3.3.5	Guziczkowe zapalenie skóry (<i>dermatitis nodosa</i>)	110
2.3.4	Choroby pasożytnicze skóry	111
2.3.4.1	Gzawica	111
2.3.4.2	Parafilarioza	116
2.3.4.3	Onchocerkoza	116
2.3.4.4	Muszyca (<i>myjoza</i> , <i>myiasis</i>) ran	116
2.3.5	Choroby tkanki podskórnej powstałe na tle zaburzeń przemiany materii i niedoborów pokarmowych	117
2.3.5.1	Obrzęk śluzakowaty powstały wskutek niedoboru jodu	117
2.3.6	Uszkodzenia tkanki podskórnej na tle warunków utrzymania i środowiska	121
2.3.7	Nowotwory tkanki podskórnej	121
2.4	Choroby rogów	122
2.4.1	Wady rogów na tle dziedzicznym i innym	122
2.4.2	Nieswoiste choroby rogów	124
2.4.2.1	Nabyte zniekształcenia rogów	124
2.4.2.2	„Fałszywy róg”	125
2.4.2.3	Utrata pochewki rogowej	125
2.4.2.4	Złamanie wyrostka rogowego	127
2.4.3	Choroby zakaźne i zatrucia oddziałujące na rogi	128
2.4.4	Nowotwory na obszarze rogów	128
2.4.4.1	Rak wyrostka rogowego	128
2.4.4.2	Kostniakomięsak wyrostka rogowego	129
2.4.5	Metody skrócenia lub odjęcia rogów	130
2.4.5.1	Skrócenie rogów	130
2.4.5.2	Odjęcie rogów	130
3	Choroby układu limfatycznego i śledziony	141
3.1	Choroby węzłów i naczyń chłonnych	141
3.1.1	Dziedziczne i spowodowane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe układu limfatycznego	141

3.1.1.1	Wrodzony niedorozwój układu limfatycznego	141
3.1.2	Niespecyficzne zapalenia węzłów i naczyń chłonnych	142
3.1.2.1	<i>Ascites chylosus</i>	143
3.1.3	Choroby układu limfatycznego o podłożu zakaźnym	144
3.1.3.1	Enzootyczna białaczka limfatyczna bydła dorosłego	144
3.1.3.2	Zakażenia wirusem nabytego braku odporności bydła	151
3.1.3.3	Zapalenie naczyń i węzłów chłonnych w przebiegu aktynobacylezy	151
3.1.3.4	Promieniczopodobne zapalenia węzłów i naczyń chłonnych	154
3.1.3.5	Rzekomogruźlicze zapalenie naczyń i węzłów chłonnych	155
3.1.3.6	Rodokokoza węzłów chłonnych	155
3.1.3.7	Grzybicze zapalenie naczyń i węzłów chłonnych	156
3.1.3.8	Zakażenia węzłów chłonnych glonami	156
3.1.4	Inwazje pasożytnicze węzłów chłonnych	156
3.1.5	Choroby układu limfatycznego spowodowane zatruciami	156
3.1.5.1	Immunosupresja spowodowana zatruciem polichlorowanymi i polibromowanymi bifenyłami	156
3.1.5.2	Immunosupresja wywołana miktotoksynami	157
3.1.6	Choroby nowotworowe układu limfatycznego	158
3.1.6.1	Sporadycznie występujące formy białaczki limfatycznej	158
3.1.6.2	Zmiany w układzie limfatycznym w przypadku pierwotnej choroby nowotworowej dotyczącej innych narządów	163
3.2	Choroby śledziony	163
3.2.1	Niespecyficzne choroby śledziony	163
3.2.1.1	Anomalie w położeniu śledziony	163
3.2.1.2	Zranienia śledziony	163
3.2.1.3	Ropne zapalenie śledziony	163
3.2.2	Zakaźne choroby śledziony	165
3.2.2.1	Wąglik	165
3.2.2.2	Białaczka śledziony	169
3.2.3	Zmiany w śledzionie w przebiegu inwazji pasożytniczych	169
3.2.4	Choroby nowotworowe śledziony	169
4	Choroby narządów układu krążenia i krwi	171
4.1	Choroby serca i worka osierdziowego	171
4.1.1	Wrodzone i powodowane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe serca	171
4.1.1.1	Wrodzone przemieszczenie serca	171
4.1.1.2	Przetrwwały otwór owalny	172
4.1.1.3	Ubytek przegrody międzykomorowej	172
4.1.1.4	Tetralogia Fallota	173
4.1.1.5	Zespół Eisenmenger'a	173
4.1.1.6	Fibroelastoza wsierdzia	173
4.1.1.7	Dziedziczna kardiomiopatia rozstrzeniowa	173
4.1.2	Choroby serca powodowane czynnikami nieswoistymi	176
4.1.2.1	Urazowe i powodowane innymi przyczynami zapalenie worka osierdziowego	176
4.1.2.2	Osłabienie serca	179
4.1.2.3	Zaburzenia rytmu serca	183
4.1.2.4	Zapalenie wsierdzia i defekty zastawek serca	185
4.1.3	Choroby serca powodowane czynnikami zakaźnymi	188
4.1.3.1	Puchlina osierdzia	188

4.1.4	Choroby pasożytnicze dotykające serce	189
4.1.5	Choroby serca powodowane czynnikami żywieniowymi, niedoborami i zatruciami	190
4.1.5.1	Uszkodzenie serca przez jony wapnia	190
4.1.5.2	Zatrucie jonoforami	190
4.1.5.3	Zatrucie produktami pochodzącymi z nasion bawełny	193
4.1.5.4	Zatrucie powodowane przez ukłucia meszek (<i>Simuliotoxicosis</i>)	194
4.1.6	Choroby serca powodowane czynnikami środowiska i utrzymania	196
4.1.6.1	Choroba wysokościowa	196
4.1.7	Nowotwory serca i worka osierdziowego	198
4.2	Choroby naczyń krwionośnych	198
4.2.1	Wrodzone i powodowane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe naczyń krwionośnych	198
4.2.1.1	Przetrwały przewod tętniczy Botalla	199
4.2.1.2	Przetrwały przewod żylny	199
4.2.1.3	Skłonność do tworzenia tętniaków naczyń krezki	200
4.2.2	Choroby naczyń powodowane czynnikami nieswoistymi	200
4.2.2.1	Niewydolność krążenia – wstrząs/zapaść	200
4.2.2.2	Krwotok	203
4.2.2.3	Wylew krwawy	205
4.2.2.4	Zatkanie tętnic	207
4.2.2.5	Rozszerzenie światła żył	209
4.2.2.6	Zapalenie dużych żył	210
4.2.2.7	Zapalenie i zakrzepica żyły głównej tylnej	213
4.2.3	Choroby naczyń krwionośnych powodowane czynnikami zakaźnymi	216
4.2.3.1	Posocznica krwotoczna	216
4.2.3.2	Epizootyczna krwotoczna choroba zwierzyny płowej	217
4.2.3.3	Choroba Jembrana	217
4.2.4	Parazytozy naczyń krwionośnych	218
4.2.4.1	Schistosomatoza	218
4.2.5	Choroby naczyń powodowane czynnikami żywieniowymi, niedoborami i zatruciami	219
4.2.5.1	Hiperwitaminoza D	220
4.2.6	Nowotwory naczyń krwionośnych	221
4.2.6.1	Naczyniaki i śródbłoniakonaczyniaki	222
4.3	Choroby krwi	222
4.3.1	Wrodzone i powodowane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe krwi	222
4.3.1.1	Dziedziczna polycytemia bydła	222
4.3.1.2	Erytropoetyczna porfiriea bydła	223
4.3.1.3	Erytropoetyczna protoporfiriea bydła	223
4.3.1.4	Wrodzone deformacje erytrocytów bydła	224
4.3.1.5	Zespół Chédiaka-Higashiego u bydła	225
4.3.1.6	Obniżona zdolność adhezji leukocytów u bydła	225
4.3.1.7	Wrodzony defekt agregacji trombocytów	227
4.3.1.8	Wrodzony niedobór XI czynnika krzepnięcia	227
4.3.2	Choroby krwi powodowane czynnikami nieswoistymi	227
4.3.2.1	Niedokrwistość/przetaczanie krwi	227
4.3.2.2	Nabyta (wtórna) polycytemia	232
4.3.2.3	Zmniejszenie lub zwiększenie liczby białych krwinek	233
4.3.2.4	Hipo-, hiper-, dys- i paraproteinemie	235

4.3.3	Choroby krwi powodowane czynnikami zakaźnymi	237
4.3.3.1	Wiremia, bakteriemia, posocznica i toksemia	237
4.3.3.2	Hemoglobinuria bakteryjna	238
4.3.3.3	Anaplazmoza	240
4.3.3.4	Eperytozoonoza bydła	242
4.3.3.5	Gorączka odkleszczowa lub pastwiskowa	243
4.3.3.6	Gorączka wybroczynowa bydła	244
4.3.4	Choroby krwi powodowane przez pasożyty	245
4.3.4.1	Babeszjoza	245
4.3.4.2	Teilerioza	248
4.3.4.3	Trypanosomatoza	249
4.3.5	Choroby krwi powodowane czynnikami żywieniowymi, niedoborami i zatruciami	251
4.3.5.1	Niedobór żelaza	251
4.3.5.2	Niedobór kobaltu	256
4.3.5.3	Zatrucie azotanami/azotynami	261
4.3.5.4	Zatrucie związkami chloru	266
4.3.5.5	„Niedokrwistość połogowa” lub „niedokrwistość liści buraczanych”	267
4.3.5.6	Niedokrwistość powodowana spożyciem kapusty	270
4.3.5.7	Niedokrwistość powodowana spożyciem cebuli	271
4.3.5.8	Niedokrwistość powodowana spożyciem szczyru	272
4.3.5.9	Przewlekłe zatrucie miedzią	273
4.3.5.10	Skaza krwotoczna	276
4.3.6	Zaburzenia gospodarki wodnej, równowagi kwasowo-zasadowej i elektrolitowej (leczenie wlewami)	283
4.3.6.1	Zaburzenia gospodarki wodnej	283
4.3.6.2	Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej	290
4.3.6.3	Zaburzenia gospodarki elektrolitowej	295
4.3.7	Reakcje alergiczne ze strony naczyń krwionośnych i krwi	296
4.3.7.1	<i>Periarteriitis nodosa</i>	296
4.3.7.2	Żółtaczką izoimmunohemolityczną nowo narodzonych cieląt	297
4.4	Choroby szpiku kostnego	298
4.4.1	Zaburzenia erytropoezy	298
4.4.2	Zaburzenia mielopoezy	299
4.4.3	Zaburzenia trombocytopeny	299
4.4.4	Choroby nowotworowe szpiku kostnego	299
4.4.4.1	Białaczka monocytarna	300
4.4.4.2	Plazmocytoza	300
4.4.4.3	Siatkowica z komórek tucznych	300
5	Choroby układu oddechowego, przepony i ściany klatki piersiowej	303
5.1	Choroby śluzawicy, nosa i zatok przynosowych	303
5.1.1	Dziedziczne lub uwarunkowane innymi przyczynami deformacje okolicy nosa	303
5.1.2	Niespecyficzne choroby nosa i zatok nosowych	304
5.1.2.1	Zranienia śluzawicy/rozerwanie nozdrzy	304
5.1.2.2	Krwawienie z nosa/ <i>epistaxis, rhinorrhagie</i>	305
5.1.2.3	Zapalenie błony śluzowej nosa	307
5.1.2.4	Zapalenie zatoki czołowej	308
5.1.2.5	Zapalenie zatoki szczękowej	311

5.1.3	Choroby zakaźne okolicy nosa	311
5.1.3.1	Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy/otręt bydła	311
5.1.3.2	Brodawczyca, aktynobaculoza i gruźlica błony śluzowej nosa	318
5.1.3.3	Ziarniniaki grzybicze nosa	318
5.1.4	Choroby nosa o podłożu pasożytniczym	319
5.1.5	Choroby nosa spowodowane błędami żywieniowymi i zatruciami	319
5.1.5.1	„Katar jodowy”	319
5.1.6	Reakcje nadwrażliwości rozwijające się w okolicy nosa	319
5.1.6.1	Ziarniniaki nosa o podłożu alergicznym	319
5.1.7	Choroby nowotworowe okolicy nosa	320
5.1.7.1	Rak kości sitowej	320
5.2	Choroby krtani i tchawicy	322
5.2.1	Dziedziczne i spowodowane innymi czynnikami deformacje tchawicy	322
5.2.2	Nieswoiste i zakaźne choroby krtani i tchawicy	322
5.2.2.1	Ciała obce w krtani i tchawicy	322
5.2.2.2	Jednostronne porażenie krtani	322
5.2.2.3	Nieżytowe zapalenie krtani i tchawicy	323
5.2.2.4	Dyfteroidalno-martwicowe zapalenie krtani	324
5.2.2.5	Aktynobaculoza, gruźlica i brodawczyca krtani i tchawicy	327
5.2.2.6	Zwężenie i zapadnięcie tchawicy	328
5.2.3	Choroby krtani i tchawicy wynikające z nadwrażliwości, a także z warunków środowiskowych i utrzymania zwierząt	329
5.2.3.1	Alergiczny obrzęk tchawicy	329
5.2.4	Choroby nowotworowe krtani i tchawicy	330
5.3	Choroby oskrzeli i płuc	330
5.3.1	Wrodzone i spowodowane innymi czynnikami deformacje płuc	331
5.3.1.1	Zaburzenia czynności oddechowej u nowo narodzonych cieląt	331
5.3.2	Nieswoiste choroby płuc i oskrzeli	333
5.3.2.1	Niedodma płuc	333
5.3.2.2	Krwotoki do płuc	334
5.3.2.3	Przekrwienie płuc, obrzęk płuc	335
5.3.2.4	Rozedma płuc	337
5.3.2.5	Zapalenie nieżytowe oskrzeli	339
5.3.2.6	Nieżytowe zapalenie oskrzeli i płuc	339
5.3.2.7	Śródmiąższowe zapalenie płuc	340
5.3.2.8	Włóknikowe lub krupowe zapalenie płuc	341
5.3.2.9	Ropne, martwicowe i wrzodziejące zapalenie płuc i oskrzeli	342
5.3.2.10	Zgorzelinowe zapalenie płuc	345
5.3.3	Zakaźne choroby oskrzeli i płuc	346
5.3.3.1	Enzootyczne zapalenie płuc i oskrzeli	348
5.3.3.2	Wirus parainfluenzy 3 (PI3V)	356
5.3.3.3	Wirus syncytialny bydła (BRV)	356
5.3.3.4	Adenowirusy bydlęce (BAV1–9)	358
5.3.3.5	Bydlęce rinowirusy (BRV1–3)	359
5.3.3.6	Koronawirus bydlęcy (BCV)	359
5.3.3.7	Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych (BVD-MDV)	359
5.3.3.8	Reowirusy	360
5.3.3.9	Parwovirus bydlęcy (BPoV)	360
5.3.3.10	Chlamydie (<i>Bedsonie</i> i <i>Miyagawanella</i>)	360
5.3.3.11	Klebsielle	361

5.3.3.12	Mykoplazmy	361
5.3.3.13	Pasterele	362
5.3.3.14	<i>Histophilus somni</i>	363
5.3.3.15	Patogeny ropotwórcze i powodujące martwicę	363
5.3.3.16	Zaraza płucna bydła (CBPP)	363
5.3.3.17	Aktynobaculoza płuc	365
5.3.3.18	Pneumomikozy/aspergiloza, histoplazmoza, kandydiaza, mukormikoza i kokcydiodomikoza płuc	366
5.3.3.19	Pneumokokoza	367
5.3.3.20	Zakażenia płuc wywołane przez <i>Legionella pneumophila</i>	368
5.3.4	Pasożytnicze choroby płuc i oskrzeli	368
5.3.4.1	Inwazja pasożytnicza płuc diktiokauloza (robaczyca płuc)	368
5.3.4.2	Inwazja płuc motylicą wątrobową	374
5.3.4.3	Echinokokoza płuc	374
5.3.4.4	Nicienie płuc	375
5.3.4.5	Inwazja wrzęchami płuc (wrzęchowica)	375
5.3.5	Choroby płuc i oskrzeli wywołane czynnikami żywieniowymi, zatruciami lub spowodowane nieprawidłowymi warunkami utrzymania zwierząt	375
5.3.5.1	Zatrucie dymem	376
5.3.5.2	Aerogenne zatrucia amoniakiem	376
5.3.5.3	Zatrucie siarkowodorem	376
5.3.5.4	Zatrucia gazami nitrozowymi (azotowymi)	378
5.3.5.5	Zatrucie dwutlenkiem siarki	379
5.3.5.6	Zatrucia gazami chlorowymi	380
5.3.5.7	Zatrucia aerogenne tlenkiem cynku	380
5.3.5.8	„Rozedma pastwiskowa”	380
5.3.5.9	Obrzęk i rozedma płuc wywołana zatruciem czynnikami roślinnymi	383
5.3.5.10	Zatrucia cyjanowodorem	383
5.3.5.11	Zatrucia dinitrofenolem i dinitrokrezołem	385
5.3.5.12	Zatrucia herbicydami dipirydyłowymi	386
5.3.4.13	Zatrucia alfa-naftyliotiomocznikiem	387
5.3.5.14	Zatrucia fosforem cynku	387
5.3.5.15	Uduszenie	387
5.3.5.16	Utopienie	388
5.3.6	Reakcje nadwrażliwości płuc i oskrzeli	389
5.3.6.1	Bydlęce „płuco farmera”	389
5.3.7	Choroby nowotworowe oskrzeli i płuc	390
5.3.7.1	Rak płuc	390
5.4	Choroby opłucnej, jamy klatki piersiowej, przepony i ściany klatki piersiowej	391
5.4.1	Dziedziczne i wywołane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe przepony i ściany klatki piersiowej	391
5.4.2	Niespecyficzne choroby opłucnej, jamy opłucnej, przepony i ściany klatki piersiowej	392
5.4.2.1	Zapalenie opłucnej	392
5.4.2.2	Rozedma i wysiękowe ropne zapalenie śródpiersia	393
5.4.2.3	<i>Hydrothorax</i>	394
5.4.2.4	<i>Chylothorax</i>	395
5.4.2.5	Wylew krwi do jamy opłucnowej (<i>hemothorax</i>)	395
5.4.2.6	<i>Pneumothorax</i>	396
5.4.2.7	Dziedziczne defekty przepony	397

5.4.2.8	Zranienia ściany klatki piersiowej	399
5.4.2.9	Złamanie mostka/przetoki mostka	401
5.4.3	Choroby zakaźne opłucnej	401
5.4.3.1	<i>Ichothorax/pyothorax</i>	402
5.4.4	Choroby ściany klatki piersiowej i przepony wywołane czynnikami żywieniowymi, toksycznymi, zaburzeniami metabolicznymi, środowiskowymi lub nieprawidłowym utrzymaniem zwierząt	403
5.4.5	Choroby nowotworowe opłucnej, jamy i ściany klatki piersiowej	404
5.4.5.1	Mięsak śródpiersia	404
5.4.5.2	Śródbłoniak opłucnej	404
6	Choroby układu pokarmowego i ściany jamy brzusznej	405
6.1	Choroby błony śluzowej jamy ustnej i języka	405
6.1.1	Nieswoiste zapalenia błony śluzowej jamy ustnej	405
6.1.2	Wrzodzące zapalenie jamy ustnej	407
6.1.3	Dyfteroidalne zapalenie błony śluzowej jamy ustnej	409
6.1.4	Grzybicze zapalenie jamy ustnej	411
6.1.5	Grudkowe zapalenie jamy ustnej	411
6.1.6	Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej	413
6.1.7	Choroba niebieskiego języka	415
6.1.8	Wrzód grzbietu języka	418
6.1.9	Aktynobaculoza języka	419
6.1.10	Alergiczny obrzęk języka i zranienia języka	420
6.1.11	Porażenie języka	421
6.1.12	Nowotwory i zaburzenia rozwojowe błony śluzowej jamy ustnej i języka	422
6.2	Choroby zębów	423
6.2.1	Zaburzenia wymiany zębów, zaklinowane ciała obce, nieprawidłowy zgryz	424
6.2.2	Złamania zębów, próchnica zębów, zapalenia zębodołów, „cara inchada”	424
6.2.3	Nowotwory zębów, zawiązków zębowych i dziąseł	426
6.2.4	Zaburzenia rozwojowe zgryzu oraz kości szczęki i żuchwy	427
6.2.4.1	Wrodzone zaburzenia rozwoju zębów	427
6.2.4.2	Skrócenie kości szczęki i żuchwy	428
6.2.4.3	Rozszczep warg, szczęki i podniebienia	428
6.3	Choroby ślinianek	429
6.3.1	Zapalenie ślinianki podjęzykowej	429
6.3.2	Zapalenie ślinianki podżuchwowej	430
6.3.3	Zapalenie ślinianki przyusznej	431
6.3.4	Rany ślinianek, ślinotok	431
6.4	Choroby okolicy gardła	432
6.4.1	Zapalenie gardła	432
6.4.2	Przeszywające rany ściany gardła	433
6.4.3	Niedowład i porażenie gardła	435
6.4.4	Zwężenie gardła	436
6.5	Choroby przełyku	437
6.5.1	Zapalenie przełyku	437
6.5.2	Zatkanie przełyku	438
6.5.3	Zranienie i przebicie przełyku	444
6.5.4	Zwężenie lub rozszerzenie przełyku	445
6.5.5	Skurcz przełyku, porażenie przełyku	448

6.5.6	Nowotwory lub zaburzenia rozwojowe przełyku	449
6.6	Choroby czepca i żwacza u bydła przeżuującego	449
6.6.1	Oslabienie motoryki czepca i żwacza	449
6.6.2	Urazowe zapalenie czepca i otrzewnej	454
6.6.3	Nieurazowe zapalenie czepca i żwacza	469
6.6.4	Zaburzenia pasażu treści i funkcji przedżołądków na tle tępokościwych ciał obcych	471
6.6.5	Czynnościowe zwężenie pomiędzy czepcem a księgami (zespół Hoflunda)	472
6.6.6	Częściowe przemieszczenie czepca do jamy klatki piersiowej przez rozwory przepony	478
6.6.7	Wymioty	480
6.6.8	Niedostateczna zdolność flory i fauny żwacza do trawienia i syntezy	482
6.6.9	Zasadowica treści pokarmowej czepca i żwacza (niestrawność zasadowa)	486
6.6.10	Rozkład gnilny zawartości czepca i żwacza	487
6.6.11	Ostra niestrawność kwaśna (laktoacidoza żwacza)	489
6.6.12	Podkliniczna kwasica żwacza	501
6.6.13	Ostre wzdęcie żwacza	509
6.6.14	Przewlekłe nawracające wzdęcie żwacza u dorosłego bydła	518
6.6.15	Nowotwory czepca i żwacza	519
6.7	Choroby czepca i żwacza cieląt ssących i młodego bydła	520
6.7.1	Niewydolność żwacza młodego bydła	520
6.7.2	Kwasica żwacza cieląt ssących („picie do żwacza”)	522
6.7.3	Anoreksja postnatalna („słabość ssania”)	529
6.7.4	Wzdęcie żwacza młodego bydła	530
6.7.5	Rozkład gnilny treści żwacza u cieląt mlecznych	534
6.7.6	Zapalenie żwacza u młodego bydła	535
6.7.7	Ciała obce w żwaczu cieląt	535
6.8	Choroby ksiąg	536
6.8.1	Zastój treści pokarmowej w księgach/skurcz ksiąg	536
6.8.2	Zapalenie ksiąg	539
6.8.3	Porażenie, rozszerzenie, przemieszczenie, wzdęcie ksiąg	540
6.8.4	Sklejanie się i okienkowatość blaszek ksiąg, przetoka ksiąg	540
6.8.5	Zaburzenia rozwojowe i nowotwory ksiąg	540
6.9	Choroby trawieńca	541
6.9.1	Przemieszczenie trawieńca na lewo (LPT)	541
6.9.2	Prawostronne przemieszczenie trawieńca bez i ze skrętem	558
6.9.3	Wzdęcie i skręt trawieńca u cieląt	566
6.9.4	Uwięźnięcie trawieńca w przepuklinie pępkowej	570
6.9.5	Zapalenie trawieńca	572
6.9.6	Wrzód trawieńca	574
6.9.7	Zastój treści w trawieńcu i jego rozszerzenie na skutek zaburzeń pasażu treści pokarmowej	581
6.9.8	Zapiaszczenie żołądka i jelit	585
6.9.9	Zespół refluksu trawieńcowo-żwaczowego	588
6.9.10	Zadziergnięcie, nowotwory i wady rozwojowe trawieńca	590
6.10	Choroby jelit, choroby jelit podłoża niezapalnego	591
6.10.1	Niedrożność jelit u bydła	591
6.10.2	Wgłobienie jelit	594
6.10.3	Zawężenia jelita cienkiego	604
6.10.4	Skręt jelita	606

6.10.5	Uwięźnięcie, zadzierzgnięcie i uciśnięcie jelita	609
6.10.6	Wewnętrzne zatkanie jelit, niedrożność jelit	611
6.10.7	Porażenie jelita, skurcz jelita, zawał jelita	613
6.10.8	Rozszerzenie i przemieszczenie jelita ślepego u dorosłego bydła	616
6.10.9	Rozszerzenie i skręt jelita ślepego u cieląt	620
6.10.10	Zranienia jelita	623
6.10.11	Parcie na odbytnicę i odbyt, wypadnięcie odbytnicy	627
6.10.12	Wrodzone zrośnięcie odbytu i/lub końcowego odcinka jelita	630
6.10.13	Zwężenie odbytnicy i pochwy	631
6.10.14	Niedorozwój lub brak części jelita cienkiego, ślepego lub okrężnicy	631
6.10.15	Rozrosty nowotworowe jelit	634
6.10.16	Podział, formy i mechanizmy powstawania biegunek u bydła	635
6.10.17	Niespecyficzna biegunka u ssących cieląt	635
6.10.18	Samodzielne, niespecyficzne biegunki u przeżuwiającego bydła	641
6.10.19	Biegunka noworodków	645
6.10.20	Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych	658
6.10.21	Salmonelloza	668
6.10.22	Paratuberkuloza (Choroba Johnego)	673
6.10.23	Enterotoksemia	679
6.10.24	Yersinioza	681
6.10.25	Dyzenteria zimowa	682
6.10.26	Zapalenie jelit wywołane zakażeniem <i>Campylobacter</i>	684
6.10.27	Enteromikozy	685
6.10.28	Zapalenie jelit wywołane przez chlamydie	686
6.11	Choroby pasożytnicze żołądka i jelit	687
6.11.1	Paramfistomoza	687
6.11.2	Robaczyce żołądkowo-jelitowe	688
6.11.3	Glistnica	694
6.11.4	Kryptosporydioza	695
6.11.5	Kokcydioza	696
6.11.6	Giardioza	699
6.11.7	Anoplocefalidoza (tasiemczyca)	700
6.11.8	Paramphistomoza jelitowa	700
6.12	Zatrucia z objawami żołądkowo-jelitowymi	701
6.12.1.	Zatrucie rzepakiem, gorczycą, rzodkwią czarną i chrzanem	701
6.12.2	Zatrucie jaskrami	703
6.12.3	Zatrucie ziemowitem jesiennym	704
6.12.4	Zatrucie kąkołem	705
6.12.5	Zatrucie rącznikiem	706
6.12.6	Zatrucie nawozami mineralnymi	707
6.12.7.	Zatrucie olejami mineralnymi	707
6.12.8	Ostre zatrucie miedzią	710
6.12.9	Zatrucie cynkiem	711
6.12.10.	Zatrucie arsenem	712
6.12.11	Zatrucie antymonem	715
6.12.12	Zatrucie larwami lub kokonami motyli	715
6.12.13	Nadwrażliwość na białko sojowe	715
6.13	Choroby wątroby i woreczka żółciowego	716
6.13.1	Choroby dziedziczne i innego tła wątroby i woreczka żółciowego	716
6.13.2	Żółtaczką (<i>icterus</i>)	716

6.13.3	Zwyrodnienie i niezakaźne zapalenie wątroby	717
6.13.4	Martwica na tle zakażenia bakteryjnego i ropnie wątroby	719
6.13.5	Zapalenie pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych (<i>cholecystitis</i> i <i>cholangitis</i>)	723
6.13.6	Przewlekła wątroba zastoinowa	726
6.13.7	<i>Telangiectasia</i> wątroby	728
6.13.8	Fascjoloza	728
6.13.9	Dikrocelioza	734
6.13.10	Inwazja <i>Fasciola gigantica</i>	736
6.13.11	Inwazja <i>Stephanurus dentatus</i> cieląt	736
6.13.12	Echinokokoza wątroby	736
6.13.13.	Ketoza ciążowa krów mięsnych i stłuszczenie wątroby wysokociężarnych krów podczas transportu	736
6.13.14	Ketoza, zespół nadmiernej mobilizacji tłuszczu (lipomobilizacji)	737
6.13.15	Mikotoksyczne zatrucie łubinem	751
6.13.16	Zatrucie nitroaminami	753
6.14	Choroby trzustki	754
6.14.1	Kamica trzustkowa (<i>pancreolithiasis</i>)	755
6.14.2	Cukrzyca (<i>diabetes mellitus</i>)	755
6.14.3	Eurytrematoza trzustki (<i>eurytrematosis</i>)	756
6.15	Schorzenia krezki jelitowej, otrzewnej i ściany jamy brzusznej	757
6.15.1	Zapalenie otrzewnej (<i>peritonitis</i>)	757
6.15.2	Ropnie jamy brzusznej, zapalenie torby sieciowej	761
6.15.3	Wodobrzusze (<i>ascites</i>)	764
6.15.4	Obrzęk, odma, krwiak, pęknięcie, inwazja pasożytów w obrębie krezki jelitowej i/lub otrzewnej	766
6.15.5	Martwica tkanki tłuszczowej – FN (<i>necrosis adiposa</i>)	767
6.15.6	Guzy i wady wrodzone krezki i otrzewnej	770
6.15.7	Zapalenie pępka (<i>omphalitis</i>)	771
6.15.8	Przepuklina pępkowa (<i>hernia umbilicalis</i>), przepuklina pępowinowa (<i>hernia funiculi umbilicalis</i>)	779
6.15.9	Przepuklina pachwinowa (<i>hernia inguinalis</i>), przepuklina mosznowa (<i>hernia scrotalis</i>)	782
6.15.10	Przepuklina kroczoza (<i>hernia perinealis</i>)	784
6.15.11	Przepuklina ściany jamy brzusznej (<i>hernia abdominalis</i>), przerwanie mięśnia prostego brzucha (<i>ruptura musculi recti abdominis</i>)	784
6.15.12	Perforacyjne uszkodzenia ściany jamy brzusznej	786
7	Choroby układu moczowego	789
7.1	Choroby nerek	789
7.1.1	Wrodzone i powodowane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe nerek	789
7.1.2	Choroby nerek powodowane czynnikami nieswoistymi	790
7.1.2.1	Wtórne wodonercze	790
7.1.3	Zaburzenia czynności nerek	791
7.1.3.1	Zmiany właściwości fizycznych moczu	791
7.1.3.2	Zmiany składu chemicznego moczu	791
7.1.3.3	Niewydolność nerek	793
7.1.3.4	Mocznica	794
7.1.3.5	Rany nerek	795

7.1.3.6	Zwyrodnienie nerek	796
7.1.3.7	Nieropne zapalenie nerek	796
7.1.4	Choroby nerek powodowane czynnikami zakaźnymi	798
7.1.4.1	Ropne przerzutowe zapalenie nerek	798
7.1.4.2	Odmiedniczkowe zapalenie nerek	799
7.1.4.3	Leptospiroza	803
7.1.5	Choroby nerek powodowane zaburzeniami przemiany materii	806
7.1.5.1	Skrobiawica nerek	806
7.1.6	Choroby nerek powodowane czynnikami żywieniowymi i zatruciami	808
7.1.6.1	Zatrucie rtęcią	808
7.1.6.2	Zatrucie sulfonamidami	810
7.1.6.3	Zatrucie żołądziami lub liśćmi dębu	811
7.1.6.4	Zatrucie wyczyńcami	814
7.1.6.5	Zatrucie szczawianami i roślinami zawierającymi szczawiany	814
7.1.7	Nowotwory nerek	815
7.2	Choroby moczowodów, pęcherza moczowego i cewki moczowej	815
7.2.1	Wrodzone i powodowane innymi czynnikami zaburzenia rozwojowe dróg wyprowadzających mocz	815
7.2.1.1	Przetoka i ropień moczownika	816
7.2.2	Choroby moczowodów, pęcherza moczowego i cewki moczowej powodowane czynnikami nieswoistymi	819
7.2.2.1	Zaburzenia odpływu moczu powodowane zwężeniem, rozszerzeniem lub zranieniem moczowodu	819
7.2.2.2	Porażenie pęcherza moczowego	819
7.2.2.3	Przemieszczenie pęcherza moczowego	820
7.2.2.4	Zranienie i rozerwanie pęcherza moczowego	822
7.2.2.5	Zaburzenia odpływu moczu powodowane zwężeniem, rozszerzeniem lub zranieniem cewki moczowej	824
7.2.3	Choroby moczowodów, pęcherza moczowego i cewki moczowej powodowane czynnikami zakaźnymi	825
7.2.3.1	Zapalenie moczowodu	825
7.2.3.2	Zapalenie pęcherza moczowego	825
7.2.3.3	Zapalenie cewki moczowej	827
7.2.4	Choroby moczowodów, pęcherza moczowego i cewki moczowej powodowane czynnikami żywieniowymi i zatruciami	827
7.2.4.1	Kamica moczowa	827
7.2.4.2	Przewlekłe zatrucie orlicą pospolitą	832
7.2.5	Nowotwory moczowodów, pęcherza moczowego i cewki moczowej	835
8	Zabiegi mające na celu zniesienie popędu płciowego i płodności	837
8.1	Zabiegi na narządzie rozrodczym samca	837
8.1.1	Wycięcie ogona najądrza	837
8.1.2	Wycięcie nasieniowodu	839
8.1.3	Kastracja metodą bezkrwawą	841
8.1.4	Kastracja metodą krwawą	843
8.1.4.1	Kastracja za pomocą leszczotek	843
8.1.4.2	Kastracja za pomocą emaskulatora lub przewiązki	844
8.1.4.3	Częściowa kastracja według Baiburtzjana	847
8.1.4.4	Kastracja buhajów wnętrów	847

8.2	Zabiegi na narządzie rozrodczym samicy	848
8.2.1	Kastracja z cięcia w słaźźnie	848
8.2.2	Kastracja przez pochwę	848
8.2.2.1	Metoda według Richtera i Reisingera	849
8.2.2.2	Metoda według Blendingera	850
8.2.2.3	Metoda z zastosowaniem przyrządu do kastracji jałówek według Willisa	850
8.2.3	Kastracja od strony podbrzusza lub kanału pachwinowego	851
9	Choroby narządu ruchu	853
9.1	Choroby okolic głowy, szyi, kręgosłupa oraz mięśni tułowia	853
9.1.1	Zapalenie stawu żuchwowego	853
9.1.2	Porażenie mięśni żwaczy, przykurcz mięśni żwaczy	853
9.1.3	Złamania żuchwy	854
9.1.4	Promienica (<i>actinomycosis</i>) żuchwy	856
9.1.5	Zapalenie mięśni (zapalenie „poiniekcyjne”) i urazy tkanek miękkich w obrębie szyi	859
9.1.6	Zapalenie kaletki maziowej kłębu, przedpiersia i zapalenie więzadła karkowego	860
9.1.7	Kręcz szyi (<i>torticollis</i>)	861
9.1.8	Złamania kręgow, złamanie kości krzyżowej	862
9.1.9	Zakażenia i nowotwory kręgosłupa	864
9.2	Choroby barku i obręczy barkowej	865
9.2.1	Kulawizna barkowa	865
9.2.2	Zapalenie stawu barkowego	865
9.2.3	Zwichnięcie stawu barkowego	866
9.2.4	Złamania łopatki oraz <i>osteochondritis dissecans humeri</i>	867
9.2.5	Zapalenie <i>bursa intertubercularis</i>	867
9.2.6	Przemieszczenie ścięgna mięśnia podgrzebieniowego	868
9.2.7	Zwyrodnienie, rozerwanie, porażenie <i>m. serratus ventralis</i> oraz „luźny bark”	868
9.2.8	Rany mięśni piersiowych i mięśni okolicy ramienia	869
9.3	Choroby ramienia, przedramienia oraz okolicy garstka	870
9.3.1	Złamanie kości ramiennej	870
9.3.2	Złamania kości przedramienia	871
9.3.3	Zapalenie stawu łokciowego	874
9.3.4	Wodniak kaletki łokciowej, oderwanie przyczepu ścięgna <i>m. anconeus</i>	875
9.3.5	Zapalenie prostowników nadgarstka	875
9.3.6	Zapalenie i choroby zwyrodnieniowe stawu nadgarstkowego	876
9.3.7	Zapalenie <i>bursa praecarpalis</i>	879
9.3.8	Zerwanie więzadeł i złamania kości stawu nadgarstkowego	882
9.3.9	Porażenie <i>nervus suprascapularis</i>	882
9.3.10	Porażenie <i>plexus brachialis</i>	882
9.3.11	Porażenie <i>nervus radialis</i>	883
9.3.12	Porażenie <i>nervus medianus</i> i <i>nervus ulnaris</i>	885
9.4	Choroby miednicy, stawów biodrowych oraz ogona	885
9.4.1	Zwichnięcie stawu krzyżowo-biodrowego	885
9.4.2	Złamanie miednicy	886
9.4.3	Rozluźnienie i rozerwanie spojenia miednicy	889
9.4.4	Zapalenie kaletki maziowej, krwiak, martwica z ucisku okolicy guza biodrowego lub kulszowego	889

9.4.5	Zapalenie końca ogona u bydła ras mięsnych	890
9.4.6	Pęcherzykowo-ropne zapalenie ogona	895
9.4.7	Rany, złamanie kręgow, wypadnięcie pierścienia włóknistego, porażenie ogona, poszerzenie żył ogona	896
9.4.8	Nowotwory i zmiany wrodzone ogona	899
9.4.9	Kulawizna biodrowa i zapalenie <i>bursa trochanterica</i>	900
9.4.10	Zapalenie, zwyrodnienie stawu biodrowego	900
9.4.11	Dysplazja stawu biodrowego	902
9.4.12	Zwichnięcie stawu biodrowego	902
9.5	Choroby okolicy uda i podudzia	906
9.5.1	Złamanie kości udowej	906
9.5.2	Złamania kości podudzia	908
9.5.3	Przemieszczenie i zerwanie <i>musculus biceps femoris</i>	910
9.5.4	Niedokrwienna martwica mięśni uda	910
9.5.5	Przerwanie mięśni przywodzicieli	911
9.5.6	Przerwanie <i>m. gastrocnemius</i>	913
9.5.7	Przerwanie <i>musculus peroneus (fibularis) tertius</i>	915
9.5.8	Porażenie nerwów miednicy	916
9.5.9	Porażenie <i>nervus obturatorius</i>	917
9.5.10	Porażenie <i>nervus femoralis</i>	918
9.5.11	Porażenie <i>nervus ischiadicus</i>	919
9.5.12	Porażenie <i>nervus tibialis</i>	919
9.5.13	Porażenie <i>nervus peroneus (fibularis)</i>	920
9.5.14	Porażenie kończyn miednicznych na skutek zakrzepu dużych tętnic	921
9.5.15	Choroby stawu kolanowego o charakterze zapalnym i zwyrodnieniowym	922
9.5.16	Nadwichnięcie i zwichnięcie stawu udowo-piszczelowego na skutek zerwania więzadła krzyżowego doczaszkowego lub doogonowego	925
9.5.16.1	Zerwanie więzadła krzyżowego doczaszkowego	925
9.5.16.2	Zerwanie więzadła krzyżowego doogonowego	928
9.5.17	Uszkodzenie lub zerwanie więzadeł pobocznych stawu kolanowego	928
9.5.17.1	Uszkodzenie/zerwanie <i>ligamentum collaterale laterale genus</i>	928
9.5.17.2	Zerwanie <i>ligamentum collaterale mediale genus</i>	929
9.5.18	Zwichnięcie rzepki	929
9.5.18.1	<i>Dislocatio patellae dorsalis</i>	929
9.5.18.2	<i>Luxatio patellae lateralis</i>	930
9.5.18.3	<i>Luxatio patellae medialis</i>	932
9.5.19	Zerwanie więzadeł prostych rzepki oraz złamanie rzepki	932
9.5.20	Zapalenie kaletki maziowej kolana	932
9.6	Choroby okolicy stawu stępu	933
9.6.1	Zapalenie i zwyrodnienie stawu stępu	933
9.6.1.1	<i>Arthritis/arthrosis tarsi proximalis</i>	933
9.6.1.2	<i>Arthritis/arthrosis tarsi distalis</i> (szpat)	936
9.6.2	Puchlina stawu stępu (<i>hydrops tarsi</i>)	937
9.6.3	Zwichnięcie i złamania śródstawowe stawu stępu	938
9.6.3.1	Zwichnięcie stawu stępu (<i>luxatio tarsi</i>)	938
9.6.3.2	Złamanie kości skokowej (<i>fractura tali</i>)	938
9.6.3.3	Złamanie kości piętowej (<i>fractura calcanei</i>)	938
9.6.4	<i>Peritarsitis</i> oraz <i>bursitis tarsalis lateralis</i>	939
9.6.5	<i>Bursitis calcanei</i>	941
9.6.6	Przemieszczenie ścięgien zginaczy powierzchniowych palca	942

9.6.7	Zapalenie pochewki ścięgnowej (<i>tendovaginitis</i>) zginacza głębokiego palca	942
9.7	Choroby okolicy śródrezcza, śródstopia oraz pięciny	944
9.7.1	Złamania kości śródrezcza i śródstopia	944
9.7.2	Urazy, złamania z powstawaniem odprysków lub wgnieceniem fragmentu kości oraz nakostniaki kości śródrezcza/śródstopia	946
9.7.3	Anatomia czynnościowa stawu pięcinowego i okolicznych struktur anatomicznych	949
9.7.4	Ostre aseptyczne zapalenie i skręcenie stawu pięcinowego	950
9.7.5	Zwyrodnienie (artroza) stawu pięcinowego	951
9.7.6	Septyczne zapalenie stawu pięcinowego	951
9.7.7	Zwichnięcie stawu pięcinowego	954
9.7.8	Złamania trzszczek członu palcowego bliższego (pięcinowych)	954
9.7.9	Złamanie nasady dalszej kości śródrezcza/śródstopia	954
9.7.10	Choroby okolicy stawu pięcinowego	956
9.7.11	Nieprawidłowości postawy związane z zaburzeniami w okolicy pięciny	956
9.8	Stany skurczowe kończyn tylnych	957
9.8.1	Kurcze napadowe	957
9.8.2	Skurcz mięśniowy połączony z unoszeniem kończyny do góry	959
9.8.3	Niedowład spastyczny kończyn tylnych	960
9.9	Wielogniskowe choroby narządu ruchu	965
9.9.1	<i>Osteomyelitis, ostitis, periostitis</i>	965
9.9.2	Zapalenie wielostawowe (<i>polyarthritis</i>), zapalenie błon maziowych (<i>polysynovitis</i>)	968
9.9.3	Zapalenie wielostawowe wywołane przez mykoplazmy	971
9.9.4	Zapalenie wielostawowe na tle <i>Chlamydia</i>	972
9.9.5	Zapalenie wielo-/jednostawowe na tle <i>Borrelia</i>	972
9.9.6	Zapalenie zwyrodniające jedno-/wielostawowe	973
9.9.7	Zaleganie	975
9.9.8	Rozsiana guzowata martwica mięśni (ziarniniak Roeckla)	983
9.10	Nowotwory i wady rozwojowe kręgosłupa, tułowia i kończyn	984
9.10.1	Wady rozwojowe dotyczące głowy, szyi i tułowia	984
9.10.2	Zrośnięcie stawu szczytowo-potylicznego i nadwichnięcie stawu szczytowo-obrotowego	984
9.10.3	Skrzywienia kręgosłupa i inne wady wrodzone	985
9.10.4	Wrodzony przykurcz i zeszywnienie kończyn	985
9.10.5	„Crooked Calf Syndrome”	990
9.10.6	Wrodzona hiperplazja mięśni	992
9.10.7	Karłowatość	994
9.10.7.1	Karłowatość proporcjonalna	994
9.10.7.2	Karłowatość nieproporcjonalna	995
9.10.8	Choroba Akabane	996
9.10.9	Pająkowatość kończyn (<i>arachnomelia</i>)	1000
9.10.10	<i>Osteo- i dentinogenesis imperfecta</i>	1001
9.10.11	Wrodzona osteopetroza	1001
9.10.12	Brak, niedorozwój lub nadmiar kończyn	1002
9.10.13	Nadmierna ruchomość stawów	1003
9.10.14	Pierwotna wrodzona miopatia	1003
9.10.15	Nowotwory kończyn	1004
9.11	Kryteria oceny i leczenia złamań kości w obrębie kończyn	1005
9.12	Wytyczne rozpoznawania, oceny i leczenia chorób stawów, pochewek ścięgowych i kaletek maziowych	1017

9.13	Wytyczne dla oceny i leczenia porażień nerwów kończyn	1026
9.14	Choroby palców	1029
9.14.1	Znaczenie, powstawanie i zapobieganie chorobom racic	1029
9.14.2	Anatomia czynnościowa racic bydła	1031
9.14.3	Nieprawidłowe formy racic i wady postawy palców	1039
9.14.4	Tworzenie słupków, pierścieni i szczelin w puszcze racicy	1044
9.14.5	Ściana oddzielona, „ściana pusta”	1047
9.14.6	Międzyraciczak	1047
9.14.7	Świeże zranienia palców	1050
9.14.8	Rozlane aseptyczne zapalenia tworzywa („ochwat racic”)	1053
9.14.9	Ograniczone aseptyczne zapalenie tworzywa racicowego	1060
9.14.10	Złamania kości racicowej lub koronowej	1063
9.14.11	Skręcenie, zwichnięcie, aseptyczne zapalenie stawu racicowego i/lub koronowego	1067
9.14.12	Aseptyczne zapalenie pochewki ścięgna zginacza długiego palca	1067
9.14.13	Zmiany nowotworowe, zaburzenia rozwojowe i zeszywnienie palców	1069
9.14.14	Zakaźne zapalenie tworzywa racicowego	1072
9.14.15	Wrzód podeszwy Rusterholza	1076
9.14.16	Zakaźne zapalenia szpary międzyracicowej i ropowice tkanek między palców	1081
9.14.17	Ropowicze zapalenie korony lub opuszek	1086
9.14.18	Zapalenie skóry palca <i>dermatitis digitalis</i>	1087
9.14.19	Rozmiękanie rogu opuszkowego, zapalenie opuszek, pęknięcie rogu opuszkowego i krwiaki opuszki	1092
9.14.20	Podotrochloza, podotrochlitis, martwica końca ścięgna zginacza głębokiego, trzeszczki racicowej i/lub kości racicowej	1095
9.14.21	Septyczne zapalenie pochewki pęciny ścięgna zginacza palca	1097
9.14.22	Septyczne zapalenie stawu koronowego	1098
9.14.23	Septyczne zapalenie stawu racicowego	1100
9.14.24	Choroby raciczek, amputacja raciczek	1101
9.15	Zabiegi pielęgnacyjne i operacje na palcach	1102
9.15.1	Czynnościowa/ortopedyczna korekcja racic	1102
9.15.2	Działania przygotowawcze i znieczulenie do operacji na palcach	1105
9.15.3	Resekcja końca ścięgna zginacza głębokiego palców, resekcja trzeszczki racicowej	1106
9.15.4	Wysoka resekcja ścięgna zginacza powierzchownego i głębokiego	1108
9.15.5	Resekcja stawu racicowego	1110
9.15.6	Resekcja wierzchołka racicy, wycięcie (<i>exarticulatio</i>) kości racicowej i trzeszczki racicowej	1112
9.15.7	Amputacja racicy	1114
9.15.8	Zabiegi pielęgnacyjne po operacjach palców	1117
9.16	Choroby pasożytnicze narządu ruchu	1120
9.16.1	Sarkocystoza mięśni szkieletowych (sarkosporidioza)	1120
9.16.2	Cysticerkoza mięśni szkieletowych (wągryca mięśniowa)	1123
9.16.3	Włośnica mięśni szkieletowych	1124
9.16.4	Eozynofilowe zapalenie mięśni	1125
9.17	Choroby narządu ruchu powodowane niedoborami, zatruciami lub warunkami utrzymania	1125
9.17.1	Enzootyczna miodystrofia cieląt ssących	1125

9.17.2	Miopatia przeciążeniowa, mięśniochwat porażenny bydła	1130
9.17.3	Zaburzenia powodowane niedoborem potasu	1134
9.17.4	Krzywica/rozmiękanie kości (osteomalacja)	1135
9.17.5	Osteomalacja/rozmiękanie kości	1138
9.17.6	Osteochondroza buhajów opasowych	1143
9.17.7	Choroba hien	1146
9.17.8	Enzootyczna kalcynoza	1148
9.17.9	Przewlekłe zatrucia fluorem, fluoroza	1153
10	Choroby narządów ośrodkowego układu nerwowego (mózgowieczaszka, mózg, nerwy czaszkowe i rdzeń kręgowy)	1159
10.1	Wady rozwojowe narządów ośrodkowego układu nerwowego na tle dziedzicznym i innym	1159
10.1.1	Wady rozwojowe mózgu i mózgowieczaszki	1159
10.1.1.1	Przepuklina opon mózgowych, przepuklina opon mózgowych i mózgu	1160
10.1.1.2	Brak wężomózgowia (<i>arrhinencephalia</i>)	1160
10.1.1.3	Brak mózgu (<i>anencephalia</i>)	1160
10.1.1.4	Wodogłowie (<i>hydroencephalus</i>)	1161
10.1.1.5	Wodomózgowie (<i>hydranencephalia</i>)	1161
10.1.1.6	Przemieszczenie mózdzku do tyłu	1161
10.1.1.7	Zespół oczno-mózdkowy na tle zakażenia wirusem BVD-MD	1161
10.1.2	Wady rozwojowe rdzenia kręgowego	1162
10.1.2.1	Przepuklina opon rdzeniowych (<i>rachimeningocoele</i>), przepuklina rdzenia kręgowego (<i>rachimyelocoele</i>)	1162
10.1.2.2.	Rozszczep kręgosłupa (<i>rhachischisis</i>)	1162
10.1.2.3	Wodordzenie (<i>hydromyelia</i>)	1164
10.1.2.4	Jamistość rdzenia (<i>syringomyelia</i>)	1164
10.1.2.5	Rozszczep rdzenia kręgowego (<i>diastematomyelia</i>), rozdwojenie rdzenia kręgowego (<i>diploomyelia</i>)	1164
10.1.2.6	Zwężenie kanału kręgowego	1164
10.1.3	Zaburzenia ruchowe na tle dziedzicznym	1165
10.1.3.1	Symetryczna, wielogniskowa encefalomiopatia	1165
10.1.3.2	Niedorozwój mózdzku	1165
10.1.3.3	Abiotrofia mózdzku	1165
10.1.3.4	Postępująca niezborność kończyn tylnych	1166
10.1.3.5	Postępująca, zwyrodnieniowa mieloencefalopatia bydła	1166
10.1.3.6	Zespół „trzęsącego się cielęcia”	1167
10.1.3.7	Wrodzona mioklonia	1167
10.1.3.8	Demielinizacja rdzenia kręgowego	1168
10.1.3.9	Rdzeniowy zanik mięśni	1168
10.1.4	Neuropatogenne choroby spichrzeniowe na tle dziedzicznym	1169
10.1.4.1	α -mannozydoza	1169
10.1.4.2	β -mannozydoza	1169
10.1.4.3	Gangliozydoza GM ₁	1169
10.1.4.4	Glikogenoza typu II	1170
10.1.4.5	Choroba syropu klonowego	1170
10.1.4.6	Cytrulinemia	1170
10.1.4.7	Lipofuscynoza ceroidowa	1171
10.2	Nieswoiste choroby ośrodkowego układu nerwowego	1171

10.2.1	Ogólny zespół ucisku mózgu	1171
10.2.2	Zespół mózgowy	1172
10.2.3	Zespół podstawy mózgu	1172
10.2.4	Zespół mózdkowy	1172
10.2.5	Zespoły nerwów czaszkowych	1172
10.2.5.1	Porażenie nerwu węchowego (nerw I)	1172
10.2.5.2	Porażenie nerwu wzrokowego (nerw II)	1172
10.2.5.3	Porażenie nerwu okołoruchowego (nerw III)	1172
10.2.5.4	Porażenie nerwu błotkowego (nerw IV)	1173
10.2.5.5	Porażenie nerwu trójdzielonego (nerw V)	1173
10.2.5.6	Porażenie nerwu odwodzącego (nerw VI)	1173
10.2.5.7	Porażenie nerwu twarzowego (nerw VII)	1173
10.2.5.8	Porażenie nerwu przedsionkowo-ślimakowego (nerw VIII)	1174
10.2.5.9	Porażenie nerwu językowo-gardłowego (nerw IX)	1174
10.2.5.10	Porażenie nerwu błędnego (nerw X)	1174
10.2.5.11	Porażenie nerwu dodatkowego (nerw XI)	1174
10.2.5.12	Porażenie nerwu podjęzykowego (nerw XII)	1174
10.2.6	Odruchy rdzeniowe	1174
10.2.6.1	Uszkodzenie między pierwszym a piątym kręgiem szyjnym	1175
10.2.6.2	Uszkodzenie między ostatnim kręgiem szyjnym a drugim kręgiem piersiowym	1175
10.2.6.3	Uszkodzenie między drugim kręgiem piersiowym a trzecim kręgiem lędźwiowym	1175
10.2.6.4	Uszkodzenie między czwartym kręgiem lędźwiowym a drugim kręgiem krzyżowym	1175
10.2.6.5	Uszkodzenie między drugim a trzecim kręgiem krzyżowym	1175
10.2.7	Urazy mózgu i rdzenia kręgowego	1175
10.2.8	Zaburzenia nerwów rdzeniowych	1178
10.2.9	Przewlekła zniekształcająca spondyloza i spondyloartroza buhajów hodowlanych	1178
10.2.10	Ośrodkowy niedowład lub porażenie kończyn tylnych	1179
10.3	Choroby zakaźne ośrodkowego układu nerwowego	1181
10.3.1	Zapalenie opon mózgu i rdzenia kręgowego	1182
10.3.2	Ropień mózgu	1185
10.3.3	Ropień okołoprzysadkowy	1185
10.3.4	Zakaźne posocznicowo-zakrzepowe zapalenie opon, mózgu i rdzenia kręgowego	1187
10.3.5	Zapalenie mózgu cieląt powodowane przez herpeswirus	1190
10.3.6	Wścieklizna	1191
10.3.7	Choroba Aujeszkiego	1196
10.3.8	Tężec	1200
10.3.9	Gąbczasta encefalopatia bydła	1204
10.3.10	Sporadyczne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego powodowane przez chlamydie	1208
10.3.11	Kleszczowe zapalenie mózgu	1209
10.3.12	Choroba bornajska	1210
10.4	Choroby układu nerwowego na tle pasożytniczym	1212
10.4.1	Toksoplazmoza	1212
10.4.2	Neosporoza	1212
10.4.3	„Nerwowa” postać kokcydiozy	1214
10.4.4	Mózgowa postać sarkosporidiozy	1215

10.4.5	Mózgowa postać babeszjozy	1215
10.4.6	Mózgowa postać teileriozy	1215
10.4.7	Mózgowa postać trypanozomatozy	1216
10.4.8	Cenuroza	1216
10.4.9	Mózgowa postać bąblowicy	1217
10.4.10	Mózgowo-rdzeniowa postać setariozy	1217
10.4.11	Rdzeniowa postać gzwawicy, niedowład kończyn powodowany przez gzy	1217
10.5	Choroby ośrodkowego układu nerwowego na tle żywieniowym, niedoborowym i toksycznym	1218
10.5.1	Niedobór sodu, „niedobór soli kuchennej”	1218
10.5.2	Niedobór wody do picia, „zatrucie solą kuchenną”	1221
10.5.3	Nadmierne pobieranie wody, hemoglobinuria z nadmiaru wody	1223
10.5.4	Tężyczki na tle hipomagnezemii	1225
10.5.4.1	Tężyczka pastwiskowa	1225
10.5.4.2	Tężyczka oborowa	1232
10.5.4.3	Tężyczka transportowa	1233
10.5.4.4	Tężyczka cieląt karmionych mlekiem	1234
10.5.5	Martwica kory mózgu, niedobór witaminy B ₁	1237
10.5.6	Nerwowe oddziaływanie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej	1240
10.5.7	Zaburzenia nerwowe na tle ketozy	1240
10.5.8	Encefalopatia wątrobowa lub z nadmiaru amoniaku	1241
10.5.9	Encefalopatia nerkowa lub mocznicowa	1242
10.5.10	Zatrucie potasem	1242
10.5.11	Zatrucie magnezem	1243
10.5.12	Zatrucie ołowiem	1244
10.5.13	Zatrucie jadem kiełbasianym (botulizm)	1249
10.5.14	Zatrucie siarczkami, siarczanami, siarczynami i siarką	1254
10.5.15	Zatrucie insektycydami lub akarocydami	1256
10.5.15.1	Zatrucie chlorowanymi węglowodorami	1256
10.5.15.2	Zatrucie związkami fosforoorganicznymi i karbaminianami	1259
10.5.16	Zatrucie fosforanami trójarylowymi	1262
10.5.17	Zatrucie herbicydami	1263
10.5.17.1	Chlorooctany	1263
10.5.17.2	Pochodne chlorowanych kwasów fenoksywęglowych	1263
10.5.17.3	Zatrucie nadtlenoboranem sodowym	1264
10.5.17.4	Triazyny	1264
10.5.18	Zatrucie środkami gryzoniobójczymi (rodentycydy)	1265
10.5.18.1	Fluorooctany	1265
10.5.18.2	Cebula morska	1265
10.5.18.3	Strychnina	1265
10.5.19	Zatrucie środkami do tępienia ślimaków	1266
10.5.19.1	Metaldehyd	1266
10.5.20	Zatrucie środkami przeciwwrobaczymi	1267
10.5.20.1	Imidazotiazole	1267
10.5.20.2	Benzimidazole	1267
10.5.20.3	Pirymidyny	1267
10.5.20.4	Awermektyny	1268
10.5.21	Środki przywrobójcze	1268
10.5.21.1	Brotianid	1268
10.5.21.2	Oksyklozanid	1268

10.5.21.3	Rafoksanid	1268
10.5.21.4	Niklofolan	1268
10.5.21.5	Nitroksynil	1269
10.5.21.6	Klozantel	1269
10.5.22	Zatrucie środkami przeciwpierwotniaczymi	1269
10.5.22.1	Amprolium	1269
10.5.22.2	Diminazen	1269
10.5.22.3	Dwupropionian i chlorowodorek imidokarbu	1269
10.5.22.4	Amikarbalid	1269
10.5.22.5	Antrycyd	1269
10.5.22.6	Pochodne <i>chinuronium</i>	1270
10.5.22.7	Mleczan halofuginonu	1270
10.5.22.8	<i>Homidium</i>	1270
10.5.22.9	<i>Izometamidium</i>	1270
10.5.22.10	Parvaquon	1270
10.5.23	Przedawkowanie środków neuroleptycznych, ksylazyny lub narkotyków chirurgicznych	1270
10.5.24	Zatrucie alkoholem etylowym	1270
10.5.25	Zatrucie amoniakiem, mocznikiem lub azotem niebiałkowym (NPN)	1271
10.5.26	Zatrucie imidazolem metylowym	1274
10.5.27	Zatrucie glonami	1274
10.5.28	Zatrucie pokrzykiem wilczą jagodą, bieluniem dziędzierzawą, lulkiem czarnym lub psianką czarną	1276
10.5.29	Zatrucie cisem	1276
10.5.30	Zatrucie bukszpanem	1278
10.5.31	Zatrucie skrzypem	1279
10.5.32	Zatrucie szczwołem plamistym	1280
10.5.33	Zatrucie blekotem pospolitym	1281
10.5.34	Zatrucie szalejem jadowitym	1282
10.5.35	Zatrucie kropidłem szafranowym	1283
10.5.36	Zatrucie złotokapem pospolitym	1284
10.5.37	Zatrucie świerżabkiem gajowym	1284
10.5.38	Zatrucie alkaloidami łubinu	1284
10.5.39	Zatrucie alkaloidem tryptaminowym	1285
10.5.40	Zatrucie tunikamycyną	1286
10.5.41	Neuromikotoksykozy	1287
10.5.41.1	Zatrucie paspalitrem	1287
10.5.41.2	Zatrucie lolitremem	1287
10.5.41.3	Zatrucie penitremem, werukulogenem i fumitremorgenem	1288
10.5.41.4	Diplodoza	1288
10.5.41.5	Zatrucie <i>Aspergillus clavatus</i>	1288
10.5.42	Porażenie kleszczowe	1288
10.6	Wpływ warunków utrzymania i środowiska na czynności sterowane przez ośrodkowy układ nerwowy	1289
10.6.1	Zaburzenia zachowania, etopatie	1289
10.6.1.1	Lizawość	1290
10.6.1.2	Wzajemne ssanie	1291
10.6.1.3	Ssanie mleka	1292
10.6.1.4	Picie moczu	1293
10.6.1.5	Onanizm	1293

10.6.1.6	Wzajemne obskakiwanie	1294
10.6.1.7	Bawienie się językiem	1295
10.6.1.8	„Tkanie lnu”	1295
10.6.1.9	Podrzucanie ściółki lub paszy	1295
10.6.1.10	Odpychanie się zwierząt od żłobu lub poidła	1296
10.6.1.11	Kolejność dostępu do stanowiska udojowego	1297
10.6.1.12	Bodzenie innych zwierząt	1297
10.6.1.13	Krnąbrność i złośliwość	1297
10.6.1.14	Przewracanie kubków udojowych nogami	1297
10.6.1.15	Zjadanie łożyska	1298
10.6.1.16	Ucieczka z pastwiska i „zdziczenie”	1298
10.6.2	Reakcje lękowe	1298
10.6.3	Wypadki spowodowane przez prąd elektryczny lub uderzenie pioruna	1300
10.6.4	Udar cieplny/egzogenna hipertermia	1304
10.7	Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego	1306
10.7.1	Nowotwory osłonek nerwów (nerwiaki)	1309
11	Choroby narządów zmysłów	1313
11.1	Choroby oka i jego przydatków	1313
11.1.1	Dziedziczne i innego tła zaburzenia rozwojowe	1313
11.1.1.1	Anomalie punktów łzowych	1313
11.1.1.2	Małocze (<i>microphthalmia</i>) i brak gałki ocznej (<i>anophthalmia</i>)	1313
11.1.1.3	Cyklopia	1314
11.1.1.4	Obustronny zez zbieżny połączony z wytrzeszczem	1314
11.1.1.5	Zez jednostronny	1314
11.1.1.6	Skórzak gałki ocznej	1314
11.1.1.7	Dziedziczne zmętnienie lub obrzęk rogówki	1315
11.1.1.8	Hetero- i hipochromia tęczęwki	1315
11.1.1.9	Wrodzone zmętnienie soczewki	1316
11.1.1.10	Zahamowanie rozwoju tęczęwki, siatkówki i nerwu wzrokowego	1316
11.1.1.11	Wrodzona ślepotą bez zmian w gałce ocznej (<i>amaurosis</i>)	1316
11.1.2	Choroby oczu powodowane przyczynami nieswoistymi	1317
11.1.2.1	Nabyte anomalie powiek	1317
11.1.2.2	Nieprawidłowe położenie, ustawienie i ruchy gałki ocznej	1318
11.1.2.3	Zapalenie spojówek (<i>conjunctivitis</i>)	1319
11.1.2.4	Uszkodzenia rogówki	1320
11.1.2.5	Zapalenie i zwyrodnienie rogówki	1322
11.1.2.6	Choroby tęczęwki, ciała rzęskowego i naczyńówki	1323
11.1.2.7	Nabyte zmętnienie soczewki	1325
11.1.2.8	Przemieszczenie soczewki	1326
11.1.2.9	Nabyta utrata wzroku bez zmian w gałce ocznej	1326
11.1.2.10	Zapalenie siatkówki i brodawki nerwu wzrokowego	1326
11.1.2.11	Zapalenie gałki ocznej	1327
11.1.2.12	Jaskra (<i>glaukoma</i>)	1327
11.1.2.13	Wylew krwi do gałki ocznej	1327
11.1.2.14	Wodoocze (<i>hydrophthalmus</i>)	1327
11.1.3	Zakaźne choroby oczu	1328
11.1.3.1	Zapalenie spojówek i rogówki powodowane przez <i>Moraxella bovis</i>	1328
11.1.3.2	Zapalenie spojówek wywołane przez mykoplazmy	1332

11.1.3.3	Zapalenie spojówek powodowane przez chlamydie	1332
11.1.3.4	Zapalenie spojówek powodowane przez herpeswirus	1333
11.1.4	Pasożytnicze choroby oczu	1333
11.1.4.1	Infestacja nicieniami ocznymi	1333
11.1.5	Choroby oczu powodowane żywieniem, niedoborami i zatruciami	1335
11.1.5.1	Niedobór witaminy A	1335
11.1.6	Choroby oczu powodowane warunkami utrzymania i nadwrażliwością	1340
11.1.7	Choroby nowotworowe oczu	1340
11.1.7.1	„Rak oka”	1340
11.1.8	Zabiegi operacyjne wykonywane w okolicy oka	1343
11.1.8.1	Usunięcie skórzaka	1344
11.1.8.2	Czasowe zamknięcie szpary powiekowej	1344
11.1.8.3	Plastyka powiek	1345
11.1.8.4	Wyłuszczenie gałki ocznej (<i>exenteratio bulbi oculi</i>)	1345
11.1.8.5	Enukleacja gałki ocznej (<i>enucleatio bulbi oculi</i>)	1345
11.1.8.6	Wypatroszenie oczodołu (<i>evisceratio orbitae</i>)	1346
11.2	Choroby uszu	1347
11.2.1	Zaburzenia rozwojowe uszu o podłożu dziedzicznym i innym	1347
11.2.2	Niespecyficzne choroby uszu	1348
11.2.2.1	Niespecyficzne ustawienie (trzymanie) uszu	1348
11.2.2.2	Drżenie uszu	1349
11.2.2.3	Uszkodzenia małżowiny usznej	1349
11.2.2.4	Krwiak ucha	1350
11.2.3	Zakaźne choroby uszu	1350
11.2.3.1	Ropowica podstawy (nasady) ucha	1350
11.2.3.2	Zapalenie zewnętrznego przewodu słuchowego, ucha środkowego i wewnętrznego	1351
11.2.4	Choroby uszu o podłożu pasożytniczym	1353
11.2.4.1	Opadnięcie przez pajęczaki	1354
11.2.4.2	Opadnięcie przez kleszcze uszne	1354
11.2.4.3	Inwazja nicieni usznych	1354
11.2.5	Choroby uszu powodowane żywieniem, zatruciami oraz reakcjami nadwrażliwości	1355
11.2.6	Choroby uszu powodowane warunkami utrzymania	1355
12	Choroby wielonarządowe	1357
12.1	Wady wrodzone na tle dziedzicznym i innym dotyczące kilku narządów	1357
12.1.1	Niedobór syntazy urydynomonofosforanowej	1357
12.2	Zakaźne choroby wielonarządowe	1357
12.2.1	Pryszczyca	1357
12.2.2	Złośliwa gorączka nieżytowa	1363
12.2.3	Księgosusz	1367
12.2.4	Paraszelestnica, złośliwy obrzęk gazowy	1372
12.2.5	Szelestnica, zgorzel gazowa	1374
12.2.6	Gruźlica	1376
12.2.7	Nokardioza	1385
12.2.8	Melioidoza	1386
12.2.9	Gorączka Q	1386
12.2.10	Listerioza	1387

12.2.11	Choroba trzydniowa bydła	1393
12.3	Choroby wielonarządowe na tle żywieniowym, metabolicznym, niedoborowym i toksycznym	1394
12.3.1	Porażenie poporodowe	1395
12.3.2	Zatrucie solaniną	1403
12.3.3	Zatrucie sporyszem	1404
12.3.4	Zatrucie kostrzewą trzcinową	1406
12.3.5	Zatrucie aflatoksynami	1409
12.3.6	Zatrucie starcem	1411
12.3.7	Zatrucie ostrzeniem	1413
12.3.8	Zespół świąd-gorączka-krwawienie	1414
12.3.9	Zatrucie selenem	1414
12.3.10	Niedobory manganu	1416
12.3.11	Niedobór miedzi	1417
12.3.12	Zatrucie molibdenem	1422
12.2.13	Zatrucie glikolem etylenowym	1424
12.3.14	Zatrucie pięciochlorofenolem	1425
12.3.15	Zatrucie chlorowanymi naftalenami	1426
12.3.16	Ukłucia owadów	1427
12.3.17	Ugryzienia pająków i ukłucia skorpionów	1428
12.3.18	Ukąszenie przez jadowite węże	1429
12.3.19	Zatrucie larwami rośliniurek	1431
12.4	Reakcje uczuleniowe z udziałem całego organizmu	1431
12.5	Choroba popromienna	1431
12.5.1	Zaburzenia powodowane przez promienie Roentgena	1431
12.5.2	Zaburzenia powodowane przez promieniowanie radioaktywne	1432
12.6	Choroby nowotworowe z udziałem wielu narządów	1435
Indeks	1437

■ **Zwalczanie.** Do zwalczania wszołów nadają się wszystkie insektycydy przedstawione w tabeli 2.3. Leczenie (zasyпки, opryskiwanie lub kąpiele) należy powtórzyć po tygodniu ze względu na słabe działanie preparatów na jaja.

2.1.4.2 Wszawica

■ **Definicja.** Wszy (*Anoplura*), występujące w okrywie włosowej bydła, powodują przy dużej inwazji silny świąd, wypadanie włosów i niedokrwistość (*phthiriose*).

■ **Występowanie.** Wszy występują na całym świecie, najczęściej spotyka się je na obszarach o umiarkowanym klimacie podczas zimnych pór roku. Przyjmuje się, że brak inwazji wszy na ciepłych obszarach i szybkie zmniejszanie się jej intensywności podczas letniego pobytu zwierząt na pastwisku to wynik nietolerowania przez pasożyty wysokich temperatur powstających na powierzchni skóry pod wpływem słońca. Rozprzestrzenieniu wszy sprzyjają niekorzystne warunki żywienia i utrzymania (niedoborowe lub jednostronne żywienie, obory wolnowybiegowe, duże stada). Straty gospodarcze powstają przy silniejszej inwazji wskutek mniejszych przyrostów i spadku wydajności mlecznej lub uszkodzeń skóry (punktowe wady skóry powstałe w następstwie nacieku warstwy brodawkowej naskórka).

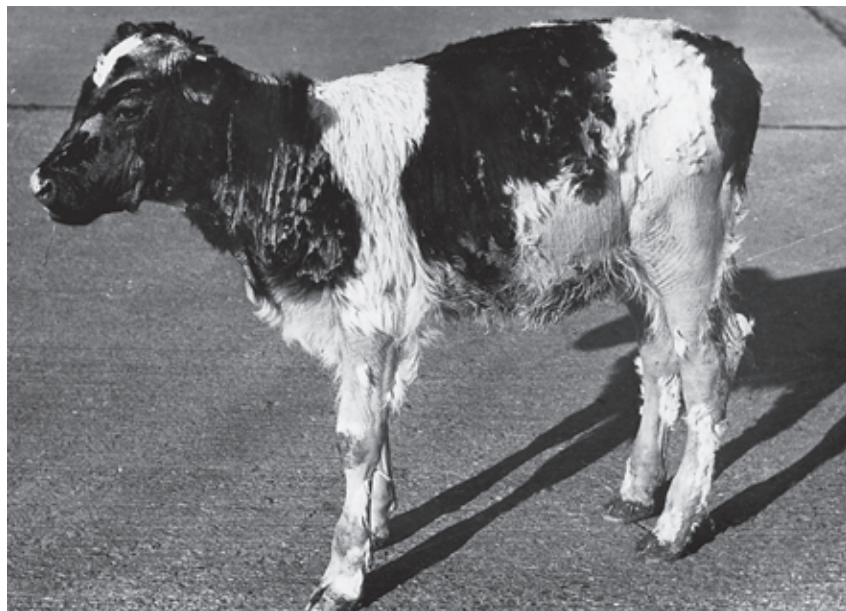
■ **Przyczyny, biologia pasożyta.** Wszy należą do owadów, osiągają długość 2–4 mm, odżywiają się krwią i żyją jako stałe pasożyty w okrywie włosowej. W Europie spotyka się następujące gatunki wszy u bydła: krótkogłową wesz bydłą (*Haematopinus eurysternus*), długogłową wesz bydłą (*Linognathus vituli*) i małą wesz bydłą (*Selenopotes capillatus*). Jaja (gnidy) są beczułkowate, wielkości 0,5–1 mm, zaopatrzone w wieczko. Są one przyklejane pojedynczo do włosów żywiciela. Po 1–2 tygodniach wykluwają się larwy, które przypominają dorosłe wszy i również odżywiają się krwią. Po 3 linkach larwy osiągają dojrzałość płciową. Pełny cykl rozwojowy trwa 20–40 dni. Bez żywiciela pasożyty giną w ciągu tygodnia. Przenoszenie między zwierzętami następuje przez kontakt, rzadko przez pośrednich nosicieli lub zanieczyszczone obory.

■ **Objawy.** Niewielka inwazja wszy, występująca latem na chronionych przed słońcem miejscach (pachy, podgardle, przestrzeń międzyudowa, nasada rogów), u dobrze odżywionego bydła nie powoduje objawów klinicznych. Okrywa włosowa silniej zawoszonych zwierząt jest nastroszona, bez połysku, sklejona, naskórek łuszczy się. Ulubione miejsca pasożytów to kark i kłęb. Wędrowanie wszy i ssanie krwi przy silnej inwazji powoduje wyraźny świąd, którego następstwem jest niepokój, wylizywanie się, drapanie rogami i kończynami tylnymi lub czochranie, które może prowadzić do uszkodzeń budynków, poidel, karmideł albo ogrodzeń. Przy dłużej trwającym świądzie w podatnych na urazy miejscach skóry często występują pourazowe zapalenia (wyprysk z wylizywania, zapalenie skóry wskutek czochrania się) oraz wyłysienia, w następstwie łamania lub wypadania włosów. Masowa inwazja wszy może powodować dużą utratę krwi, która u niedożywionych cieląt powoduje objawy niedokrwistości, a nawet upadki.

■ **Rozpoznanie, diagnostyka różnicowa.** Przy niewielkiej inwazji wszy lub jej podejrzeniu przeszukuje się – po rozchyleniu włosów i przy dobrym oświetleniu – te miejsca skóry, gdzie pasożyty najchętniej przebywają. Wyciąga się lub wycina kępkę włosów z pasożytami lub jajami, widocznymi jako białe punkty, i bada przy dobrym oświetleniu na białej podkładce gołym okiem lub za pomocą lupy. Można przy tym łatwo wykryć ruchliwe, szare lub szaro-niebieskie wszy wielkości kilku milimetrów. Odróżnia się je od mniejszych, żółto-brązowych wszołów (rozd. 2.1.4.1) na podstawie kształtu głowy; oprócz tego u wszystkich gatunków wszy bydlęcych tułów jest szerszy niż głowa.

Nierzadko razem z inwazją wszy występuje świerzb (rozd. 2.2.4.2) i trychofitoza (rozd. 2.1.3.1), łatwo je jednak klinicznie odróżnić na podstawie typowych zmian skórnych. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić wszystkie choroby przebiegające z wypadaniem włosów.

■ **Zwalczanie.** Występujące u bydła gatunki wszy i ich jaja można zniszczyć przez obmywanie lub opryskiwanie wszystkimi używanymi insektycydami (patrz tab. 2.3). Przy niskich temperaturach otoczenia wskazane jest opylanie. Działa ono, podobnie jak niewymagające dużego nakładu pracy polewanie („pour on”), wystarczająco skutecznie. Jaja wszy nie zostają przy



Rycina 2.13 Rozległe wyłysienia u 4-tygodniowego cielęcia po karmieniu preparatem mlekozastępczym, zawierającym tłuszcz wielorybi.

tym całkowicie zabite, dlatego leczenie musi być powtórzone po 1–2 tygodniach.

Stado można uwolnić od wszawicy, jeśli wszystkie zwierzęta poddane zostaną dwukrotnemu leczeniu w odstępie 2 tygodni (opryskiwanie całego ciała, polewanie lub iniekcja iwermektyny; patrz tab. 2.3) i równocześnie zostanie odkażona obora i sprzęt.

2.1.5 Choroby okrywy włosowej na tle żywieniowym, niedoborowym i toksycznym

H.-D. GRÜNDER

Choroby bydła powodowane niedoborami pokarmowymi lub zatruciami przebiegają wprawdzie ze zmianami powłoki zewnętrznej, jednakże w większym stopniu dotyczą innych układów, dlatego omówiono je w innych miejscach: niedobór manganu – rozdz. 12.3.10, niedobór miedzi – rozdz. 12.3.11, zatrucie molibdenem – rozdz. 12.3.12, zatrucie jadem meszek – rozdz. 4.1.5.4, zatrucie solaniną/kartoflami – rozdz. 12.3.2, zatrucie chlorowanymi naftalenami – rozdz. 12.3.15, zatrucie rtęcią – rozdz. 12.3.4, zatrucie sporyszem – rozdz. 12.3.3,

zatrucie sporidesminą – rozdz. 2.2.7.3 oraz skazy krwotoczne powodowane przez mikotoksyny – rozdz. 4.3.5.13.

2.1.5.1 Wyłysienie spowodowane tłuszczem wielorybim

Doświadczalne karmienie cieląt preparatami mlekozastępczymi, zawierającymi tłuszcz wielorybi, powodowało u nich wypadanie włosów, jeśli preparat zawierał $\geq 2\%$ utwardzonego tłuszczu wielorybiego (ryc. 2.13). Po 1–2-tygodniowym karmieniu tego rodzaju preparatami mlekozastępczymi występuje przetłuszczenie włosów i złuszczenie naskórka. Kilka dni później zaczynają wypadać kępki włosów razem z górną, zrogowaciałą warstwą naskórka w okolicy jamy ustnej, na łukach brwiowych, podstawie ucha i między udami (wyłysienie łojotokowe – *alopecia seborrhoica*). Po 1–3 tygodniach wypadania włosów połączonego z objawami ogólnymi (gorączka, osowiałość, sztywność, wypływ z nosa i oczu) oraz obniżeniem przyrostów, rozpoczyna się szybki odrost włosów. Przyjmuje się, że wypadanie włosów spowodowane jest zaburzeniami przemiany tłuszczowej, powstałymi w następstwie niedostatecznego rozkładu enzymatycznego tłuszczu (niepochodzącego z mleka tłuszczu wielorybiego) i wydalania go przez gruczoły łojowe skóry.

2.1.5.2 Zatrucie talem

■ **Występowanie.** Tal (Tl) nie należy do pierwiastków niezbędnych i nie występuje regularnie w organizmie; jest on jednak szybko wchłaniany i kumuluje się z powodu powolnego wydalania. U bydła zdarzały się rzadko zatrucia spowodowane emisjami przemysłowymi (określone cementownie) lub zjedzeniem środków gryzoniobójczych zawierających tal. Bydło zjada tal z roślinami pastewnymi (rzepak, kapusta), które wykazują szczególne powinowactwo z tym pierwiastkiem. Dawka tolerowana wynosi 0,025 mg/kg m.c./dzień, zaś dawka toksyczna 0,03-0,1 mg/kg m.c.

■ **Objawy.** Obok ostrych, niekiedy śmiertelnych zatruc (LD > 0,3 mg/kg m.c.) występują mniej swoiste postacie, cechujące się niedostatecznymi przyrostami masy ciała zwierzęcia. Wypadanie włosów (szczególnie na końcu ogona) i objawy neurologiczne pojawiają się dopiero przy cięższych zatruciach talem. Opisano także inne objawy: obniżenie częstości oddechów z częstym ziewaniem i przelykaniem, postawa kozła do piłowania drewna, drżenie mięśni, ślinotok (ślina najpierw wodnista, później gęstsza), zapalne zaczerwienienie błon śluzowych jamy ustnej i gardła. Oprócz tego obserwowano surowiczy wypływ z nosa, stopniowo przechodzący w śluzowo-ropny, utratę łaknienia i napady bólów kolkowych z częstym oddawaniem pokrytego śluzem lub krwistego kału, w końcu zatwardzenie (krwotoczne lub wrzodziejące zapalenie trawieńca i jelit; tłuszczowe zwyrodnienie wątroby); wzmożone pragnienie i częste, połączone z bolesnymi porcjami, oddawanie moczu (rozmiękanie nerek z wybroczynami w korze: obrzmienie, sercowate ogniska martwicy zakrzepowej, zwyrodnienie tłuszczowe i śródmiąższowy rozrost), brak koordynacji mięśni, szczególnie kończyn tylnych, szybkie chudnięcie i ogólne osłabienie, a w stadium końcowym także wzdęcie.

■ **Rozpoznanie.** Z powodu nieswoistych objawów przy podejrzeniu zatrucia talem konieczne jest badanie chemiczne narządów magazynujących ten pierwiastek (nerki, wątroba, mięśnie, włosy).

■ **Leczenie.** Próby leczenia przy ostrym, ciężkim zatruciu są mało skuteczne; śmierć następuje przeważnie w okresie od 4 dni do 2 tygodni. Pewnego działania można oczekiwać przy wczesnym poda-

niu żelazanu sześciocyjanowego (50 mg/kg m.c. doustnie), tiosiarczanu sodowego lub jodanu sodowego (8–10%, 100–500 ml dożylnie).

2.2 Choroby skóry

2.2.1 Wady rozwojowe skóry na tle dziedzicznym i innym

M. STÖBER

Niektóre, występujące niekiedy już przy porodzie zmiany skóry zostały opisane w innych miejscach podręcznika: postać skórna nowotworów osłonek nerwowych – rozdz. 10.7.2.1, melanocytomy/czerniaki – rozdz. 2.2.9, siatkowica plazmatyczna – rozdz. 4.4.4.3, zastój naczyń limfatycznych/puchlina wodna – rozdz. 3.1.1.1, uczulenie na światło powodowane porfirią – rozdz. 4.3.1.2, 4.3.1.3. Wrodzone wady skóry w linii pośrodkowej tylnej części głowy lub kości krzyżowej wskazują na rozszczepienie czaszki (*cranioschisis*) lub tarń dwudzielną otwartą (*spina bifida aperta*) (rozdz. 10.1.2.2).

2.2.1.1 Albinizm

U podstaw tej choroby leży niedostateczna pigmentacja okrywy włosowej, skóry, tęczówki i siatkówki. Polega ona na zahamowaniu syntezy melatoniny wskutek niedoboru tyrozynazy. Częściowy albinizm dziedziczny się na prostej drodze autosomalno-dominującej (bydło ras HF, guernsey, ayrshire, hereford i simentalskiej) lub autosomalno-recesywnej (bydło rasy angus). Objawia się on „zbyt jasną” barwą okrywy włosowej dla danej rasy (np. brunatna zamiast czarnej) oraz szarym (zamiast ciemnobrązowym) zabarwieniem tęczówki (ryc. 2.14).

Całkowity albinizm dziedziczny się na prostej drodze autosomalno-recesywnej i jest obserwowany u bydła ras HF, hereford, murbodner, guernsey, simentalskiej, shorthorn i charolais. Objawia się śnieżnobiałym zabarwieniem jedwabistych włosów, jasnoróżową skórą i błoną śluzową oraz bezbarwnymi rogami i racicami. Tęczówka u takich zwierząt jest niebieskawa, różowa lub wielobarwna, a siatkówka czerwona. Nosiciele tej cechy unikają



Rycina 2.14 Częściowy albinizm u noworodka rasy HF: hipochromazja tęczówki (patrz rozdz. 11.1.18).

światła, niekiedy na grzbiecie widoczne są zmiany skóry powodowane uczuleniem na światło (rozdz. 2.2.7.3). Długość życia takich zwierząt jest przeważnie normalna, niektóre cielęta z albinizmem padają jednak wkrótce po porodzie. W naskórku nie stwierdza się histopatologicznie obecności melatoniny.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić inne choroby, przebiegające z unikaniem światła (rozdz. 11.1.1) lub uczuleniem na światło (rozdz. 2.2.7.3).

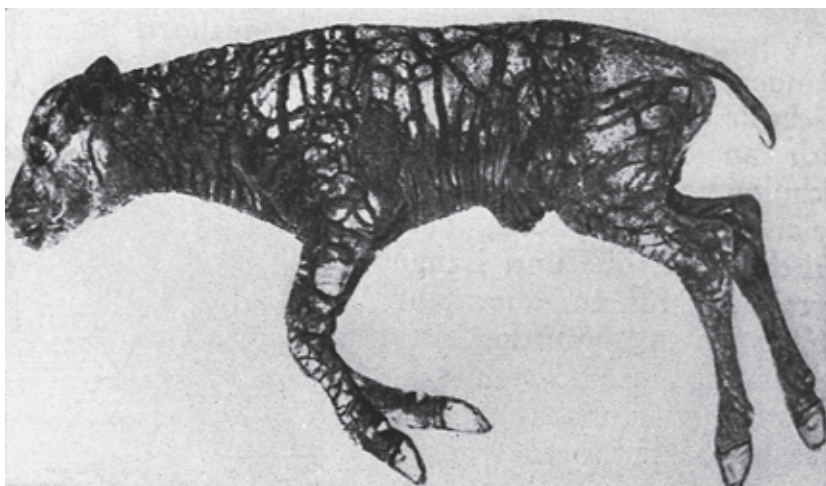
Przy niepełnym, oczno-skórnym albinizmie tęczówka oka jest pozbawiona pigmentu (heterochromazja, rozdz. 11.1.1.8), natomiast skóra i okrywa włosowa są całkowicie lub plamiście rozjaśnione, tzn. zamiast czarne są brązowe lub szare. Albinizm częściowy to także objaw zespołu Chédiaka-Higashiego (rozdz. 4.3.1.5).

2.2.1.2 Postępująca utrata pigmentu skóry

Miejscowa depigmentacja błon śluzowych (śluzawica, dolna warga), skóry i okrywy włosowej rozpoczyna się u krzyżówek ras: niemieckiej biało-czarnej i HF w wieku 6–24 miesięcy. Określa się ją też jako „early greying”. Prawdopodobnie jest dziedziczna, ale nie ma związku z problemami zdrowotnymi.

2.2.1.3 Rybia łuska

Choroba ta jest dziedziczna i cechuje się nadmiernym rogowaceniem skóry (rybia łuska, cielię pancerne, nadmierne rogowacenie płodowe lub wrodzone – *hyperkeratosis fetalis* lub *congenita*). Według obecnego stanu wiedzy, wyróżnia się ciężką postać płodową, odpowiadającą wadzie „arlekina” u ludzi i prowadzącą do ronienia lub do uszkodzenia dróg rodných samicy (czynnik A_{22} , dziedziczący się na prostej drodze autosomalno-recesywnej, *ichthyosis fetalis bovis*) i słabiej wyrażoną postać wrodzoną (*ichthyosis congenita bovis*), która dotyczy tylko niektórych części ciała i występuje przeważnie u buhajków (rasa HF, krzyżówki ras pinzgauer i chianina lub norweskie bezrogowe bydło czerwone, HF i brunatna szwajcarska). Dotknięte płody ulegają ronieniu lub rodzą się martwe bądź słabo żywotne i padają najpóźniej po 2 tygodniach (ryc. 2.15). Długość ciąży jest fizjologiczna lub przedłużona. Zmiany skórne polegają na suchym, szorstkim zgrubieniu naskórka i mogą być niekiedy ograniczone do pojedynczych części ciała, zazwyczaj są jednak roz-



Rycina 2.15 Cielę z rybią łuską, które padło wkrótce po porodzie.

siane. Zmieniony naskórek jest poprzecinany licznymi, krzyżującymi się bruzdami, które sięgają aż do prześwitującej na czerwono skóry właściwej. Bruzdy te nadają powłoce ciała charakterystyczny wygląd łusek rybich. Dotykanie skóry powoduje odruch obronny. Krótkie włosy często ledwo wystają ponad łuski. Błony śluzowe na głowie są wyraźnie czerwone, uszy są skrócone; przejście skóry w błony śluzowe na naturalnych otworach ciała jest wywinięte na zewnątrz. Przy sekcji nie wykrywa się innych zmian. Badanie histopatologiczne wykazuje silne zrogowacenie górnych warstw naskórka, mieszków włosowych i gruczołów skóry oraz brodawkowate struktury w skórze właściwej. Rybia łuska nie poddaje się leczeniu; zapobieganie polega na higienie hodowli.

2.2.1.4 Dziedziczny zespół złego wchłaniania cynku

■ **Definicja, patogeneza, występowanie.** Choroba ta polega na zaburzeniu wchłaniania cynku w jelitach i przejawia się jako wtórny niedobór cynku. Dziedziczny się na prostej drodze autosomalno-recesywnej. Ta występująca na całym świecie semiletalna wada genetyczna pochodzi od holendersko-fryzyskiego buhaja, Adema 21 NRS 26781 i jego ojca Egberta NRS 13110. Inne określenia: dziedziczna parakeratoza, „Adema’s disease” lub „letal trait A₄₆”. Ta choroba bydła odpowiada *acrodermatitis enteropathica* (choroba Danboldta-Klossa) u ludzi i stwierdzono ją dotychczas przede wszystkim u cieląt holendersko-fryzyskich, niekiedy także u cieląt ras czerwono-białej, aberdeen-angus, shorthorn i simentalskiej.

■ **Objawy, przebieg.** Cielęta rodzą się normalnie, ponieważ w trakcie rozwoju wewnątrzmacicznego nie są zależne od wchłaniania cynku we własnych jelitach. Zaczynają chorować dopiero w wieku 3–8 tygodni, dlatego właściciel i lekarz weterynarii przeważnie nie biorą pod uwagę występowania choroby dziedzicznej. Typowe zmiany skóry występują głównie na miejscach ekspozycji mechanicznej: otoczenie jamy ustnej i otworów nosowych, powieki, podstawa uszu, kark, pachy, fałdy kolanowe, pachwiny, powierzchnia zginacza stawów nadgarstkowych i skokowych, pęcina, korona, szpara międzyraciczna oraz nasada ogona. Po początkowym silnym łuszczeniu się naskórka

w tych miejscach pojawiają się szare, maziste, w końcu cuchnące, strupowate naloty, które są podzielone mozaikowato przez sączące się szczeliny, sięgające do skóry właściwej. Na pęcinach powstają zmiany nadżerkowe (ryc. 2.16 do 2.18). Wszystkie błony śluzowe głowy są zaczerwienione, nabłonek śluzówki języka jest biały, napęczniały. W zaawansowanym stadium występują ponadto: łzotok, wypływ z nosa, ślinotok, zgrzytanie zębami oraz wypadanie włosów. Pacjenci nie mają apetytu, są odwodnieni, wykazują niechęć do ruchu i osowiałość, a ich rozwój ulega zahamowaniu. Aktywność fosfatazy zasadowej, zależnej od cynku, jest silnie obniżona. W następstwie niedoboru cynku dochodzi do zaniku grasicy i zmniejszenia odpowiedzi immunologicznej zależnej od limfocytów T (rozd.



Rycina 2.16 Zespół złego wchłaniania cynku u cielęcia rasy niemieckiej czarno-białej: mozaikowate, parakeratyczne strupy dookoła śluzawicy.



Rycina 2.17 Cielę z ryciny 2.16: wysiękowe zmiany w okolicy pachowej i pachwinowej.

Nabyta niedodma rozwija się w płucach w życiu pozapłodowym w wyniku obstrukcji dróg oddechowych, doprowadzających powietrze do danego fragmentu płuca i resorpcji znajdującego się jeszcze w pęcherzykach płucnych powietrza lub dłużej trwającego ucisku na tkankę płucną. Pierwszy przypadek może mieć miejsce przy chorobie zwężającej drogi oddechowe lub tła zapalnego małych oskrzeli i oskrzelików. Natomiast druga sytuacja jest z reguły następstwem gromadzenia się znacznej ilości płynu w jamie opłucnej (*hydro-, hemo-, pyo-, ichothorax*; rozdz. 5.4.2.3; 5.4.2.5, 5.4.3.1), rozrostu nowotworowego wewnątrz klatki piersiowej (rozdz. 5.3.7.1, 5.4.5) lub odmy opłucnowej (rozdz. 5.4.2.6). W pierwszym rzędzie w przebiegu choroby widać wprawdzie objawy choroby pierwotnej, jednak rozmiary niedodmy w niektórych przypadkach są wprost proporcjonalne do nasilenia zaburzeń oddechowych u zwierzęcia. Próby leczenia zależą od rodzaju pierwotnej choroby, należy jednak zawsze brać pod uwagę fakt, że obszary niedodmowe w płucach w krótkim czasie ulegają zwłóknieniu. Tego typu zmiany są już nieodwracalne.

5.3.2.2 Krwotoki do płuc

■ **Definicja, przyczyny, patogeneza.** Krwawienie do światła oskrzeli, a dalej przez tchawicę, krtań, gardło, nos lub jamę ustną na zewnątrz (*hemoptoe, hemoptysis*) zdarza się u bydła bardzo rzadko. W pojedynczo pojawiających się przypadkach mamy do czynienia przeważnie z ropną infekcją bakteryjną i przedostaniem się patogenów wraz z krwią (przepływ wsteczny) z innych ognisk zapalnych (*endocarditis extra*, rozdz. 4.1.2.4; ropień wątroby, rozdz., 6.13.4; ropna zakrzepica żyły głównej tylnej, rozdz. 4.2.2.7) do płuc, które powodują ropno-martwicze zapalenie tkanki płucnej, połączone z niszczeniem drobnych naczyń w obrębie tego narządu. Sporadycznie można mieć do czynienia z konsekwencjami ciężkich zranień w obrębie klatki piersiowej (rany klute, cięte, wypadki w czasie transportu, złamania żeber; rozdz. 5.4.2.8), objawami towarzyszącymi obrzękowi płuc (rozdz. 5.3.2.3), silnymi atakami kaszlu lub ze skazą krwotoczną (rozdz. 4.3.5.10). U bydła, w przeciwieństwie do ludzi, w przypadku gruźlicy nie ma objawów krwioplucia.

■ **Objawy.** Krew wywodząca się z naczyń płucnych przedostaje się tylko częściowo drogami oddechowymi do środowiska zewnętrznego (wypływ przez nos i/lub jamę ustną, wykasływanie, wypływanie). Pewna jej część, w wyniku przełykania, trafia do przedżołądków, a w przypadkach pourazowych, także do jamy klatki piersiowej (*hemothorax*, rozdz. 5.4.2.5). Znajdująca się w otoczeniu pacjenta krew, przede wszystkim w żłobie, a także na ścianie przed zwierzęciem, nie pozwala na dokładne określenie rozmiarów utraty krwi (ryc. 5.34).

Poza sytuacjami jedno- lub obustronnego krwawienia z nosa, w razie krwawienia płucnego obserwować można silniej lub słabiej wyrażone, początkowo wdechowe, później mieszane zaburzenia oddechowe połączone z łatwym do usłyszenia szmerem oddechowym (trzeszczenia, świsty) i atakami kaszlu. W tym ostatnim przypadku wraz z wydzielinami jamy ustnej i dróg oddechowych zwierzę czasami wykasłuje pewne ilości świeżej lub częściowo skrzepniętej krwi. W zależności od wielkości i lokalizacji krwawiących obszarów płuc (a także wielkości towarzyszącego im obrzęku) w badaniu stwierdzić można miejsca o zmienionym tonie wypukowym (stłumionym bądź wzmożonym), a także powiększenie pola płuc w kierunku tylnym. Ogólne samopoczucie zwierzęcia i funkcje układu krążenia są wprost proporcjonalne do ilości traconej krwi. W ciężkich przypadkach zwierzęta są oswoiałe, niespokojne, drżą, są coraz bardziej osłabione, mają szybki, nawet galopujący rytm serca, niebieskoporcelanowe błony śluzowe, a przed śmiercią zalegają.

■ **Badanie sekcyjne.** W zależności od czasu, jaki upłynął między rozpoczęciem krwawienia a śmiercią zwierzęcia, płaty płuc zawierające krew mają zabarwienie od ciemnoczerwonego do czarnego (ryc. 5.35). Przy krwawieniu wynikającym ze zmian nekrotycznych w tkance płucnej ujawnić można liczne obszary martwicze zawierające ropnie o wielkości od ziarna grochu do orzecha włoskiego. Dokładna kontrola dróg oddechowych zawierających w ich świetle krew pozwala określić przyczynę krwioplucia (tętnice płucne zawierające torbiele tętniakowate); badając drogę przepływu krwi, można stwierdzić także obecność pierwotnych ognisk ropnych.

■ **Przebieg, rokowanie.** Nawet jeśli choroba nie ma ostrego przebiegu, a krwawienie ustało, należy



Rycina 5.34 Krwawienie do płuc po uszkodzeniu tętnicy spowodowanym rozwojem zmian ropnych i martwicowych. Zmiany te były konsekwencją przerzutów do płuc zakrzepów ropnych, powstałych pierwotnie w żyłę głównej tylnej w okolicy wątroby (patrz: rozdz. 4.2.2.6): kaszel z krwią, duszność.

liczyć się z tym, że pierwotna przyczyna choroby powodująca krwotok w obrębie tkanki płucnej jest najczęściej nieuleczalna i w każdej chwili może dojść do nawrotów krwawienia, nagłej śmierci wynikającej z wykrwawienia się lub uduszenia, ciężkiego ropnego zapalenia płuc i oskrzeli lub w najlepszym przypadku spadku wartości gospodarczej zwierzęcia. Próby leczenia powinny być więc podejmowane jedynie na wyraźne życzenie właściciela, jeśli okoliczności towarzyszące przemawiają za tym, że krwotok spowodowany jest czysto mechanicznym urazem płuc.

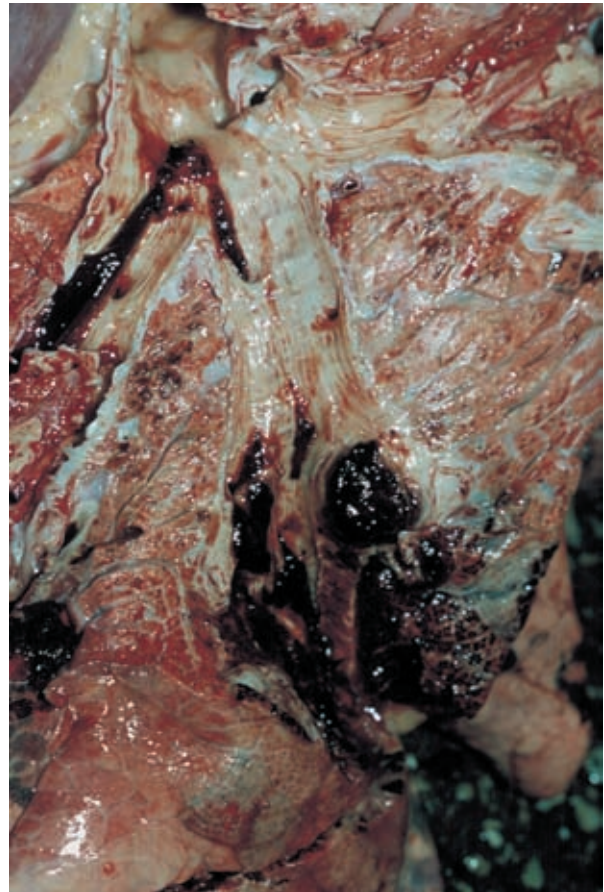
■ **Rozpoznanie, diagnostyka różnicowa.** Krwawienie z płuc należy odróżnić od „prawdziwego” krwawienia z nosa (rozdz. 5.1.2.2). Jednoznaczne określenie miejsca, z którego pochodzi krwotok, uzyskać można na podstawie badania endoskopowego krtani i tchawicy. U pacjentów z obrzękiem płuc (rozdz. 5.3.2.3) z jamy ustnej i nosa wydobywać się może zabarwiony na czerwono pienisty wysięk; takie zwierzęta zdają się być z reguły anemiczne. U osobników ze skazą krwotoczną (rozdz. 4.3.5.10) stwierdzić można na błonach śluzowych wybroczyny w formie krwawych punktów.

■ **Leczenie.** Zwierzęciu należy zapewnić spokój. Możliwe jest też przetoczenie krwi (rozdz. 4.3.2.1), wielodniowa antybiotykoterapia oraz odpowiednie zabezpieczenie i leczenie ewentualnych zranień w obrębie klatki piersiowej (rozdz. 5.4.2.8).

5.3.2.3 Przekrwienie płuc, obrzęk płuc

■ **Definicja.** Przekrwienie tkanki płucnej prowadzi, przy równoczesnym osłabieniu lub przeciążeniu jej naczyń krwionośnych, do przedostawania się pozbawionego komórek, surowiczego płynu do przestrzeni międzypęcherzykowych, a w niektórych przypadkach nawet do światła pęcherzyków i stąd do oskrzelików (śródmiaższowy, pęcherzykowy lub oskrzelikowy obrzęk płuc).

■ **Przyczyny, przebieg choroby.** Patogenetycznie należy odróżniać od siebie obrzęki płuc pochodzenia zastoinowego, zapalnego, alergicznego i toksycznego. Zastoinowy obrzęk płuc ma swoje podłoże najczęściej w lewostronnej niewydolności serca (rozdz. 4.1.2.2). W jej wyniku dochodzi do zastojów w krążeniu płucnym żylnym oraz tworzenia się przesięku. Objawy nasilają się przede wszystkim po wysiłku fizycznym lub po dłuższym leżeniu



Rycina 5.35 Wynik badania poubojowego – płuca krowy z ryciny 5.34.

w jednej pozycji. Zapalny obrzęk płuc może być konsekwencją wdychania drażniących oparów (pożary, rozdz. 5.3.5.1), gazów (gazy azotowe, rozdz. 5.3.5.4; dwutlenek siarki, rozdz. 5.3.5.3; amoniak, rozdz. 5.3.5.2; gazy chlorowe, rozdz. 5.3.5.6), kurzu (rozd. 5.2.3.1) lub też może być objawem towarzyszącym ostremu zapaleniu płuc i oskrzeli (rozd. 5.3.2.6 i 5.3.3.1) i różnym innym posocznicowym lub endotoksemicznym chorobom zakaźnym, takim jak: wąglik (rozd. 3.2.2.1), szelestnica (rozd. 12.2.5), salmonelloza (rozd. 6.10.21), endotoksemia przy zakażeniu *E. coli* (rozd. 6.10.19), enterotoksemia (rozd. 6.10.23). Etiologia alergicznego obrzęku płuc opisana została w rozdziale dotyczącym alergicznych reakcji anafilaktycznych (rozd. 2.2.7.1). Przykładami toksycznego obrzęku płuc są np. rozedma pastwiskowa (rozd. 5.3.5.8) i zatrucie fosforanami organicznymi (rozd. 10.5.15.2).

■ **Przebieg, objawy.** Alergiczny i toksyczny obrzęk płuc przebiega nadostro lub ostro, zapalny – ostro lub podostro, natomiast kardiogeny – przewlekłe. Poza tym w niektórych przypadkach, w zależności od ilości nagromadzonego płynu, pierwotnych zmian w innych narządach i wtórnych komplikacji, zaobserwować można u zwierząt: stanie z szeroko rozstawionymi kończynami piersiowymi, przyspieszoną akcją serca, postępującą, początkowo wdechową, następnie mieszaną duszność i kaszel, w zaawansowanych przypadkach oddychanie przez otwartą jamę ustną, sinicę, stłumienie wypuku nad polami płuc, zaostrome szmery oddechowe (późnowdechowe i wydechowe) nad oskrzelami. Przy znacznym obrzęku płuc z nosa i jamy ustnej pacjenta wydobywać się może biały lub lekko różowy spieniony płyn, który czasami ulega krzepnięciu, co przypomina ubite białko (ryc. 5.36). Temperatura wewnętrzna ciała jest w przypadku zapalnego obrzęku płuc podwyższona (zapalenie płuc i oskrzeli), w innych wypadkach jest z reguły prawidłowa, a przy wstrząsie obniżona.

■ **Choroby towarzyszące i będące konsekwencją obrzęku płuc.** Zaawansowanemu obrzękowi płuc towarzyszy przeważnie rozedma płuc, wynikająca z rozciągnięcia tkanki płucnej w efekcie długotrwałego kaszlu, a także zajęcie końcowych odcinków dróg oddechowych przez płyn. Wszystko to powoduje pogorszenie stanu ogólnego i zaostrenie niedoładności oddechowej. W wyniku zasiedlenia

bakteriami tkanki płucnej obrzęk może w łatwy sposób przerodzić się w ciężkie zapalenie płuc i oskrzeli.

■ **Badanie sekcyjne.** Podczas badania sekcyjnego obserwować można zadziwiająco duże, praktycznie nieprzemieszczające się po otwarciu klatki piersiowej, blade, „ciężkie” płuca o konsystencji plasteliny (tzn. po uciśnięciu tkanki palcem powstała deformacja utrzymuje się przez dłuższy czas) z żółtawymi, żelatynowymi nacieczeniami, często połączone z obszarami rozedmowymi (ryc. 5.39). W świetle oskrzeli i tchawicy znajduje się znaczna ilość białego pianistego płynu (ryc. 5.37); z przeciętej tkanki płucnej wydobywa się natomiast surowiczy płyn. Histopatologicznie stwierdza się obrzęk tkanki śródmiąższowej i pęcherzyków płucnych.

■ **Rokowanie, leczenie.** Decyzja o podjęciu leczenia lub odstąpieniu od niego podejmowana jest nie tylko na podstawie widocznych objawów klinicznych, ale także po rozpatrzeniu możliwości wyleczenia choroby pierwotnej. Gdy istnieje taka szansa, postępowanie przeciwobrzękowe powinno uwzględnić, jak w przypadku reakcji alergicznych (rozd. 2.2.7.1): środki diuretyczne, glikokortykosteroidy podawane parenteralnie, roztwór wapnia dożylnie, bronchospazmolityki. Dodatkowo, aby profilaktycznie zapobiec rozwojowi zapalenia płuc, wskazana jest antybiotykoterapia lub parenteralne stosowanie sulfonamidów (tab. 5.5).



Rycina 5.36 Obrzęk płuc, stan agonalny. Widać różowy, pianisty wypływ z nosa krowy z przerzutowym ogniskiem ropnym (ropna zakrzepica żyły głównej tylnej, patrz rozdz. 4.2.2.6).

6 Choroby układu pokarmowego i ściany jamy brzusznej

G. DIRKSEN

Przeżuwacze różnią się od innych zwierząt domowych przede wszystkim anatomią i fizjologią układu pokarmowego, w tym wysoce wyspecjalizowanym układem przedżołądków i żołądka właściwego. Choroby dotyczące innych narządów mogą upośledzać ten układ i przyczyniać się do zaburzeń apetytu, przeżuwania, motoryki przedżołądków i wchłaniania substancji odżywczych w jelitach. Dlatego tak ważne jest prawidłowe rozpoznanie chorób układu pokarmowego, ich leczenie i zapobieganie im, tym bardziej że od tego w znacznej mierze zależy mleczna i opasowa wydajność zwierzęcia. Lekarz weterynarii powinien także doradzać właścicielom w kwestii prawidłowego odżywiania bydła.

W ostatnich trzech dekadach znacznie poszerzono stan wiedzy na temat omówionych poniżej chorób. Przeprowadzono wiele badań dotyczących fizjologii trawienia w przedżołądkach, powstały liczne prace z dziedziny fizjologii żywienia, a także diagnostyki i leczenia schorzeń układu pokarmowego. Przyczyniły się one do wyjaśnienia przyczyn i pozwoliły na różnicowanie nieznanych do tej pory czynnościowych i żywieniowych zaburzeń czepca, żwacza i ksiąg, a co za tym idzie, do lepszego zapobiegania – obserwowanym coraz częściej u wysoko wydajnych krów – przemieszczeniom trawienia i jelit. Znaczne postępy poczyniono też w rozumieniu przyczyn i przebiegu chorób żołądków i jelit cieląt i młodych zwierząt.

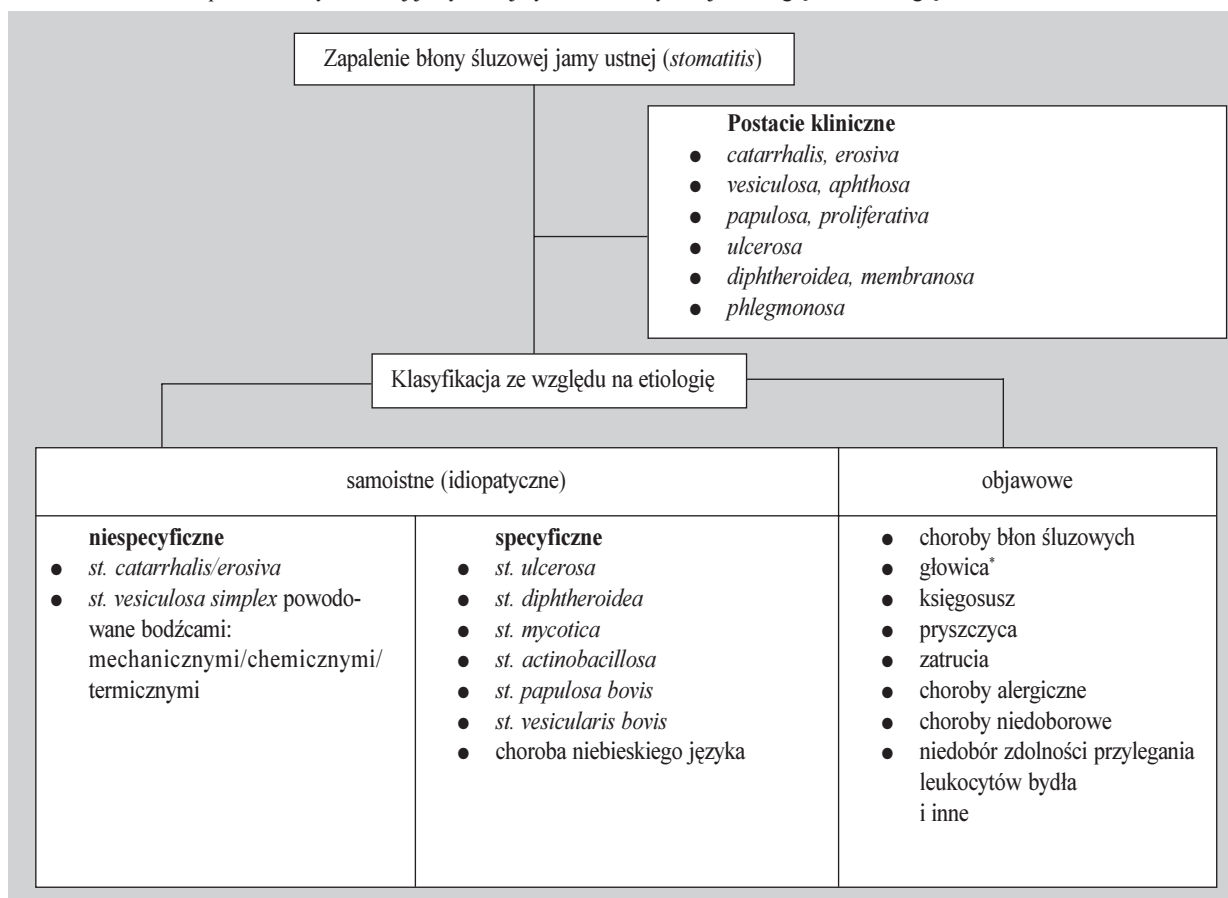
W tej części podręcznika omówione zostaną również choroby pasożytnicze i powodowane zatruciami schorzenia żołądka i jelit, schorzenia trzustki, wątroby i pęcherzyka żółciowego. Spośród tych ostatnich największe znaczenie mają choroby wątroby.

6.1 Choroby błony śluzowej jamy ustnej i języka

6.1.1 Nieswoiste zapalenia błony śluzowej jamy ustnej

■ **Definicja.** Do zapaleń błony śluzowej jamy ustnej zalicza się często zapalenia dziąseł (*gingivitis*) i języka (*glossitis*). Należy odróżniać samodzielne stany zapalne, dotyczące jedynie śluzówki jamy ustnej, od zapaleń jamy ustnej, będących objawem uogólnionych chorób organizmu. Postaci zapaleń jamy ustnej bydła wraz z ich klasyfikacją ze względu na etiologię przedstawiono na schemacie 6.1. Do niespecyficznych zapaleń jamy ustnej zalicza się stany chorobowe powodowane działaniem bodźców mechanicznych, termicznych lub chemicznych, działających na błonę śluzową (*stomatitis nonspecifica s. simplex*). Miejscowo objawiają się one zmianami nieżytowymi lub nadżerkami, rzadziej krostami lub pęcherzykami, a wyjątkowo głębokimi urazami, które mogą ulegać wtórnym zakażeniom bakteryjnym.

■ **Przyczyna.** Do takich stanów zapalnych jamy ustnej dochodzi często na tle urazów mechanicznych powodowanych narzędziami weterynaryjnymi (rozwieracze jamy ustnej, podawacz pigulek, sonda przełykowo-żołądkowa), ostrymi zębami lub ostrokończystymi ciałami obcymi, składnikami pokarmu drażniącymi błonę śluzową, takimi jak pasze objętościowe, zawierające duże, ostro zakończone ości i plewy [różne rodzaje prosowatych, szczególnie włośnica żółtawa (*Setaria lutescens* aut *pumila*), bliźniczka psia trawka, turzyce, sitowie,

Tabela 6.1 Postacie zapalenia błony śluzowej jamy ustnej bydła i ich klasyfikacja ze względu na etiologię

* złośliwa gorączka nieżyłowa bydła (przyp. tłum.)

sieczka z pszenżyta zebranego w okresie dojrzenia nasion], spleśniałe lub opadnięte przez gąsienice składniki paszowe. Urazy termiczne i chemiczne mogą powstać na skutek pozostałości NaOH w nadtrawianej słomie i zjedzenia gorącej brahy, po przypadkowym doustnym podaniu lub zjedzeniu żrących leków lub chemikaliów (formalina, kwas solny, skoncentrowany kwas octowy, wodzian chlorału, ług sodowy, azotan srebra, dwusiarczek węgla, nawozy sztuczne, wapno palone lub gaszone itp.), po zlizaniu drażniących maści lub farb ściennych oraz wskutek spożycia roślin drażniących błony śluzowe [wilczomlecze (*Euphorbia* spp.), barszcz olbrzymi (*Heracleum montegazianum*), ewentualnie także rzepak, pokrzywa, koniczyna białoróżowa i inne]. Prawdopodobnie predysponująco działają też choroby niedoborowe (szczególnie niedobory karotenu/witaminy A).

■ **Objawy, przebieg, rokowanie.** Objawy wewnętrzne w wielu stanach zapalnych jamy ustnej są do siebie podobne, różnią się jednak postacią

i rozmiarem zapalenia. Mimo zachowanego apetytu chore zwierzę niechętnie i ostrożnie przeżuwa paszę objętościową lub po kilku pierwszych energicznych kęsach lub łykach przestaje pobierać paszę i płyny. W trakcie częściowo „pustego przeżuwania” stwierdza się niefizjologiczne, krótkie siekające lub okrężne ruchy żuchwy z nie do końca zamkniętą szczeliną ust („jakby miało w jamie ustnej gorący ziemniak”) oraz charakterystyczne wyciąganie i zawijanie wierzchołka języka. Ponadto zwierzę nie pozwala zbadać jamy ustnej. Objawy te wskazują na zwiększoną wrażliwość i bolesność błony śluzowej jamy ustnej. Z kąta warg wycieka ciągle cienka nitka śliny lub ślina zbiera się w postaci piany na krawędziach warg i w ich kątach tak, że przy otwieraniu jamy ustnej słychać typowy młasczący odgłos. W zaawansowanym stadium choroby z jamy ustnej wydobywa się czasami, wraz z wydychanym powietrzem, nieprzyjemny zapach (*foetor ex ore*), który sugeruje bakteryjne nadkażenie zmian zapalnych błony śluzowej.

Badanie miejscowe pozwala stwierdzić w przypadku zapalenia nieżyłowego lub nadżerkowego błony śluzowej jej ograniczone zaczerwienienie i obrzmienie, zwiększoną ciepłotę, zwiększoną wrażliwość na dotyk, nasączenie płynem oraz matowość błony śluzowej w takim miejscu. Niekiedy można zaobserwować nadżerki umiejscowione na wargach i podniebieniu twardym lub sięgające głębiej, urazy pokryte nalotem, nadmierny rozrost nabłonka języka („język kosmaty”), a także wbite weń ości kłosów lub cząstki pokarmowe (patrz rozdz. 6.1.8); nierzadko stwierdza się zapalne obrzmienie ślinianek i/lub węzłów chłonnych głowy.

Na skutek zmniejszonego pobierania płynów i dużej utraty śliny dochodzi do postępującego odwodnienia, a po utrzymującym się braku apetytu do utraty masy ciała. Proste zapalenia błon śluzowych goją się – po usunięciu przyczyny – z reguły samoistnie przez 3–4 dni; mogą jednak pojawić się powikłania typu zapalenia wrzodziejące lub błonicze wraz z ich skutkami (zajęcie gardła i krtani, ropowica, ropnie, zachłystowe zapalenie płuc).

■ **Rozpoznanie, diagnostyka różnicowa.** Rozpoznania dokonuje się na podstawie objawów choroby, wyniku badania jamy ustnej i przez wykluczenie innych postaci zapalenia jamy ustnej. Służą do tego: wywiad, kontrola paszy i sposobu jej podawania, ocena warunków środowiskowych, dokładne badania ogólne, przebieg choroby w stadzie. W przypadkach wątpliwych zaleca się badania uzupełniające w kierunku chorób wymienionych w schemacie 6.1. Aby wyjaśnić ewentualną szkodliwość paszy, należy wdrożyć także badania botaniczne i chemiczne.

■ **Leczenie.** Na początku należy, pozbyć się przyczyny, o ile jest znana i możliwa do usunięcia, a zwierzęciu podawać oprócz świeżej wody również pokarm osłaniający błony śluzowe, np. śruty zbożowe wymieszane z kleikami, kleiki z siemienia lnianego, zielonkę, potraw, drobno pocięte buraki lub wysłodki. W razie konieczności wielokrotnie podaje się pokarm płynny sondą żołądkową. Leczenie miejscowe polega na płukaniu jamy ustnej letnimi, łagodnie działającymi środkami antyseptycznymi o właściwościach lekko ściągających i znoszących nieprzyjemny zapach: gdy zwierzę opuszcza głowę roztwór spływa z pojemnika przez

miękką rurkę gumową do kieszonek policzkowych; jego rozprowadzenie po jamie ustnej następuje samoistnie. W zależności od rozpoznania stosuje się następujące środki: wywar z szalwi lub z rumianku/wyciąg z rumianku, nadtlenek wodoru (0,5–3%), nadmanganian potasu (0,1–2%), wodorowęglan sodu (5%) i inne dostępne na rynku preparaty. Wbite ciała obce lub naloty martwicowe usuwa się ostrożnie za pomocą pincety anatomicznej lub kleszczyków naczyniowych, powierzchnię rany delikatnie przyżega i pokrywa jednym z następujących środków: preparatami jodu i poliwinylpirolidonu, rozcieńczoną nalewką jodową (1 : 3), jodgliceryną (1 : 10), roztworem Lugola, siarczanem miedzi (5–10%) oraz preparatami na bazie polikondensatu kwasu krezolosulfonowego i formaldehydu. W leczeniu wspomagającym stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne, witaminy A i C, niespecyficzne środki pobudzające. W przypadku odwodnienia konieczne jest doustne i/lub pozajelitowe dostarczanie płynów i roztworów elektrolitowych. Sposoby leczenia powikłań omówiono w poniższym rozdziale. Profilaktyka polega na eliminacji przyczyn.

6.1.2 Wrzodziejące zapalenie jamy ustnej

■ **Definicja, przyczyna.** Pod tym określeniem (*stomatitis ulcerosa*) rozumiano obserwowaną w USA samodzielną postać zapalenia jamy ustnej, za którą odpowiedzialny miał być duży, bliżej niesklasyfikowany wirus. Dalsze badania nad jego istotą nie były jednak prowadzone. Obecnie do tej grupy zalicza się wrzodziejące postaci zapalenia jamy ustnej, wywoływane zakażeniem bakteryjnym nawet najmniejszych, niewidocznych makroskopowo lub ledwie dostrzegalnych uszkodzeń błony śluzowej. Głównym czynnikiem chorobotwórczym jest *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, któremu często towarzyszą inne bakterie ropne.

■ **Objawy, przebieg, rokowanie.** Ta postać zapalenia jamy ustnej występuje przede wszystkim u cieląt. Najczęściej owrządzenia wykrywane są dopiero wtedy, gdy przyjmują już postać ograniczonych, sięgających mniej lub bardziej głęboko i wysłanych niebieskawo-czerwona ziarniną ropiejących ubytków błony śluzowej, powodujących



Rycina 6.1 Zapalenie wrzodziejące i ropne (*stomatitis ulcerosa et phlegmonosa*) u cielęcia, u którego doszło do uszkodzenia błony śluzowej przez ostre zęby trzonowe, a następnie do zakażenia rany.

zauważalny ślinotok i ociąganie się przy picu (ryc. 6.1). Brzegi i najbliższa okolica wrzodów, często położonych na błonie śluzowej policzków, są zabarwione na niebiesko-czerwono i opuchnięte. Zakażenie może szerzyć się na gruczoły ślinowe lub wnikać w głębokie tkanki policzka i po wywołaniu ropowicy w tym miejscu prowadzić do powstawania ropni. W takich przypadkach na policzkach, w okolicy żuchwy lub krtani pojawiają się kopułowate, bolesne przy ucisku i mniej lub bardziej chełbczące wyniesienia tkanek (ryc. 6.2). Mniejsze ropnie o grubszych torebkach mogą podczas omacywania wydawać się „gumowe”, sprawiając w ten sposób wrażenie guzów nowotworowych. W przypadkach niedostatecznej higieny pojenia lub używania wspólnych automatów do pojenia, inne zwierzęta narażone są na dużą ekspozycję bakterii, a tym samym *stomatitis ulcerosa* może rozprzestrzenić się na grupę zwierząt lub nawet całe stado.

■ **Rozpoznanie, diagnostyka różnicowa.** Podejrzanie ropnia policzka można najczęściej potwierdzić poprzez próbne nakłucie tworzu. W tym celu należy użyć igły o dużej średnicy światła, ponieważ ropa może mieć konsystencję gęstej śmietany lub postać kruszącej się stałej masy. Ewentualnie można wykorzystać także ultrasonografię. W ramach diagnostyki różnicowej, w badaniu jamy ustnej zwierząt w stadzie należy ustalić, czy do wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej nie doszło na skutek wtórnego nadkażenia bakteryjnego, zapalenia prostego lub grudkowego jamy ustnej. Trzeba także wykluczyć dyfteroidalne lub grzybicze zapale-

nia błony śluzowej, a także aktynomikozę i zapalenie gruczołów ślinowych lub węzłów chłonnych głowy. Spośród zapaleń objawowych to przede wszystkim zapalenie jamy ustnej powodowane przez zespół obniżonej zdolności adhezji leukocytów u bydła (patrz rozdz. 4.3.1.6) przebiega ze zmianami wrzodziejącymi lub ziarniniakowatymi.

■ **Leczenie, zapobieganie.** Leczenie prowadzi się według zasad podanych w rozdziale 6.1.1, w razie konieczności wspartych ogólnoustrojową terapią przeciwbakteryjną. Zmiany wrzodziejące należy lekko przyżęgać i, jeżeli to niezbędne, po płukaniu jamy ustnej pokryć je jednym ze środków wymienionych w tym rozdziale. W przypadku ropowicy policzków trzeba wywołać najpierw ich przekrwienie (np. za pomocą 20–30% maści ichtiolowej), a po dojrzaniu ropnia otworzyć go, przepłukać, a następnie założyć sterylny sączeł, utrzymywany



Rycina 6.2 Ropień policzka wielkości pięści u młodej krowy.

do momentu, aż jamę ropnia wypełni ziarnina. Chore zwierzęta powinny być trzymane i pojone w odosobnieniu.

6.1.3 Dyfteroidalne zapalenie jamy ustnej

■ **Definicja.** Ograniczone do jamy ustnej i gardła ogniskowe błonnicze zapalenie błony śluzowej na skutek miejscowego zakażenia *Fusobacterium necrophorum**. Dotykające przeważnie cieląt zapalenie prowadzi często do wikłających zakażeń innych narządów (szczególnie krtani, płuc, żołądka, jelit), a także do przebiegających ze skutkiem śmiertelnym toksemii i bakteriemii. Inne określenia: *stomatitis diphtheroidea*, dyfteroid cieląt, nekrobaciloza, „calf diphtheria”, „necrotic stomatitis”.

■ **Występowanie.** Zakażenia pałeczką martwicy występują na całym świecie i pod różnymi postaciami. Na *stomatitis diphtheroidea* chorują przede wszystkim cielęta w wieku od 2 tygodni do 3 miesięcy, rzadziej starsze, oraz bydło opasowe do wieku 2 lat. Zapadalność na chorobę jest warunkowana przez miejscowe warunki żywienia i utrzymania, a w niesprzyjających okolicznościach może być wysoka ($\leq 50\%$ pogłowia grupy).

■ **Przyczyna, patogenez.** *Fusobacterium necrophorum* jest wszechobecną, Gram-ujemną, niewytwarzającą zarodników bakterią beztlenową o dwu znanych podgatunkach: biotypie A (*necrophorum*) i biotypie B (*funduliforme*), które spotykane są w przypadkach dyfteroidu cieląt. Bakteria w warunkach normalnych zasiedla przewód pokarmowy zdrowego bydła, a jedynie w warunkach sprzyjających może wnikać do błony śluzowej gospodarza (zarażek warunkowo chorobotwórczy). Jakimi mechanizmami odgrywają przy tym rolę, nie zostało jeszcze ostatecznie wyjaśnione. Zakłada się istnienie złożonej patogenez, w której udział biorą następujące czynniki: wytwarzane przez *F. necrophorum* toksyny (endotoksyna, leukotoksyna, hemolizyna, hemaglutynina), adhezyny i enzymy proteolityczne, synergizm z innymi bakteriami i/lub wirusami, szczególnie z *A. pyogenes* (zmniejszone ciśnienie parcj-

ne tlenu), obniżona odporność miejscowa tkanek gospodarza (np. niedobór witaminy A, zmiana zębów, zakażenie wirusowe). Szerzeniu się zakażenia w stadzie sprzyja niehigieniczne utrzymywanie poideł i złe warunki utrzymania (wilgotny i ciepły mikroklimat, wilgotna podłoga i ściany, zapleśniała pasza i ściółka, kontaminacja przez zwierzęta chorujące na choroby racic). Zainfekowana błona śluzowa ulega zmianom zarówno powierzchniowym, osiągając nawet średnicę talerza, jak i wewnętrznym, co w końcu prowadzi do przedostania się zarazka i jego toksyn do krwi lub rozprzestrzeniania się ich *per continuitatem*. Otaczająca zmiana tkanka reaguje stanem zapalnym i wytwarzaniem ziarniny. Toksemia i bakteremia wywołują uogólnioną chorobę przebiegającą z gorączką.

■ **Objawy, przebieg.** Charakterystyczne zmiany pojawiają się na dziąsłach, brzegach i trzonie języka, podniebieniu, policzkach i gardle, a także kieszonkach bocznych krtani. Obserwuje się lekko wyniesione, pokryte szarozielonkawym lub brązowym nalotem ograniczone ogniska otoczone czerwonym brzegiem (ryc. 6.3 do 6.5). W dalszym stadium choroby proces może objąć również sąsiadujące tkanki. Często z jamy ustnej wydobywa się ostry, nieprzyjemny zapach. Przy próbie usunięcia nalotu dochodzi do krwawień. Stan ogólny zwierzęcia jest często silnie zaburzony, z objawami gorączki, dochodzi do nadmiernej produkcji śliny. Pacjent pobiera płyny niechętnie lub nie pobiera ich wcale. Niektóre cielęta padają w ciągu 4–5 dni z objawami zatrucia lub posocznicy, inne natomiast po 2–3 tygodniach trwania choroby. Nierzadko zarazek na drodze bezpośredniej lub hematogennej przenoszony jest do innych narządów (krtani, płuca, żołądek, jelito, wątroba, nerki), w których wywołuje także objawy zapalenia martwiczego.

■ **Rozpoznanie, diagnostyka różnicowa.** Typowe zmiany błony śluzowej, często powiązane z ciężkimi zaburzeniami stanu ogólnego, pozwalają zwykle na postawienie właściwej diagnozy. W innych przypadkach należy brać pod uwagę wrzodziejące i grzybicze zapalenia jamy ustnej (rozdz. 6.1.2, 6.1.4).

■ **Badanie sekcyjne.** Jeśli choroba zakończyła się śmiercią zwierzęcia, można u niego obserwować ropno-martwicowe ogniska zmian w jamie ustnej

* Pałeczka martwicy, wywołująca także nekrobacilozę, rozumianą jako uogólniony proces chorobowy (przy. tłum.).



Rycina 6.3 Zewnętrzne objawy kliniczne w przypadku *stomatitis diphtheroidea* s. *necrobacillosa* u cielęcia.



Rycina 6.4 *Stomatitis diphtheroidea* u cielęcia: ograniczone ogniska martwicy błony śluzowej znajdujące się tylnie od zewnętrznych zębów siecznych, po stronie lewej.

i innych narządach: stwierdza się zapalenie krtani z martwicą chrząstek krtaniowych (rozd. 5.2.2.4), zapalenie oskrzeli i płuc z tworzeniem się ropni, ogniskowe zapalenie żwacza i jelit (płytki Peyera), mnogie ropnie w wątrobie i śledzionie, wyjątkowo też w sercu, nerkach, szpiku kostnym oraz mózgu.



Rycina 6.5 Nekrobaculoza dziąseł w okolicy zębów siecznych u cielęcia.

■ **Leczenie, rokowanie.** W zaawansowanych przypadkach z reguły nie istnieją szanse na wyliczenie. W stadium początkowym należy dokładnie przyżegać zmiany, a następnie pokryć ranę środkiem antyseptycznym. Przez kilka kolejnych dni wykonuje się oczyszczające i dezynfekujące płukania jamy ustnej. Głębsze ubytki należy tamponować. W każdym przypadku, w ramach ogólnej terapii przeciwbakteryjnej, przez kilka dni podaje się pozajelitowo antybiotyki w wysokich dawkach, trzeba uwzględnić przy tym wrażliwość drobnoustrojów na stosowane leki. *F. necrophorum* (izolowany najczęściej z ropni wątroby) jest wrażliwy na antybiotyki beta-laktamowe (penicyliny), makrolidy, cefalosporyny i tetracykliny. Leczenie można ewentualnie kontynuować poprzez podanie środków doustnie (sulfonamidy, połączenia sulfonamidu i trimetoprimu, antybiotyki).

Zapobieganie. Zapewnienie higieny pojenia, dezynfekcja obory, oddzielenie chorych i izolacja nowo narodzonych cieląt, unikanie stosowania wyściółki sianem, stosowanie suchej, czystej ściółki, regulacja mikroklimatu obory, wczesne leczenie schorzeń racic. Mimo intensywnych wysiłków w kierunku rozwinięcia immunoprofilaktyki schorzeń wywoływanych przez *F. necrophorum*, do chwili obecnej nie udało się stworzyć szczepionki zapewniającej zadowalającą ochronę poszczepienną. Aby zapobiec powstawaniu ropni wątroby, podaje się antybiotyki z paszą (przede wszystkim w USA), których przeciwdrobnoustrojowe działanie u cieląt stoi pod znakiem zapytania.

6.1.4 Grzybicze zapalenie jamy ustnej

■ **Definicja, występowanie, przyczyna.** Rzadka choroba jamy ustnej cieląt ssących, powodowana przez intensywną jej kolonizację przez *Candida albicans* (*stomatitis mycotica*, *candidiasis*, „pleśniawki”). *Candida* (*s. Syringospora*) *albicans* jest grzybem warunkowo chorobotwórczym, zaliczanym do drożdżaków, tworzącym grzybnię i wytwarzającym spory. Do podobnych chorób dochodzi także u człowieka („pleśniawki” u małych dzieci, ryc. 6.6), psów i kotów.

■ **Patogeneza, objawy, przebieg.** *C. albicans* jest w niewielkiej ilości obecny w jamie ustnej i układzie pokarmowym zdrowych cieląt. Po osłabieniu mechanizmów obronnych, np. w stanach wyczerpania, immunosupresji, intensywnego leczenia antybiotykami i/lub hormonami steroidowymi, dochodzi do namnożenia się grzyba i tworzenia grzybni rzekomych, przyczepiających się do powierzchni błony śluzowej języka i innych okolic błony śluzowej, gdzie tworzą one szarobiałe, maziste, łatwe do usunięcia naloty (błony rzekome). Pod nimi i w ich otoczeniu błona śluzowa jest zapalnie zaczerwieniona. Zmianom mogą towarzyszyć ślinotok, utrudnienia w pobieraniu płynów i zjeżdżałoduszący zapach z jamy ustnej. Zarazek może przenosić się z jamy ustnej do gardła i płuc, a następnie, przenoszony wraz z krwią, wywoływać uogólnioną grzybicę z ogniskami osiedlania się grzyba w wątrobie, płucach, nerkach i mózgu.

■ **Rozpoznanie, diagnostyka różnicowa.** Typowe naloty, którym towarzyszą relatywnie niewielkie zmiany błon śluzowych i brak zaburzeń stanu ogólnego, dają wystarczające wskazówki do podejrzenia kandydiazy. Obecność grzyba można łatwo wykazać w pobranym nalocie, zarówno mikroskopowo, jak i badaniem hodowlanym. Dla oszacowania jego patogenności mają znaczenie badania ilościowe oraz wykazanie grzybni rzekomej. W przypadku podejrzenia grzybicy układowej, należy wykonać badania serologiczne.

■ **Leczenie, zapobieganie.** Należy odstawić wywołujące pleśniawkę leki (patrz wyżej). Przeprowadza się leczenie ewentualnej choroby pierwotnej i lokalne leczenie środkami przeciwgrzybiczymi, jak nystatyna (produkt przemiany materii *Strept-*



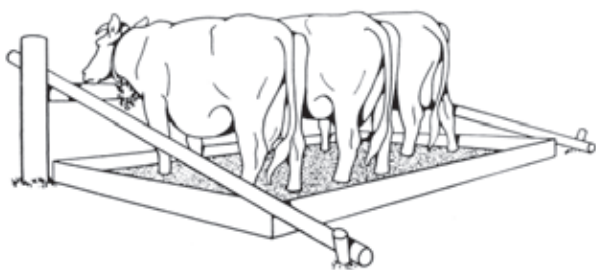
Rycina 6.6 Pleśniawki (tak zwane „gąbeczki”) na języku dziecka, które przez 14 dni otrzymywało doustnie tetracyklinę.

tomyces noursei) lub pochodne imidazolu, oraz usuwana nalot. W przypadku podejrzenia grzybicy układowej można stosować amfoterycynę B. Profilaktycznie należy unikać zbyt długich kuracji antybiotykami i/lub glikokortykosteroidami, stosować żywienie pokrywające zapotrzebowanie, utrzymywać higienę poideł i obory.

6.1.5 Grudkowe zapalenie jamy ustnej

■ **Definicja.** Z reguły wieloogniskowe, grudkowe zapalenie błony śluzowej (*stomatitis papulosa bovis*) jest klinicznym objawem przebiegającej najczęściej łagodnie, cyklicznej infekcji ogólnej *Parapoxvirus bovis* typ 1. W przypadku (rzadko) zachorowania krów może także pojawiać się guzkowaty wyprysk z centralnie położoną krostką na skórze strzyków i wymienia (patrz: ryc. 2.32). Inne określenia: „bovine papular stomatitis”, „stomatite papuleuse du boeuf”.

■ **Występowanie.** *Stomatitis papulosa bovis* występuje na całym świecie i dotyka przede wszystkim młodych zwierząt, w wieku od 2 tygodni do 2 lat. W lokalnym badaniu przesiewowym (kanton berneński) stwierdzono jego występowanie u około 2% cieląt i około 4% młodzieży opasowej, a w poszczególnych stadach stwierdzano nawet 100% zakażeń. Poprzez kontakt z chorymi zwierzętami wirus może przenosić się również na ludzi i wywoływać lokalne (grudkowe lub krostkowe) zmiany skórne („guzy dojarzy”) na dłoniach, ramionach i nogach (patrz ryc. 2.33). *Stomatitis papulosa* obserwowana była także u dziko żyjących przeżuwa-



Rycina 9.263 Kąpiel racic w środku dezynfekcyjnym w zwalczaniu zakaźnych zapaleń skóry palców.

9.14.17 Ropowicze zapalenie korony lub opuszek

■ **Definicja.** Pojedyncze, ropowicze, przebiegające zazwyczaj z tworzeniem ropni, rzadziej martwicowe, zapalenie tkanek korony lub opuszki. Inne określenia: zastrzał korony, opuszek, ropień opuszki; „heel abscess”, „retroarticular heel infection”.

■ **Występowanie, formy, przyczyny.** Pierwotne formy ropowicy korony lub opuszek są stosunkowo rzadkie, mogą one dotyczyć zarówno zwierząt młodych, jak i starych w chowie pastwiskowym i alkiezowym, umiejscawiają się głównie na kończynach miednicznych. Przyczyną są te same drobnoustroje, co w przypadku infekcji międzypalcowych (patrz wyżej); stwierdzenie, jakie były wrota zakażenia w momencie rozpoznania choroby jest często niemożliwe.

Częstą formą wtórną jest przejście zakażenia z tkanek sąsiadujących. Występuje ona głównie w związku z ropnym zapaleniem tworzywa, przebijającym się na koronie lub opuszkach oraz jako następstwo wrzodu podeszwowego Rusterholza, ochwatu, nagwożdżenia i innych zmian.

■ **Objawy, przebieg.** W przypadku występowania pierwotnej formy choroby zwierzęta objawiają kulawizną średniego stopnia, rzadziej dużego. W ropowicy podkoronowej rozwija się w okolicy korony ceglasto-czerwony, później niebiesko-czerwony bolesny, twardy, gorący obrzęk, co powoduje nacieczenie i uwypuklenie (częściowe lub

okrężne) korony (ryc. 9.264). W przypadku ropowicy opuszki (ryc. 9.265) obrzęk ten może ograniczać się do jednej strony lub wystąpić na opuszkach obu racic.

Często dochodzi do rozszerzenia się stanu zapalnego w kierunku bliższym, co prowadzi do powstania powyżej pęciny obrzęku sąsiadującego, częściowo powodowanego ropowicą, a częściowo obrzękiem („zastrzał”).

W przypadkach przebiegających korzystnie, dochodzi do tworzenia ropnia i jego przebicia się na zewnątrz. Rzadko zdarza się, aby ropa przebiła się przez staw racicowy i koronowy lub do pochewki ścięgnowej. W takiej sytuacji następuje gwałtownie nasilająca się kulawizna. Niekorzystny jest proces powstawania licznych, drobnych ropni, powodujących w miejscu tworzenia przetok zniszczenie i owrzodzenie skóry korony lub opuszek. Jedynie w rzadkich przypadkach ropowicy nie dochodzi do tworzenia się ropni, lecz do rozległej martwicy tkanki podskórnej pod pierwotnie niezmienną skórą. Do przebicia się ropy dochodzi dopiero w zaawansowanym stadium.

Wtórne ropowice korony lub opuszek powodowane są wywołującym lub predysponującym schorzeniem pierwotnym i z reguły mają przebieg postępujący.

■ **Rozpoznanie, diagnoza różnicowa.** Z reguły rozpoznanie kliniczne nie sprawia problemu. Badanie RTG, USG lub punkcja pozwalają na stwierdzenie zajęcia tkanek położonych głębiej oraz występowania ropni. W przypadku ropowicy koronowej wynik badania racicy czułkami kopytowymi jest ujemny.

Przewlekłe aseptyczne zapalenie opuszek (rozd. 9.14.9) rozwija się wolniej, jest mniej bolesne i przebiega zazwyczaj z deformacją puszki racicowej i maceracją rogu opuszkowego. W przypadku ochwatu (rozd. 9.14.8) korona staje się obrzękła. Jeżeli natomiast ropowica korony jest następstwem septycznego zapalenia tworzywa (rozd. 9.14.14), to dochodzi w krótkim czasie do przebicia się ropy pomiędzy skórą i puszką rogową.

■ **Rokowanie, leczenie.** Rokowanie, ze względu na możliwość wyżej wymienionych powikłań, jest ostrożne, natomiast korzystne w przypadku przebicia się ropnia. Pierwotne ropowice korony i opuszek wymagają intensywnego leczenia przeciwbakteryjnego zarówno ogólnego, jak i miejscowego.



Rycina 9.264 Zaawansowana ropowica korony.



Rycina 9.265 Ropowica opuszki spowodowana zapaleniem szpary międzyraccowej.

go z zastosowaniem dożylnych antybiotyków po założeniu opaski Esmarcha (szczegóły rozdz. 9.16.6). Ropnie należy naciąć, wykonać drenaż i zaopatrzyć środkiem antyseptycznym, masy martwicowe w tkance podskórnej po nacięciu skóry usuwa się i zakłada drenaż. W stadium początkowym użyteczne może być zastosowanie środków zwiększających ukrwienie (okłady Priessnitza, nacieranie maścią). Powikłania wymagają leczenia chirurgicznego.

9.14.18 Zapalenie skóry palca

■ **Definicja.** Ograniczone, zlokalizowane zazwyczaj w obrębie bruzdy opuszki, początkowo powierzchowne zapalenie skóry, przechodzące później we wrzodziejąco-ziarninujące zapalenie skóry, rozprzestrzeniające się powierzchownie, niekiedy aż do szpary międzyraccowej. Podobne, pojedyncze zmiany spotyka się nieraz w grzbietowej części korony oraz w okolicy raciczek. Zapalenie skóry

palca powstaje wskutek współdziałania usposabiających wpływów wewnętrznych i zewnętrznych z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi znajdującymi się w skórze („choroba wieloczynnikowa”). Inne określenia: „gnicie opuszek”, (papillomatous) digital dermatitis, „hairy footwart”, „dermatite digitée”, „dermatite digitale”, dermatitis digitalis.

■ **Występowanie.** Choroba jest znana od dawna i została opisana przez Wyssmanna (1931) jako „złośliwy zakaźny wrzód opuszki” lub „wrzód pięcinowo-raciczkowy”, a później nazwano ją „gniciem racic”/„gniciem rogu opuszkowego”. Obecnie choroba stała się poważnym problemem w stadach bydła mlecznego (Cheli i Mortellaro, 1974) i jest rozpowszechniona na całym świecie.

W stadzie schorzenie może dotyczyć 90% pogłowia, lecz jego rozprzestrzenienie jest często stwierdzane dopiero w czasie rutynowej pielęgnacji racic lub gdy wyraźne objawy występują jednocześnie u wielu zwierząt. Zapalenie skóry palca dotyczy głównie kończyn miednicznych (około 90%),

rzadziej kończyn piersiowych, niekiedy wielu kończyn jednocześnie lub obejmuje kolejno kończyny w krótkich odstępach czasu. Choroby podobne do zapalenia skóry palców były, co prawda, obserwowane u młodych zwierząt, jednak występuje ono z reguły u zwierząt dorosłych trzymanyh w systemie niewięziowym. Jałówki dołączane do stada wydają się szczególnie podatne na zachorowanie, także wysoka laktacja jest okresem zwiększonej zachorowalności.

Choroba występuje także w oborach uwięziowych (stanowiskowych) oraz u zwierząt trzymanyh na pastwiskach, szczególnie w okresie dużych opadów i na łąkach o nieprzepuszczalnym podłożu. Usposabiająco działają niehigieniczne warunki w oborach (niedostateczny odpływ gnojowicy – w przypadku podłóg szczelinowych, ciągła wilgoć – przy podłogach betonowych, pozostawienie obornika w oborach ściółkowych, zanieczyszczone legowiska, nagromadzenie kału i moczu w tylnej części stanowiska), zbyt mała liczba stanowisk, za duża obsada zwierząt, brak pielęgnacji racic i spowodowane nią występowanie „racic oborowych” z tworzeniem nagniotów na opuszkach, błędy żywieniowe (niedobór składników, dawki powodujące kwasicę, jednostajne żywienie odpadami gorzelnianymi) oraz inne czynniki ze strony zwierzęcia (przerost opuszek z głęboką bruzdą międzyopuszkową i in.).

■ **Przyczyny, patogeneza.** Etiologia i rozwój choroby nie zostały dotychczas dokładnie poznane, jednak w ostatnim okresie ustalono, że choroba ma podłoże wieloczynnikowe.

Schorzenie rozpoczyna się od wystawienia owłosionej skóry bruzdy opuszkowej na ciągłe działanie agresywnego chemicznie i bakteriologicznie wilgotnego i ubogiego w tlen środowiska (patrz rozdz. 9.14.16). Wskutek działania keratolitycznego dochodzi do rozluźnienia struktury warstwy rogowej (*stratum corneum*), co ułatwia wnikanie bakterii w głąb naskórka i (po przekroczeniu błony podstawnej) do warstwy brodawkowatej, niekiedy nawet aż do strefy siateczkowej. Związane z tym podrażnienie skóry wywołuje ograniczoną reakcję zapalną, obejmującą początkowo naskórek, a później także warstwę brodawkowatą skóry właściwej. Proces rozpoczyna się przekrwieniem, parakeratozą, akantozą i wysiękiem surowiczo-włóknikowym, dalej następuje ziarninujące do wrzodziejącego zapalenie skóry, na której brzegach tworzy się białe,

hiperplastyczny wał. W dalszym przebiegu pozbawiony nabłonka obszar spłaszcza się i pokrywa ziarniną (ziarna podobne do poziomki), a nawet brodawkowymi kosmkami.

W wymazach i próbkach tkanek pobranych ze zmienionych obszarów skóry można rozpoznać wiele gatunków bakterii w obrazie mikroskopowym lub na drodze hodowli. W głębi naskórka dominują jednak krętki, głównie *Treponema* spp. W zakażeniach doświadczalnych stwierdzano 21–90 dni po zakażeniu obecność przeciwciał humoralnych przeciwko *Treponema* spp.; podobne były wyniki badań immunohistochemicznych (Read i Walker, 1998 i in.). Istnieją też przesłanki wskazujące na udział *Borrelia* spp. W związku z powyższym, krętkom przypisuje się główną rolę w powstawaniu zapalenia skóry palców, prawdopodobnie przy współudziale innych bakterii.

Pogląd ten potwierdzany jest faktem, że zapalenie skóry palców rozprzestrzenia się w stadzie jak choroba zakaźna i reaguje na zastosowanie substancji antybiotycznych. Przechorowanie nie powoduje powstania trwałej odporności.

W obszernym badaniu porównawczym próbek histopatologicznych pochodzących z wielu krajów wykazano daleko idące podobieństwo zapalenia skóry palców z występującą w USA formą brodawkowatą. Można także stwierdzić, że u krów z *dermatitis digitalis* regularnie występuje maceracja opuszek. Z tego względu podejrzewa się, że obydwie choroby mają wspólną etiologię. Spowodowane jest to faktem, że postępująca maceracja rogu opuszkowego powoduje obniżenie się opuszki, co skutkuje narażeniem skóry opuszek na ciągłe zanieczyszczenia z podłoża. Związane z tym przeniesienie ciężaru prowadzi nierzadko do odczynowego przerostu podściółki opuszki, co powoduje, że pomiędzy opuszkami tworzy się głęboka, słabo powietrzna bruzda skóry wypełniona zanieczyszczeniami. Zapalenie skóry staje się tym samym procesem samopodtrzymującym i nasilającym się.

■ **Objawy, przebieg.** Objawy zależą od rozległości i czasu trwania zmian miejscowych oraz ewentualnych powikłań. W przypadkach lekkich nie występuje początkowo kulawizna, jednak zwierzęta w pozycji stojącej próbują naprzemiennie odciążać chore kończyny (zazwyczaj miedniczne) i poruszają się z napiętymi mięśniami („sztywny chód”). Wraz z rozwojem choroby zwierzęta zalegają częściej i w związku z tym pobierają mniej



Rycina 9.266 Powierzchnowe zapalenie skóry palców i szpary międzyracicowej z brunatnym nalotem.



Rycina 9.267 Ziarninowo-guzkowate („truskawkowate”) zapalenie skóry palców z białym wałem odgraniczającym (parakeratoza) w połączeniu z tworzeniem zgrubienia wywołanego uciskiem na opuszki (Fotografia: J. Henkel, Schwaighausen).

pokarmu, co z kolei odbija się negatywnie na wydajności mlecznej i stanie odżywienia. Ciężkie stany chorobowe objawiają się nasiloną kulawizną z oparcia, stromym ustawieniem pędin dla odbarczenia opuszek. Stadium początkowe zmian miejscowych zazwyczaj można zaobserwować przypadkowo w czasie korekty racic lub innych zabiegów. Objawia się ono żółto-białym zabarwieniem skóry w bruzdzie opuszkowej i obecnością przyklejonych w tym miejscu lepkich, mazistych złogów komórkowych (zeszlifowana warstwa rogowa), a niekiedy w postaci ograniczonej utraty naskórka. W okresie późniejszym dochodzi do tworzenia się w tym miejscu, tuż powyżej krawędzi rogu, ostro odgraniczonego, lekko wyniesionego ogniska pokrytego szarym lub brunatnym nalotem, o kształcie owalnym lub okrągłym i średnicy 1–5 cm (ryc. 9.266). Usunięcie nalotu powoduje krwawienie. W tym stadium stan zapalny skóry może utrzymywać się przez dłuższy czas, do momentu powstania guzkowatej krwiście-czerwo-

nej tkanki ziarninowej, która rozrasta się na większej powierzchni i w głąb tkanek. Powierzchnia zmian przyjmuje wygląd „truskawkowaty” (ryc. 9.267, 9.268). Jednocześnie często tworzy się białawy, hipertroficzny (parakeratoza), guzkowaty wał z długimi, nastroszonymi włosami. W dalszym przebiegu może dojść do spłaszczenia tkanki ziarninowej lub powstania długich, brodawkowatych kosmków i/lub włókienek (ryc. 9.269 do 9.271). Niekiedy stan zapalny rozprzestrzenia się aż do raciczek lub też proces umiejscawia się w tej okolicy pierwotnie.

Szczególnie w stadium początkowym chore zwierzęta przejawiają ból przy ucisku na zmiany skórne, gwałtownym cofnięciem kończyny. W okresie późniejszym reakcja bólowa słabnie, jednak utrzymuje się tak długo, jak proces jest aktywny – może więc być kryterium oceny skuteczności stosowanego leczenia. Sąsiadujący róg opuszkowy jest z reguły silnie popękany, spłaszczony i nierzadko oddzielony od podłoża.



Rycina 10.85 Kropidło puszczalkowate (*Oenanthe fistulosa*; Weihe, 1972; wysokość 30–60 cm).

Leczenie i zapobieganie jest podobne jak przy zatruciu szalejem jadowitym (rozd. 10.5.34).

10.5.36 Zatrucie złotokapem pospolitym

M. STÖBER

Zatrucia złotokapem pospolitym (*Laburnum anagyroides*; ryc. 10.86) – popularnym, ozdobnym, ale trującym krzewem lub drzewem – występują po zjedzeniu gałęzi, liści lub owoców, jeśli zwierzę omyłkowo karmione jest odpadami z żywopłotów. Głównym alkaloidem tej rośliny jest cytyzyna. Działa ona miejscowo drażniąco, a na układ nerwowy najpierw pobudzająco, a później porażająco. Obraz kliniczny obejmuje dyskoordynację, potykanie się, częste przewracanie się (przy popędzaniu), zaleganie, ślinienie, nadpobudliwość, kolko-

wy niepokój, stękanie, przyśpieszenie oddychania i duszność, niekiedy śmierć wskutek porażenia oddychania. Podczas sekcji znajduje się resztki złotokapu w żwaczu. Leczenie jest objawowe (sedacja, ośrodkowo działające analeptyki).

10.5.37 Zatrucie świerząbkiem gajowym

M. STÖBER

Świerząbek gajowy albo zwisły (*Chaerophyllum temulentum*) jest rośliną baldaszkowatą o białych lub czerwonych kwiatach, występującą przede wszystkim w lasach mieszanych i osiągnącą wysokość $\leq 1,2$ m. Zawiera alkaloid cherofilinę, działający toksycznie na OUN i jest zjadany podczas wypasu lub z zielonką w oborze. Zatrucie objawia się w ciągu 30 minut do kilku godzin po jego spożyciu. Cechuje się nagłą śmiercią, a w mniej poważnych przypadkach utratą apetytu, krztuszeniem się, wzrostem częstości oddechów i uderzeń serca oraz motoryki żwacza, częstszym oddawaniem moczu, atakami skurczów i osowiałym lub śpiączkowym zaleganiem. Powrót do zdrowia następuje po 2 dniach. Podczas sekcji stwierdza się przekrwienie i wybroczyny w trawieńcu, jelitach cienkich, wątrobie, nerkach, śledzionie i mięśniu sercowym. Podobnie trujący jest świerząbek bulwiasty, orzęsiony i korzenny (*Chaerophyllum bulbosum, hirsutum i aromaticum*). Leczenie ma charakter objawowy (patrz: zatrucie ciemem, rozdz. 10.5.29).

10.5.38 Zatrucie alkaloidami łubinu

M. STÖBER

Gorzkie odmiany łubinu (*Lupinus luteus, caudatus* i inne) zawierają alkaloidy chinolizydynowe i piperidynowe (*lupinina, sparteina, augustyfolina* i inne). Powodują one zatrucia przede wszystkim u koni i owiec, rzadko u bydła. Ta ostro przebiegająca choroba cechuje się utratą apetytu (→ wtórna ketoza u krów mlecznych), tupaniem,



Rycina 10.86 Złotokap pospolity (*Laburnum anagyroides*; kwiaty i strąk; Weihe, wysokość do 7 m).

skurczami, dusznością i śmiercią wskutek porażenia oddychania. Zwierzętom nie należy pozwolić na dalsze zjadanie gorzkiego łubinu, ale nie wolno ich przy tym nadmiernie niepokoić. Także wysuszone rośliny są trujące. Skuteczne leczenie nie jest dotychczas znane. Zwierzęta, które przeżyły zatrucie, wracają powoli, ale całkowicie do zdrowia. Uszkodzenie wątroby przez porażone grzybami słodkie odmiany łubinu oraz działanie teratogenne niektórych odmian łubinu omówiono w rozdziałach 6.13.15 i 9.10.5.

10.5.39 Zatrucie alkaloidem tryptaminowym

M. STÖBER

■ **Definicja, występowanie, przyczyny.** W Australii, USA, Ameryce Południowej i Afryce Południowej obserwowane jest – przede wszystkim u owiec – „zataczanie wiechlinowe” („phalaris staggers”) powodowane przez 5-metoksy-N-metylotryptaminę, która występuje w różnych gatunkach mozgi (*Ph. arundinacea*, *aquatica* s. *tuberoza*, *minor*, *angusta*, *caroliniana*). Spowodowane jest to znacznym występowaniem tych traw w poroście pastwisk lub ich wyjadaniem.

■ **Patogeneza.** Najwyższe stężenie toksycznego alkaloidu występuje w młodych, szybko rosnących trawach (nawadniane użytki zielone, wilgotna pogoda). Trucizna interferuje w vegetatywnym układzie nerwowym z neurotransmiterem serotoniną (→ kompetycyjne hamowanie monoaminooksydazy), co powoduje objawy neurologiczne.

■ **Objawy.** Często w ciągu 1–3 dni po wypędzeniu bydła na pastwisko lub po opadach deszczu po okresie suszy występuje tylko sztywność i pociąganie grzbietami palców tylnych kończyn, niekiedy jednak także nadpobudliwość, uogólnione drżenie mięśni, dyskoordynacja i sztywne chwieanie tylnych kończyn, potykanie, kładzenie, ruchy wiosłowania kończynami, oczopląs lub czołganie się do przodu na nadgarstkach. Popędzanie prowadzi niekiedy do „ślepej” ucieczki (wpadanie na przeszkody bez podnoszenia ogona). W niektórych przypadkach ruchy warg, języka i szyi są nieskoordynowane, co znacznie utrudnia pobieranie karmy (→ wychudzenie, padnięcie). W pojedynczych przypadkach pozornie zdrowe zwierzęta padają nagle martwe. Jeśli stado pozostaje nadal na pastwisku, to choruje coraz więcej zwierząt, a objawy się nasilają, prowadząc niekiedy do śmierci.

■ **Rozpoznanie.** Pojawianie się lub nasilanie objawów przy popędzaniu zwierząt oraz występowanie traw z rodzaju *Phalaris* wskazują na zatrucie. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić neuromikotoksykozy bydła (rozd. 10.5.41) oraz martwicę kory mózgu (rozd. 10.5.5).

■ **Badanie sekcyjne.** Podczas sekcji stwierdza się zwiększenie ilości płynu mózgowo-rdzeniowego oraz obszary koloru łupkowego w istocie szarej pnia mózgu i śródmózgowia. Ich badanie histopatologiczne wykazuje brunatne ziarna pigmentu w cytoplazmie neuronów.

■ **Rokowanie.** Dalsze schorzenia mogą występować jeszcze w ciągu tygodni i miesięcy po spędzeniu bydła z danego pastwiska. Spontaniczne zdrowienie trwa ≤ 2 miesięcy.

■ **Leczenie.** Skuteczne metody nie są znane. W celu zapobiegania „phalaris staggers” u owiec zalecane jest doustne podawanie bolusów uwalniających przez długi czas kobalt (rozd. 4.3.5.2) oraz naprzemienne wypasanie pastwisk z trawami z rodzaju *Phalaris* i bez nich.

10.5.40 Zatrucie tunikamycyną

M. STÖBER

■ **Definicja, przyczyny.** Choroba jest określana także jako „annual ryegrass staggers” (ARGS) i wcześniej sądzono, że jest powodowana przez niczenie nasion traw (*Anguina* spp.). Według dzisiejszej wiedzy te pasożyty roślin przenoszą bakterie tworzące toksyny (*Corynebacterium rathayi* s. *Clavibacter toxicus*) do nasion życicy Inowej (*Lolium rigidum*), kostrzewy kępowej (*Festuca rubra*), „blow away grass” (mietlica; *Agrostis avenacea*), życicy rocznej (*Lolium temulentum*) i stokłosa długoościwej (*Polypogon monspeliensis*). Nasiona traw zabarwiają się wtedy na żółto („galusy”) i zawierają neurotoksyczny glikolipid tunikamycynę (= corynetoksynę), która ulega kumulacji w organizmie zwierząt. Hamuje ona enzymatyczną N-glikozylizację glikoprotein i zwiększa przepuszczalność naczyń. Dawki 0,5–1 mg tunikamycyny/kg m.c. są chorobotwórcze i niekiedy śmiertelne.

■ **Występowanie.** Takie zatrucia (corynetoksykozy) roślinożernych zwierząt użytkowych zdarzają się przede wszystkim w Australii i Afryce Południowej, przeważnie po rozległych wylewach wód, prowadzących do zniszczenia roślinności. Mogą one jednak wystąpić gdzie indziej po imporcie siana zawierającego toksynę.

■ **Patogeneza.** Zachorowania występują z reguły nagle pod koniec wiosny i latem po kilku dniach, do 2 tygodni, od wypasu zwierząt na zakażonych użytkach zielonych. Trawy mają zamiast nasion „galusy”, które jednak trudno odróżnić makroskopowo od zdrowych nasion.

■ **Objawy, przebieg.** Kliniczne objawy występują początkowo przede wszystkim przy spędzaniu, popędzaniu lub przepędzaniu bydła. Wysokie temperatury intensyfikują obraz choroby. Obserwuje się drgania uszu, oczopląs, ślinienie, puste żucie, drżenie i drgawki mięśni, wyciąganie lub opuszczanie głowy, kiwanie głową, sztywność kończyn, ataki skurczów padaczkowych z przewróceniem się i ruchami wiosłowania kończynami, leżenie w zagłębieniach. W niektórych przypadkach zdolność do stania powraca po spontanicznym (lub farmakologicznym) uspokojeniu, jednak często obserwuje się

nadal zaburzenia ruchu (stanie w rozkroku, niezborne, hipermetryczne kroki przednich kończyn, sztywny, zataczający chód, uciekanie z pastwiska) i postępujące wychudzenie. W innych przypadkach powtarzają się ataki skurczów, które mogą prowadzić do śmierci w ciągu 24 godzin. Śmiertelność wynosi nierzadko > 50%. W surowicy podwyższone jest stężenie bilirubiny całkowitej oraz aktywność AST, γ GT i CK.

■ **Badanie sekcyjne.** Zwiększenie ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, przekrwienie i obrzęk płuc, wybroczyny pod nasierdziem i wsierdziem. Histopatologicznie: okołonaczyniowy obrzęk opon w obszarze mózdzku, występowanie nietypowych, koncentryczno-błaszczkowatych ciałek w szorstkim retikulum endoplazmatycznym komórek wątroby.

■ **Rozpoznanie.** Objawy kliniczne i sprawdzenie nasion skarmianej trawy dają ważne wskazówki. W ciepłej wodzie niczenie opuszczają galusy. Wykrycie toksyn wymaga specjalistycznego laboratorium. W rozpoznaniu różnicowym należy rozważyć tężyczkę pastwiskową (rozd. 10.5.4.1), inne omówione w tym rozdziale zatrucia OUN związane z żywieniem oraz martwicę kory mózgu (rozd. 10.5.5) i BSE (rozd. 10.3.9).

■ **Rokowanie.** Ciężej chore zwierzęta zdrowieją tylko wyjątkowo. Jeszcze 1–2 tygodnie po spędzeniu zwierząt z pastwiska mogą występować nowe przypadki choroby, a w jej następstwie także ronienia.

■ **Leczenie.** Należy przestać karmić bydło zakażoną trawą, ale nie wolno przy tym niepokoić go przy przepędzaniu. Leczenie objawowe polegające na parenteralnym podawaniu soli magnezu lub neuroleptyków skutkuje tylko w świeżych, lżejszych przypadkach i przy dobrej opiece nad chorymi zwierzętami (regularne pojenie, ewentualnie przez sondę, przewracanie). U owiec skuteczny okazał się chlorodwuazepoksyd (Elenium).

■ **Zapobieganie.** Siano z zarażonej trawy jest toksyczne przez lata, dlatego zaleca się wypalenie takich użytków na jesieni. Jeśli łądygi traw są dostatecznie długie, to można skosić kłosa i w ten sposób zmniejszyć toksyczność roślin. Młodą życicę Inową można wyplenić także za pomocą herbicydów (parakwat, diklofop metylowy).

Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła to wyjątkowe dzieło autorstwa wybitnych specjalistów z zakresu chorób bydła z wydziałów weterynaryjnych uczelni z Niemiec, Austrii, Szwajcarii i Argentyny. Podręcznik prezentuje głęboki merytorycznie opis jednostek chorobowych i ich podział, z uwzględnieniem wpływu czynników środowiskowych, żywieniowych oraz zarządzania stadem na stan zdrowia i produktywność krów. Przedstawia także historię lecznictwa bydła.

Autorzy w przejrzysty i zrozumiały sposób omówili choroby: układu powłokowego, innych układów, narządów ruchu oraz choroby metaboliczne, nowotworowe i zakaźne. Charakterystyka poszczególnych jednostek chorobowych obejmuje ich definicję, czynnik wywołujący, patogenezę, objawy, rozpoznanie i diagnostykę różnicową, rokowanie, leczenie, zmiany sekcyjne oraz profilaktykę.

Uważam, że publikacja ta stanowi cenne źródło wiedzy praktycznej i teoretycznej zarówno dla studentów, jak i dla lekarzy zajmujących się chorobami bydła.

prof. dr hab. Zygmunt Kuleta

ISBN 978-83-7579-392-5



Cena (tom I i II): 380 zł
(w tym 5% VAT)