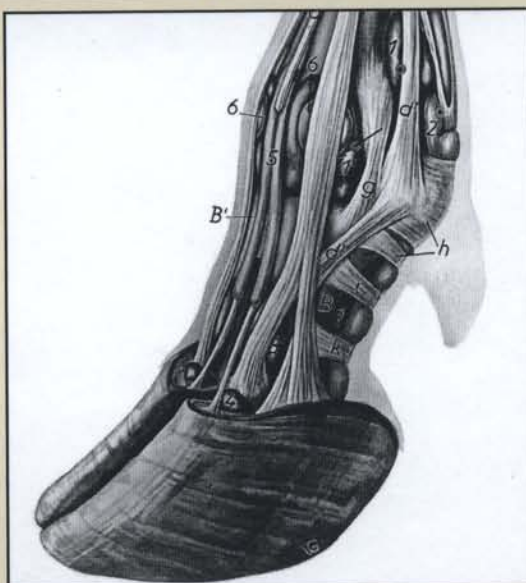
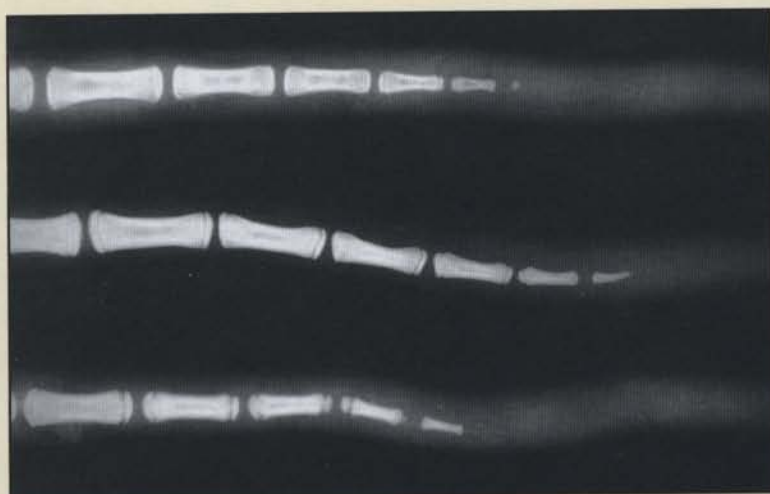


**Gerrit Dirksen
Hans-Dieter Gründer
Matthaeus Stöber**

Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła

Tom I

Na podstawie pracy Gustava Rosenbergera *Choroby bydła*



GALAKTYKA

Przedmowa do wydania czwartego

Niniejsza książka *Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła* jest kontynuacją dzieła pt. *Choroby bydła*, które zostało opublikowane w 1970 roku i przełożone na język włoski, hiszpański i japoński. Jego drugie i trzecie wydanie ukazało się z niewielkimi zmianami w roku 1978 i 1994. Łącznie z trzecim, przełożonym na siedem języków obcych wydaniem książki *Badanie kliniczne bydła* (1990), niniejszy podręcznik tworzy całość informacyjno-dydaktyczną. Dostarcza on lekarzom weterynarii, zajmującym się bujatriką, wiedzy na temat patologii i terapii oraz umożliwia studentom zapoznanie się z tą częścią wiedzy weterynaryjnej.

Podobnie jak poprzednie dzieło, także *Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła* opisuje schorzenia wszystkich narządów bydła domowego, poza narządem rodnym i gruczołem mlekowym, jednakże w książce ujęto zabiegi operacyjne konieczne dla utrzymania płodności. Aby ułatwić korzystanie z niniejszej książki przy chorym zwierzęciu, podręcznik ten – w przeciwieństwie do swojego poprzednika usystematyzowanego etiologicznie – został podzielony wg narządowej lokalizacji schorzeń. Dzięki temu lekarz bujatrik, który zidentyfikował w trakcie badania chorego narząd, może posilkować się przy stawianiu diagnozy niniejszą książką. W podręczniku tym choroby dotyczące danego narządu lub układu narządów pogrupowane są wg etiologii na: zaburzenia rozwojowe tła dziedzicznego i innego, choroby wywoływane przez nieswoiste czynniki chorobotwórcze, choroby zakaźne, pasożytnicze, choroby o podłożu żywieniowym, metabolicznym, niedoborowym, toksycznym oraz schorzenia powodowane warunkami utrzymania i środowiskowymi, a także reakcje nadwrażliwości oraz choroby nowotworowe. Wtórny podział nozologiczny pozwala użytkownikowi dzieła na poszukiwanie prawdopodobnego czynnika chorobotwórczego wywołującego jednostkę chorobową, z którą ma do czynienia. Schorzeniom dotyczącym często lub regularnie wiele narządów (np. hipokalcemiczne porażenie poporodowe, złośliwa gorączka nieżytowa, gruźlica) został poświęcony oddzielny rozdział umieszczony na końcu książki.

We wprowadzeniu przedstawiono najważniejsze cechy grup schorzeń o porównywalnej etiologii wraz z wynikami najnowszych badań. W części zatytułowanej *Diagnostyka różnicowa* wymieniono choroby o podobnym obrazie klinicznym, ale wywołane innymi czynnikami chorobotwórczymi i zastosowano odsyłacze z numerami rozdziałów, w których można znaleźć szczegółowe dane na temat tychże jednostek chorobowych. W przeciwieństwie do poprzedniego dzieła niniejsza książka nie posiada indeksu terapeutycznego. Autorzy postarali się jednak, aby sposoby leczenia, działania dietetyczne i zabiegi operacyjne zalecane przy więcej niż jednej chorobie wyraźnie oznaczyć oraz w przypadku wszystkich chorób, w których leczeniu i zapobieganiu wskazane jest zastosowanie jednej z tych metod, zaopatrzyć w odpowiedni odsyłacz. Należy tutaj zaznaczyć, że książka ta zawiera propozycje leczenia zgodne ze stanem wiedzy w momencie ukazywania się podręcznika. Jednak każdy lekarz podejmujący się leczenia sam odpowiada za wybór właściwego leku, jego prawidłowe dawkowanie oraz ewentualne działania uboczne (należy czytać informacje o leku dostarczane przez producentów, uwzględnić przepisy ograniczające stosowanie niektórych substancji leczniczych oraz przestrzegać okresów karencji). W przypadku stosowania metody leczniczej wymienionej w niniejszym podręczniku, dostępnym piśmiennictwie lub wynikającej z własnego doświadczenia, należy przestrzegać obowiązujących przepisów prawnych (prawo farmaceutyczne, prawo dotyczące środków żywności i paszowych, przepisy dotyczące ochrony dobrostanu zwierząt oraz zwalczania zaraźliwych chorób zwierzęcych). Dokładne dane zawiera dostarczana każdemu lekarzowi w Niemczech „różowa lista” lub dostępne są one w Internecie pod adresem <http://vetidata.de> lub też pod numerem telefonu 0190550044. Użyte w tekście skróty i jednostki miary zostały objaśnione w specjalnej części. Indeks rzeczowy zawiera najważniejsze niemieckie i zagraniczne określenia chorób wymienionych w niniejszej książce oraz

działań terapeutycznych i zabiegów operacyjnych. Uwzględnione zostało także piśmiennictwo do roku 2001.

Celem poszerzenia podstawy tego dzieła pomyślanego jako podręcznik oraz poradnik, jak również zapewnienia jego kontynuacji w następnych latach pozyskano do jego opracowania 23 niemieckojęzycznych specjalistów. Inni koledzy pomogli nam dzięki krytycznej analizie tekstów, a także doradztwem w kwestii elektronicznej analizy danych oraz aktualnego stanu prawnego. Do powstania książki przyczynili się również: dr L. Goetze (Ramsgate, Kent, Wielka Brytania), dr P. Heimberg (Hanower, Niemcy), prof. dr J. Kamphues (Hanower, Niemcy), dr n. wet. M. Kaske (Hanower, Niemcy), dr F. Kausche (Mattawan, Michigan, USA), prof. dr M. Kietzmann (Hanower, Niemcy), prof. dr J. Storz (Baton Rouge, Luizjana, USA), dr I. oraz H. Surborg (Wahrenholz, Niemcy) oraz dr F.C. Tammen (Jever, Niemcy) – im też wydawca chciałby szczególnie podziękować za owocną współpracę.

Dodatkowo, wydawca pragnie podziękować tym wszystkim, którzy przyczynili się do powstania rycin w niniejszej książce. Zostały one wymienione w spisie osób, które udostępniły swój materiał ilustracyjny. Szczególne wyrazy podziękowania należą się: dr. J.-M. Gourreau (Maison Alfort, Francja), prof. dr. K. Hamanie (Kagoshima, Japonia), dr. H. Kümperowi (Gießen, Niemcy), dr. K. Nussowi (Zurich, Szwajcaria), prof. dr. hc Cl. Pavaux'owi (Tuluza, Francja), prof. dr. J. Rehagemu (Hanower, Niemcy) oraz prof. dr. M. Steenhautowi (Gandawa, Belgia).

W zbieraniu literatury, pisaniu manuskryptów i wykonaniu rycin bardzo pomocne były Panie Gerda Taffe i Marita Tepper z Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze.

Chcielibyśmy także podziękować wydawnictwu Paul Parey, a szczególnie Paniom: dr Annie Lütcke, dr Innes George, dr Bettinie Rieh, lek. wet. Catrienie Unsicker oraz Andrei Hastrich i Anke Wehmeier za trud włożony w powstanie i nadanie ostatecznego kształtu niniejszej książce.

G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber
Monachium, Giesen, Hanower, wiosną 2002

Z przedmowy do wydania pierwszego

Po wydaniu książki *Badanie kliniczne bydła* (1964) ukazał się podręcznik *Choroby bydła*. W publikacji tej usystematyzowano schorzenia według ich etiologii na: choroby narządowe (tzn. choroby niepowodowane przez swoiste czynniki chorobotwórcze), zakaźne, pasożytnicze, zaburzenia przemiany materii i choroby niedoborowe oraz zatrucia, przy których omówiono także choroby alergiczne, reakcje nadwrażliwości, skazy krwotoczne oraz uszkodzenia wskutek działania czynników fizykalnych. Opracowanie oparto na danych klinicznych kliniki dla bydła w Hanowerze i piśmiennictwie opublikowanym do 1968 roku.

Wśród metod leczenia poszczególnych jednostek chorobowych uwzględniono leczenie farmakologiczne i dietetyczne, a w niektórych wypadkach także leczenie operacyjne. Metody terapeutyczne oraz grupy leków stosowane w leczeniu wielu schorzeń dla większej przejrzystości ujęto w indeksie terapeutycznym. Brak współczesnego, obszernego, niemieckojęzycznego dzieła dotyczącego chorób bydła *sensu stricte* był wyraźnie odczuwalny w ostatnich latach. Wszyscy autorzy mają nadzieję, że książka ta spełni oczekiwania lekarzy praktykujących oraz studentów medycyny weterynaryjnej.

G. Rosenberger
Hanower, styczeń 1969

Przedmowa do wydania polskiego

Pierwszy podręcznik obejmujący całokształt bujatriki: *Choroby bydła* autorstwa Gustava Rosenbergera, profesora Wyższej Szkoły Lekarsko-Weterynaryjnej w Hanowerze, ukazał się w 1970 roku. Było to na owe czasy dzieło bardzo nowoczesne, odpowiadające na zapotrzebowanie rozwijającej się praktyki. Już wówczas monografia ta miała tak duże znaczenie, że przetłumaczono ją na 3 języki, a nakład został szybko wyczerpany. Zaistniała więc potrzeba jej kolejnych edycji. W 2006 roku ukazało się 5. uaktualnione wydanie, znacznie rozszerzone i dostosowane do współczesnej wiedzy i potrzeb lekarzy zajmujących się chorobami bydła. Powstało dzieło liczące 1325 stron, ilustrowane 1282 rycinami, w tym 246 barwnymi, oraz 108 tabelami przeglądowymi. Zmieniono tytuł, który odpowiada nowej koncepcji podręczników o takim profilu, na *Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła*. W kolejnych wydaniach zwiększono także liczbę autorów. Są nimi profesorowie o renomowanych nazwiskach w bujatrice: Gerrit Dirksen z Monachium, Hans-Dieter Gründer z Gissen i Matthaëus Stöber z Hanoweru. Zaproszono do współpracy 23 wybitnych specjalistów z Niemiec, Austrii, Szwajcarii i Argentyny. W międzyczasie w 1998 r. ukazała się książka tych samych głównych autorów pod tytułem *Badanie kliniczne bydła*. Uzupełnia ona wydaną obecnie monografię poprzez rozszerzenie takich działów jak: anestezjologia i uspakajanie zwierząt, postępowanie ze zwierzętami w badaniu lekarskim, diagnostyka kliniczna i laboratoryjna.

Podręcznik zawiera 12 rozdziałów, w których omówiono poszczególne jednostki chorobowe, usystematyzowane według narządów, w jakich

występują. Każdy z nich zawiera elementy klasycznego podziału klinicznego: definicję i znaczenie choroby, etiologię, patogenezę, objawy, przebieg, znamiona ważne dla rozpoznania i diagnozy różnicowej, postacie choroby, anatomię patologiczną w skali makro i mikro, leczenie oraz zapobieganie. Dzięki takiemu układowi podręcznik jest przejrzysty, umożliwia łatwe odnalezienie niezbędnych dla terapeuty informacji dotyczących procesu patologicznego, a także postępowania terapeutyczno-profilaktycznego. W tym wydaniu autorzy wprowadzili opisy chorób, które mają charakter wielonarządowy, schorzeń genetycznie uwarunkowanych, wrodzonych i powstających w ontogenezie, a także żywienia z dietyką, ekopatii, technopatii i ergopatii. Są to patologie charakterystyczne dla czasów współczesnych, określane także jako „choroby cywilizacyjne” związane między innymi z postępowaniem genetycznym, hodowlą, chowem, środowiskiem, produkcją i czynnikami ekonomicznymi. Wszystkie informacje zostały wzbogacone doskonałymi ilustracjami oraz zestawieniami syntetyzującymi stany patologiczne i diagnostykę. Książka zawiera również dobrze ułożony skorowidz oraz odsyłacze do literatury przedmiotu.

Całokształt wydanego dzieła można uznać za bardzo udane i pożyteczne przedsięwzięcie, niezwykle przydatne dla studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej. Ponadto przyjęta przez autorów forma pozwala na wykorzystanie prezentowanej wiedzy przez lekarzy weterynarii o ogólnym wykształceniu i specjalizujących się w chorobach bydła, zootechników, hodowców i wszystkich zainteresowanych bujatriką.

Ryszard Badura, Józef Nicpoń
Wrocław, grudzień 2007

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 niespecyficznym 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	Onchocерkoza	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	„Falszywy róg”	125
2.4.2.3	Utrata pochwłki 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 aktynobacyloty	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	Przetrwały otwór owalny	172
4.1.1.3	Ubytek przegrody międzykomorowej	172
4.1.1.4	Tetralogia Fallota	173
4.1.1.5	Zespół Eisenmengera	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	Oslabienie 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	Przetrwwały przewod tętniczy Botalla	199
4.2.1.2	Przetrwwały 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 policytemia bydła	222
4.3.1.2	Erytropoetyczna porfiria bydła	223
4.3.1.3	Erytropoetyczna protoporfiria 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) policytemia	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	Eperytozoozoza 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 trombocytopenozy	299
4.4.4	Choroby nowotworowe szpiku kostnego	299
4.4.4.1	Białaczka monocytarna	300
4.4.4.2	Plazmocytoma	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</i> , <i>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, aktynobaciloza 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	Aktynobaciloza, 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 (BRSV)	356
5.3.3.4	Adenowirusy bydłęce (BAV1–9)	358
5.3.3.5	Bydłęce rinowirusy (BRV1–3)	359
5.3.3.6	Koronawirus bydłęcy (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	Parwowirus bydłęcy (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 dinitrokrezolem	385
5.3.5.12	Zatrucia herbicydami dipirydyłowymi	386
5.3.4.13	Zatrucia alfa-naftyloziemocznikiem	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	Bydłęce „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 żywnościowymi, 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	Śródłonniak 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 przelyku	449
6.6	Choroby czepca i żwacza u bydła przeżuwiającego	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 tępokości ciał obcych	471
6.6.5	Czynnościowe zwięźnienie 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 refluku 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	Niespecyficzną biegunka u ssących cieląt	635
6.10.18	Samodzielne, niespecyficzne biegunki u przeżuującego 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 kąkolem	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 mocznik	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 słabiźnie	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 kręgów, 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 złamanie 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 śródreżca, śródstopia oraz pięciny	944
9.7.1	Złamania kości śródreżca i śródstopia	944
9.7.2	Urazy, złamania z powstawaniem odprysków lub wgnieceniem fragmentu kości oraz nakostniaki kości śródreżca/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 trzyczek członu palcowego bliższego (pięcinowych)	954
9.7.9	Złamanie nasady dalszej kości śródreżca/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 racycy	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 racycy, wycięcie (<i>exarticulatio</i>) kości racicowej i trzeszczki racicowej	1112
9.15.7	Amputacja racycy	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-mózdzkowy 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>diplomyelia</i>)	1164
10.1.2.6	Zwężenie kanału kręgowego	1164
10.1.3	Zaburzenia ruchowe na tle dziedzicznym	1165
10.1.3.1	Symetryczna, wieloogniskowa encefalomielopatia	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 akarycydami	1256
10.5.15.1	Zatrucie chlorowanymi węglowodorami	1256
10.5.15.2	Zatrucie związkami fosforoorganicznymi i karbaminianami	1259
10.5.16	Zatrucie fosforanami trójjaryłowymi	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 morską	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	Rafoksamid	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	Małoocze (<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 tęczówki	1315
11.1.1.9	Wrodzone zmętnienie soczewki	1316
11.1.1.10	Zahamowanie rozwoju tęczówki, 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 tęczówki, 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 trzciniową	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 rośliniarek	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

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, patogenez, występowanie.** Choroba ta polega na zaburzeniu wchłaniania cynku w jelitach i przejawia się jako wtórny niedobór cynku. Dziedziczy się na prostej drodze autosomalno-recesywnej. Ta występująca na całym świecie semiletalna wada genetyczna pochodzi od holendersko-fryzjskiego 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-fryzjskich, 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 zginaczowa stawów nadgarstkowych i skokowych, pęcina, korona, szpara międzyrączna 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 (rozdz.

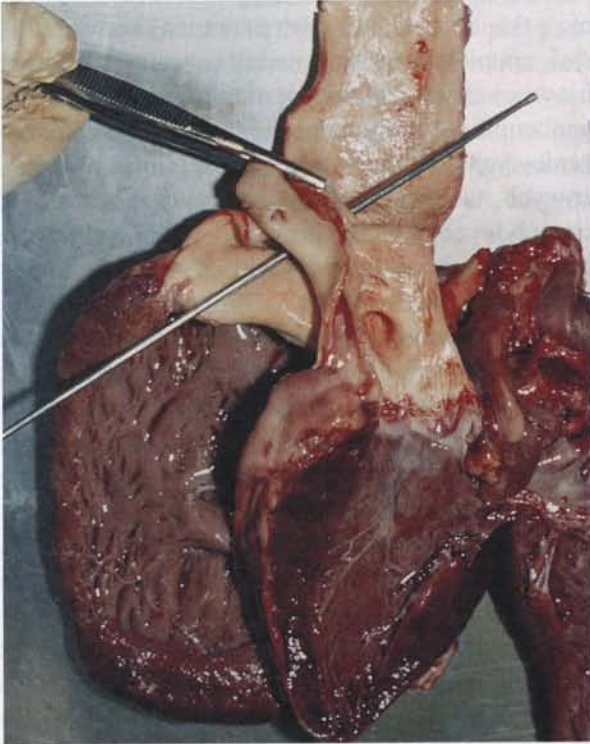


Rycina 2.16 Zespół złego wchłaniania cynku u cielęcia rasy niemieckiej czarno-białej: mozaikowate, parakeratyczne strupy dookoła śluzawicy.



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

nie się, kaszel, trudności w oddychaniu, sinica, przyspieszone, kołaczące bicie serca, skurczowe szmery dodatkowe, w niektórych przypadkach także wibracje ściany klatki piersiowej oraz polycytemia). Dokonanie pewnej diagnostyki różnicowej powyższych schorzeń na żywych zwierzętach wymaga zastosowania specjalistycznego oprzyrządowania (echokardiografia, cewnikowanie serca, angiografia, śródsercowy pomiar ciśnienia). Opis *omphalophlebitis* i *-arteriitis*, a także wrodzonych naczynek i śródbłoniaków krwionośnych podany został odpowiednio w rozdziałach 6.15.7 i 4.2.6.1.



Rycina 4.19 Przetrwwały przewód Botalla.



Rycina 4.20 Sinica błony śluzowej przedsionka jamy ustnej u cielęcia z przetrwiałym przewodem Botalla.

4.2.1.1 Przetrwwały przewód tętnicy Botalla

Otwarte w życiu płodowym połączenie pomiędzy pniem płucnym a aortą zamyka się u cielęcia, zwykle w ciągu pierwszego tygodnia po narodzeniu, czynnościowo, a dopiero zdecydowanie później także anatomicznie. Niecałkowite zamknięcie przewodu Botalla nierzadko występuje u cieląt i często towarzyszą mu również inne wady rozwojowe serca lub dużych pni naczyniowych. Sporadycznie stwierdzana w trakcie sekcji młodych zwierząt drożność *ductus arteriosus* nie jest w żadnym razie dowodem na to, że *intra vitam* pełnił on jakąś funkcję (ryc. 4.19). Samo zaburzenie prowadzi w życiu pozamacicznym do powstania przecieku lewo-prawego, tzn. przechodzenia krwi z aorty do pnia płucnego. W takim przypadku w badaniu osłuchowym stwierdza się obustronnie w trzeciej przestrzeni międzyżebrowej, w punkcie głównym serca, obecność pojawiającego się po pierwszym tonie sercowym, początkowo narastającego, a potem zanikającego „odgłosu maszynowego”, który w dalszym ciągu rozwinięcia serca utrzymuje się na tym samym poziomie natężenia; przez omacywanie często wyczuwa się jednocześnie drżenia ściany klatki piersiowej. W dalszym przebiegu choroby może dochodzić, na skutek wzrostu ciśnienia w krążeniu płucnym, do prawostronnego przerostu serca i odwrócenia kierunku przecieku, czemu towarzyszy osłabienie lub zanik szmeru dodatkowego, a także do wtórnej polycytemii. Do pewnego rozpoznania różnicowego *ductus arteriosus patens* od innych postaci wad wrodzonych serca i dużych pni naczyniowych, konieczne jest wsparte aparaturą (echokardiografia serca, pomiar ciśnienia wewnątrzsercowego) badanie stosunków hemodynamicznych w sercu. Zdolność takich cieląt do opasu zależy od stopnia nasilenia wad krążeniowych, tzn. możliwości ich obciążania fizycznego. Zwierzęta z przetrwiałym przewodem Botalla nie powinny być używane do hodowli (ryc. 4.20).

4.2.1.2 Przetrwwały przewód żylny

Otwarte w życiu płodowym połączenie pomiędzy żyłą wrotną a żyłą główną tylną zamyka się u cielęcia zwykle w ciągu 2 tygodni po urodzeniu. Może ono zostać zachowane zewnątrz- lub wewnątrzwartrobowo, co prowadzi do powstania prze-

dechowa pacjenta/pacjentów (w postaci tachy-, poli-, hiper- lub dyspnoe) jest tak mocno upośledzona, że pozoruje chorobę dotyczącą bezpośrednio płuc. Odnosi się to przede wszystkim do chorób występujących w stadach ze zwiększoną częstotliwością, takich jak: zaburzenia oddechowe wynikające z upału lub ze stresu (np. związanego z transportem), niepowikłane zakaźne zapalenie nosa i tchawicy bydła (rozdz. 5.1.3.1), enzootyczna dystrofia mięśniowa (połączona z degeneracją mięśni oddechowych, rozdz. 9.17.1), ale także niektórych, sporadycznie pojawiających się jednostek chorobowych, gdzie występuje przyspieszony oddech, np.: ostra niedokrwistość (rozdz. 4.3.2.1), kwasica (rozdz. 4.3.6.2), węglik (rozdz. 3.2.2.1), choroba Aujeszkiego (rozdz. 10.3.7) lub zaburzenia wdechowe związane z zaburzeniem pracy przepony wynikającym z zatrucia jadem kiełbasianym (rozdz. 10.5.13). Tak więc przed dokonaniem rozpoznania choroby dotyczącej oskrzeli i płuc, należy wziąć pod uwagę towarzyszące objawy kliniczne, aby jednoznacznie wykluczyć chorobę innego pochodzenia.

5.3.1 Wrodzone i spowodowane innymi czynnikami deformacje płuc

Sporadycznie podczas uboju u klinicznie zdrowych cieląt zaobserwować można przemieszczenie boczne zawartości jamy klatki piersiowej i jamy brzusznej (*situs inversus completus*). U nowo narodzonych cieląt stwierdza się czasami obecność (najczęściej niepowiązanego z właściwymi płucami) płuca obocznego o wielkości nawet piłki futbolowej, znajdującego się podskórnie (na głowie, karku, klatce piersiowej, grzbiecie lub w pachwinie), wewnątrz jamy brzusznej (powiązanego z przeponą) lub jamy klatki piersiowej. Przyczyna tego rodzaju zaburzeń rozwojowych nie jest znana. Jeżeli tego typu *hamartoma* powoduje zaburzenia w przebiegu porodu, cielęta umierają z reguły *intra partem*. Jeżeli dodatkowe płuca mają niewielkie rozmiary, nie zaburzają normalnego życia zwierzęcia, a znajdując się podskórnie, mogą zostać usunięte chirurgicznie (nie wolno wycinać płytek chrzęstnych ułożonych w bezpośredniej bliskości nasady kręgosłupa). Powierzchnia przecięcia tego typu płuca jest różowa, ma formę pła-

tów i konsystencję gumową. W badaniu histopatologicznym stwierdzić można, że jej oskrzeliki są niedorozwinięte.

5.3.1.1 Zaburzenia czynności oddechowej u nowo narodzonych cieląt

■ **Definicja, przyczyny.** Pod pojęciem niedoczynności oddechowej nowo narodzonych cieląt (*hypoxia neonatorum*) rozumie się opóźnione rozpoczęcie czynności oddechowej bezpośrednio po porodzie (wczesne niedotlenienie), jak również zaburzenia oddechowe pojawiające się jakiś czas później, ale w pierwszych godzinach po porodzie (późne niedotlenienie). Niedotlenienie wczesne normalnie rozwiniętych cieląt dotyczy zaburzeń przedstawienia się krążenia płodowego na krążenie postnatalne (przedłużony lub utrudniony poród, zachłyśnięcie się wodami płodowymi, oddanie i zaaspirowanie smółki przez płód, nieodpowiednia separacja łożyska, zaciśnięcie sznura pępowinowego podczas porodu), rozpoczyna się zatem i ma miejsce jeszcze wewnątrz macicy. W przeciwieństwie do tego, niedotlenienie późne dotyka cieląt urodzonych przedwcześnie, a więc tych, u których płuca nie są całkowicie rozwinięte. W takim narządzie nie dochodzi do prawidłowego, całkowitego rozprężenia pęcherzyków płucnych, ponieważ konieczny do tego surfaktant nie ma jeszcze koniecznej aktywności powierzchniowej. Obie jednostki chorobowe w efekcie powodują niedotlenienie zwierzęcia i podwyższenie we krwi poziomu dwutlenku węgla (*hiperkapnia*); tego typu kwasica oddechowa jest dodatkowo wzmocniana metabolicznie (w wyniku glikolizy beztlenowej ze wzmocnionym wytwarzaniem kwasu mlekowego). Inne określenia choroby: depresja oddechowa, anoksja, aspiracja wód płodowych i/lub smółki, asfiksja, hiposfiksja, kwasica porodowa, pozorna śmierć noworodków z powodu wczesnego, rozpoczynającego się już śródmacicznie niedotlenienia, niedorozwój oddechowy, niedobór surfaktantu, „respiratory distress syndrome”.

■ **Występowanie, znaczenie.** Słabiej lub silniej wyrażone niedotlenienie wczesne jest najczęstszą przyczyną chorób cieląt prawidłowo rozwiniętych i ma bardzo duże znaczenie praktyczne (patrz: *Patogeneza*). To zaburzenie pociąga ze sobą największe straty cieląt we wczesnym okresie poporodowym. Z wystąpieniem niedotlenienia późnego na-

oraz 45.–120. dzień laktacji). Stwierdzone wartości pH klasyfikuje się następująco: $\leq 5,5$ – nieprawidłowa, 5,6–5,8 marginalnie zmieniona, $\geq 5,9$ normalna. Jeśli w więcej niż 30% wszystkich prób wykonanych w stadzie stwierdza się $\text{pH} \leq 5$, można wysnuć wnioski o „niestabilnym” środowisku żwacza, co może oznaczać istnienie w stadzie podklinicznej kwasicy żwacza. Jednakże wyników pomiarów pH nie można oceniać w oderwaniu od wyników badania klinicznego stada, a jedynie łącznie z nimi. To pracochłonne, wymagające odpowiednio dużej ilości zwierząt badanie nie odstaje więc z tego powodu od opisanych na początku sposobów badań; wysuwano przeciwko niemu także zastrzeżenia natury etycznej. Z tego powodu jego wykonywanie rozważa się jedynie w szczególnych przypadkach.

»» Określenie składu lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) w treści żwacza: stwierdzenie przesunięcia składu kwasów tłuszczowych w treści żwacza w sposób opisany powyżej (patrz: *Przyczyny*) może potwierdzić podejrzenie istnienia PKŻ. W celu ustalenia składu LKT można użyć także próbek pobranych przez sondę żołądkową.

»» Badanie moczu w kierunku pH, obecności ciał ketonowych i wydalania netto kwasów i zasad (WNKZ): w badaniach Enemarka (1999) wykazano, że określanie WNKZ za pomocą adaptacji metody pomaga skontrolować stado w kierunku powodowanych czynnikami żywieniowymi przesunięć równowagi kwasowo-zasadowej organizmu. Należy przy tym uwzględnić fakt, że profilaktyka porażenia poporodowego oparta o zmiany stosunku anionów i kationów również prowadzi do zakwaszenia moczu (Jardon, 1995).

»» Pomiar pH kału w ramach badań przesiewowych i porównawczych w grupach/stadach, a także określenie zawartości w kale niestrawionej skrobi może także dostarczyć informacji o istniejących anomaliach w procesach trawienia węglowodanów (patrz: *Objawy*).

»» Ocena zawartości tłuszczu w mleku: badanie należy powtarzać.

■ **Diagnostyka różnicowa.** U podstaw zahamowania rozwoju u młodych zwierząt, jak i spadku produktywności u starszego bydła mogą leżeć także inne niedobory żywieniowe, schorzenia narządów lub choroby ogólne. Zmniejszenie zawartości tłuszczu w mleku występuje również w przypadkach niedoborów substancji odżywczych, zbyt wysokie-

go udziału w dawce żywieniowej tłuszczu surowego lub określonych kwasów tłuszczowych oraz innych zaburzeń żywieniowych. Przy ochwacie racic należy uwzględnić szerokie spektrum chorób przebiegających z zaburzeniami puszczy raciczej. Niska wartość pH treści żwacza może być powodowana przedostawaniem się kwasu solnego z trawieńca do przedżołądków (zespół refluksu trawieńcowo-żwaczowego, rozdz. 6.9.9), jednakże płynna treść żwacza jest wtedy zabarwiona na kolor ciemno-oliwkowy i ma zapach stęchło-kwaśny (prawie jak treść trawieńca). Czas redukcji błękitu metylenowego > 5 minut, zawartość chlorków > 30 mmol/l, kwasowość całkowita nieznacznie podwyższona, liczba pierwotniaków znacznie obniżona.

■ **Przebieg, rokowanie.** W trakcie okresu przyzwyczajania się zwierzęcia do dawek pokarmowych z wysoką zawartością paszy treściwej można obserwować fazę ostrej laktoacidozy żwacza, braku apetytu i lekkich zaburzeń stanu ogólnego.

Przewlekły ochwac racic prowadzi często do wiskających zapaleń puszczy raciczej z nasiloną kulawizną, odleżynami i wychudzeniem zwierzęcia.

Po zmianie podawanej paszy, obniżona zawartość tłuszczu w mleku wraca do wartości prawidłowych dopiero po wielu tygodniach.

Błona śluzowa żwacza posiada wysoką zdolność do regeneracji, co pozwala na to, że uszkodzone obszary – po usunięciu wywołującej uszkodzenie przyczyny – mogą zostać pokryte ponownie prawidłowym nabłonkiem. Zasadniczo jednak wszystkie wywoływane przez PKŻ zmiany narządowe mogą przejść w stadium nieodwracalne, co zmusza ostatecznie do wybrakowania chorego zwierzęcia ze stada.

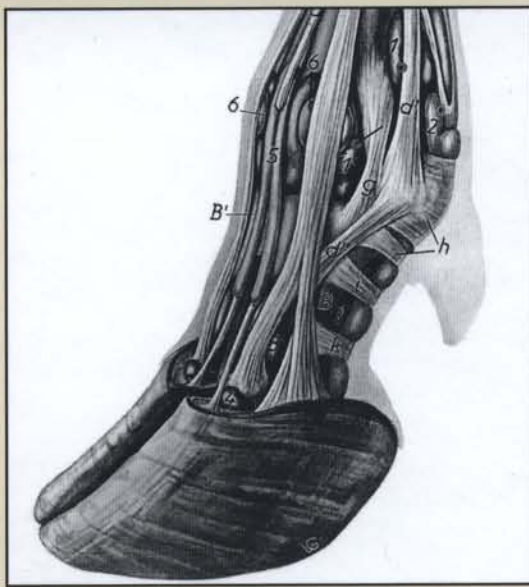
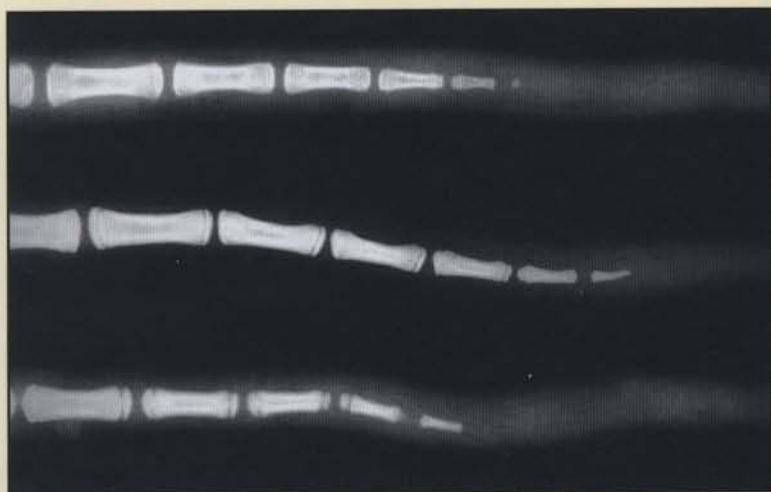
■ **Leczenie, zapobieganie.** Podkliniczna kwasica żwacza (PKŻ) rzadko wymaga indywidualnego leczenia żwacza. W przypadkach koniecznych wystarczające są metody opisywane przy leczeniu lekkiej postaci ostrej laktoacidozy żwacza, z włączeniem do nich przetaczania płynnej treści żwacza. Sposoby leczenia zapalenia żwacza, zapalenia racic i dalszych skutków PKŻ omówione zostały w rozdziałach 6.6.3 i 9.14.4–8. W celu zwalczania lub zapobiegania tworzeniu się towarzyszących stanom zapalnym żwacza ropni oraz ognisk nekrotycznych w wątrobie powodowanych przez *F. necrophorum*, do paszy podawanej bydłu opasowemu (o ile to dozwolone) dodaje się antybiotyki.

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

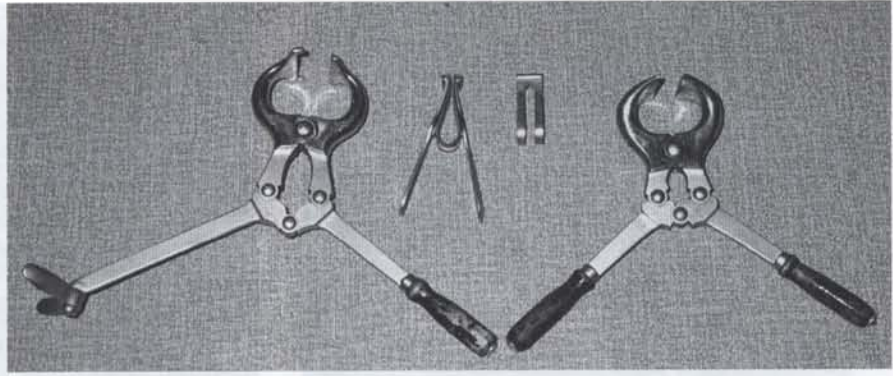
Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła

Tom II

Na podstawie pracy Gustava Rosenbergera *Choroby bydła*



Rycina 8.8 Bezkrwawa kastracja buhajów: dwa kleszcze Burdizzo (jedne z pałąkiem kolanowym według Kucha, drugie bez) i dwa zaciski na nasieniowód (z kleszczykami i bez kleszczyków do ich zakładania).



cina. Miejscowo stosuje się antybiotyki i warstwowo zszywa osłonkę pochwową wspólną i skórę moszny pojedynczymi szwami węzełkowymi. W analogiczny sposób wycina się nasieniowód po drugiej stronie. Zaleca się parenteralne podanie antybiotyku o szerokim działaniu.

■ **Dalsze leczenie.** Zwierzęta należy trzymać kilka dni w czysto podścielonej oborze i kontrolować w kierunku ewentualnych komplikacji w gojeniu rany.

■ **Możliwe powikłania.** Niebezpieczeństwo rozległego, miejscowego zakażenia (ropowica luźnej tkanki łącznej w obszarze moszny) jest przy wazektomii większe niż przy wycięciu ogona najądrza. W takim przypadku konieczne jest parenteralne podawanie antybiotyków przez kilka dni oraz otwarte leczenie rany (drenowanie).

■ **Uwagi prawne.** Nie należy oczekiwać udrożnienia prawidłowo podwiązanego i wyciętego między przewiązkami nasieniowodu. Jeśli jest to brane pod uwagę, należy postępować tak, jak opisano w rozdziale 8.1.1.

8.1.3 Kastracja metodą bezkrwawą

■ **Cel.** Zmiażdżenie powrózków nasiennych, mające na celu przekształcenie buhajów, które nie są wnetrami, w wolce opasowe, najlepiej wykonać u zwierząt w wieku 2–6 miesięcy. Metoda polega na obustronnym ucisku powrózka nasiennego za pomocą odpowiednich narzędzi i tym samym trwałym przerwaniu dopływu krwi do jąder w następ-

stwie pęknięcia i zakrzepu tętnicy jądrowej, przebiegającej w powrózku nasiennym. Po zabiegu, jądra najpierw lekko obrzękają, potem zaś – w zależności od wieku buhaja – całkowicie znikają w ciągu 2–6 miesięcy. Zwierzę jest nieplodne już po 2–3 tygodniach, ponieważ takie jądra nie produkują plemników.

■ **Instrumenty.** Kleszcze Burdizzo (z bocznym ograniczeniem szczęk i z pałąkiem kolanowym według Kucha lub bez nich, u starszych buhajów także z metalowymi zaciskami do unieruchomienia powrózka nasiennego; ryc. 8.8) lub uniwersalny przyrząd do kastracji Blendingera (1952, patrz ryc. 8.10).

Nota bene: aby zachować siłę ucisku kleszczy Burdizzo, należy je przechowywać w stanie otwartym.

■ **Unieruchomienie.** Zabieg wykonuje się przeważnie na zwierzęciu stojącym, uwiązany lub unieruchomiony przez dwóch pomocników chwytem za fałd kolanowy i ogon. Przy miażdżeniu prawego powrózka nasiennego lekarz weterynarii stoi z tyłu zwierzęcia bardziej z lewej strony, przy miażdżeniu lewego – bardziej z prawej strony. Buhaje starsze niż 1 rok należy położyć i wywiązać.

■ **Zniesienie bólu.** Buhajki w wieku ≤ 4 tygodni mogą być kastrowane bez znieczulenia, zaleca się jednak wykonanie niskiego znieczulenia nadoponowego i/lub bezpośrednie znieczulenie powrózka nasiennego (patrz ryc. 8.6). Jeśli zwierzę ma być kastrowane w pozycji leżącej, to należy wykonać wysokie znieczulenie nadoponowe.

■ **Technika operacji.** Przy kastracji metodą Burdizzo (ryc. 8.9) ujmuje się powrózek nasien-ny ręką, unikając przy tym pociągania do dołu,

ustrój ten prawdopodobnie odgrywa istotną rolę w patogenezie zapalenia skóry palca (rozdz. 9.14.18), jak również może wywoływać chorobę układową. Schorzenie przebiega podklinicznie lub prawie bezobjawowo (spadek mleczności i przyrostów, gorączka, niechęć do ruchu, zaczerwienienie wymion, poronienia) oraz – podobnie jak u ludzi – objawia się zapaleniem jedno- lub wielostawowym. W medycynie człowieka przyjmuje się, że zapalenie stawów podczas choroby z Lyme jest wynikiem „artropatii poinfekcyjnej”, zaliczanej do chorób reumatycznych.

■ **Objawy, przebieg.** Na podstawie dotychczasowych obserwacji, u bydła choroba ta rozpoczyna się od ostro przebiegającej kulawizny, która następnie przechodzi w etap przewlekły trwający kilka miesięcy. Zapalenie dotyczy głównie stawów nadgarstkowych, a w mniejszym stopniu stępowych i kolanowych. Najpierw obserwuje się gorący, bolesny i chęlboczący obrzęk, później zgrubienie okolicy stawu, wskazujące na zgrubienie torebki stawowej i proliferację kosmków błony maziowej. Płyn stawowy jest zabarwiony na czerwono (w 1 z obserwowanych przypadków). Zwierzęta zalegają i stają się wycieńczone. Postępowaniem z wyboru jest w takich przypadkach eutanazja.

■ **Zmiany anatomopatologiczne.** W badaniu sekcyjnym, poza zmianami opisanymi powyżej, stwierdza się obrzęk węzłów chłonnych, ogniskowe przejaśnienia w mięśniu sercowym i zapalenie błony maziowej stawów. W badaniu histopatologicznym obserwuje się ogniskowe zapalenie mięśnia sercowego, eozynofilowe zapalenie kłębuszkowe nerek, śródmiąższowe zapalenie płuc oraz nacieki limfoplazmatyczne i proliferację kosmków stawowych błony maziowej.

■ **Rozpoznanie.** Izolacja czynnika etiologicznego z płynu stawowego, krwi, próbek tkankowych (również biopsja torebki stawowej), moczu lub mleka jest trudna i czasochłonna. Najdokładniejsze (ale drogie) są techniki molekularne [PCR, Immuno-(Western-)blot], wykazujące DNA *B. burgdorferi* w stawach, surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym. Wykazanie (przy pomocy immunofluorescencji lub testu ELISA) w surowicy przeciwciał przeciwko *Borrelia* potwierdza podejrzenie boreliozy tylko przy ich wysokim poziomie (konieczne wykonanie „ślepej próby”).

■ **Leczenie, zapobieganie.** Leczenie polega na iniekcji (przez kilka dni) tetracykliny, ampicyliny, erytromycyny, doksycykliny lub benzylopenicyliny prokainowej. Chorobie zapobiega się przez regularne zwalczanie kleszczy.

Zwierzęta, u których w moczu, krwi lub mleku wykazano *B. burgdorferi*, traktuje się jako źródło zakażenia dla człowieka.

Inne *Borrelia* spp., patogenne dla bydła:

– *Borrelia theileri* (Afryka, Australia; wektorem są kleszcze *Rhipicephalus* i *Boophilus*). Obserwuje się gorączkę, hemoglobinurię, wybroczyny na błonach śluzowych i niedokrwistość.

– *Borrelia coriacea* (Ameryka Północna, Kalifornia; wektorem są kleszcze *Ornithodoros coriaceus*). Drobnoustrój ten powoduje epizootyczne ronienia.

9.9.6 Zapalenie zwyrodniające jedno-/wielostawowe

■ **Definicja.** Jest to przewlekła zwyrodniająca osteoartropatia występująca u dorosłego bydła, dotycząca jednego lub wielu stawów. Często choroba pojawia się w tych samych stawach obydwu kończyn. Schorzenie rozpoczyna się zmianami w chrząstce stawowej i stopniowo obejmuje wszystkie struktury anatomiczne stawu. Inne określenia: przewlekła zwyrodniająca osteoartropatia, koksartroza, gonartroza „degenerative osteoarthritis”.

■ **Występowanie.** Choroba dotyczy stawów szczególnie narażonych na przeciążenia lub urazy. Przykładem może być zwyrodniające zapalenie stawu kolanowego (*gonarthrosis*) u buhajów rozplodowych. Innymi stawami, w których często obserwuje się ten typ zapalenia, są staw nadgarstkowy, stępu i biodrowy. Choroba często pojawia się obustronnie.

■ **Przyczyny, patogenеза.** Na podstawie badań doświadczalnych na materiale zwierzęcym oraz doniesień kazuistycznych stwierdzono, że zmiany zwyrodnieniowe stawów mogą powstawać na skutek nieprawidłowych obciążeń stawu i nierównomiernego rozkładu sił działających na chrząstki stawowe przez długotrwałą kompresję, rozciąganie lub mikrourazy działające na staw. Innymi przyczynami mogą być: iniekcja dostawowa substancji nieorganicznych, enzymów proteolitycznych (np. ko-



Rycina 11.19 Zmętnienie soczewki i zrosty tylne spowodowane przebyłym zapaleniem tęczówki i ciała rzeskowego.



Rycina 11.20 Wypadnięcie soczewki do komory przedniej oka.

żego zmętnienia soczewki, połączonego z reakcją zapalną (*irycyclitis*, patrz rozdz. 11.21.2.6), podawanie codziennie do- i podspojówkowo preparatów przeciwzapalnych oraz antybiotyków pozwala nie tylko na złagodzenie choroby pierwotnej, ale również na zmniejszenie rozległości przyszłej zaćmy. Zalecane w leczeniu nieodwracalnej zaćmy usunięcie soczewki wykonywane jest u bydła tylko w przypadkach wyjątkowych.

11.1.2.8 Przemieszczenie soczewki

Częściowe lub całkowite przemieszczenie soczewki do komory przedniej oka lub ciała szklanego powstaje wskutek ciężkich urazów powodujących naciągnięcie lub częściowe zerwanie jej aparatu zawieszającego (= *subluxatio lentis*), a nie-

kiedy wskutek całkowitego zerwania włókienek (= *luxatio lentis*) (ryc. 11.20). Przemieszczenie powoduje zrosty soczewki z jej nowym otoczeniem i jej zmętnienie.

W przypadku niepełnego zwichnięcia oraz przy przemieszczeniu soczewki do komory przedniej (w razie potrzeby użyć środka rozszerzającego źrenicę) rozpoznanie jest łatwe. W przypadku całkowitego zwichnięcia soczewki w kierunku tylnym odnosi się wrażenie braku soczewki, dodatkowo widoczne jest „drżenie” tęczówki przy ruchach gałki ocznej. Wyleczenie możliwe jest tylko poprzez praktycznie niewykonywane u bydła usunięcie soczewki.

11.1.2.9 Nabyta utrata wzroku bez zmian w gałce ocznej

W Wielkiej Brytanii u dorosłego bydła rasy holsztyńsko-fryzyskiej stwierdzono zmiany histopatologiczne podobne do powodowanych zatruciem orlicą u owiec, wywołujące opóźnioną reakcję źrenicy na światło i utratę zdolności widzenia wskutek degeneracji fotoreceptorów siatkówki (Clegg, Bradley i Terlecki, 1981). W badaniu dna oka stwierdzano wyraźne odbicie światła gładkiej i połyskującej błony odblaskowej, nieostre odgraniczenie bladej brodawki nerwu wzrokowego oraz zwężenie naczyń krwionośnych. Choroba występowała u wielu zwierząt w stadzie i zmuszała do ich wybrakowania. Badaniem histopatologicznym stwierdzano wyraźne pociemnienie siatkówki (pierwotna degeneracja czopków i pręcików oraz zewnętrznej warstwy jądra) różniące się od zmian stwierdzanych w hipowitaminozie A (patrz rozdz. 11.1.5.1). Przyczyna tej choroby, rozpoznawanej także we Włoszech, jest nieznana.

11.1.2.10 Zapalenie siatkówki i brodawki nerwu wzrokowego

Zapalenie siatkówki i brodawki nerwu wzrokowego (*papilloretinitis*) przebiega zazwyczaj wraz z zapaleniem naczyńki (patrz rozdz. 11.1.2.6) lub jest chorobą towarzyszącą zapaleniu gałki ocznej. U pacjentów stwierdza się najpierw światłowstręt, zwężenie źrenicy i ograniczenie zdolności widzenia. W badaniu dna oka stwierdza się naczynki naczyń krwionośnych, niekiedy spr-

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 leczenia 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)