

# Resuscitace a poporodní péče o novorozená mláďata přežvýkavců



VETERINÁRNÍ A FARMACEUTICKÁ UNIVERZITA BRNO

Fakulta veterinárního lékařství  
Klinika chorob přežvýkavců a prasat  
Oddělení chorob přežvýkavců

# **Resuscitace a poporodní péče o novorozená mláďata přežvýkavců**

MVDr. Adriena Hochmanová

MVDr. Ivana Šimková

MVDr. Romana Kadek

Marie Markéta Terberová

Tato práce byla financována projektem IVA VFU Brno  
2020FVL/1680/28

## Seznam použitých zkratek

ACTH	adrenokortikotropní hormon
AST	asparátamino transfeaza
ATP	adenosintrifosfát
BE	Base Excess
BID	bis in diem (dvakrát denně)
CB	celková bílkovina
CK	kreatin kináza
CNS	centrální nervový systém
CRT	capillary refill time (kapilární návrat)
DF	dechová frekvence
ELISA	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
GGT	gama-glutamyltransferáza
GPX	glutathionperoxidáza
Ig	imunoglobuliny
IL	interleukin
IM	intramuskulárně
INF $\gamma$	interferon gama
IV	intravenózně
LD	laktát dehydrogenáza
PGF2 $\alpha$	prostaflandin F2alpha
pO <sub>2</sub>	parciální tlak kyslíku
PO	perorálně
Ppm	parts per milion
RID	radiální imunodifuse
RTG	rentgenologie
SID	semil in diem (jednou denně)
SF	srdeční frekvence
SpO <sub>2</sub>	saturace krve kyslíkem
SRT	syndrom respirační tísně
T3	trijodtyronin
T4	tyroxin
TAG	triacylglycerol
TID	tres in diem (třikrát denně)
TNF $\beta$	tumor nekrotizující faktor beta
UCP	rozpřahující protein (uncoupling protein)
USG	ultrasonografie

## Obsah

Úvod.....	5	Zajištění termoregulace.....	33
Gestace a porod.....	6	Poranění mláďat při porodu.....	36
Délka gestace u skotu.....	6	Poranění končetin.....	36
Délka gestace ovcí.....	6	Fraktury žeber.....	37
Délka gestace koz.....	7	Trauma hlavy.....	37
Placenta a pupeční provazec.....	7	Krvácení z pupečníku.....	37
Fyziologický porod.....	8	Akutní stavy novorozených telat.....	38
Pozice plodu.....	8	Syndrom respirační tísně.....	38
Příznaky blížícího se porodu.....	9	Fetální asfyxie a respirační acidóza.....	39
Otevírací fáze porodu.....	9	Aspirační pneumonie.....	40
Vypuzovací fáze porodu.....	9	Hypotermie a hypoglykémie.....	41
Očišťovací fáze porodu.....	10	Seps.....	42
Ukončení březosti.....	11	Nejčastější onemocnění novorozených telat.....	44
Perinatální adaptace.....	12	Vrozené vývojové vady.....	44
Kardiorespirační systém.....	12	Flexní deformity.....	46
Teplotní regulace.....	13	Pupeční kýla.....	48
Trávicí systém.....	15	Nutriční svalová dystrofie.....	50
Imunitní systém.....	15	Jehňata a kůzlata.....	52
Kolostrální výživa.....	16	Neonatální fyziologie.....	52
Složení kolostra.....	16	TRIAS.....	52
Management kolostrální výživy.....	17	Poporodní péče.....	52
Absorpční kapacita střeva.....	18	Prematurní mláďe.....	54
Kvalita kolostra.....	19	Resuscitace novorozených jehňat a kůzlat.....	55
Skladování a konzervování kolostra.....	20	Fyzikální resuscitace.....	55
Metody podání kolostra.....	21	Akutní stavy novorozených jehňat a kůzlat.....	57
Kontrola kolostrální imunity u telat.....	23	Fetální asfyxie.....	57
Selhání pasivního transferu protilátek.....	24	Hypotermie a hypoglykémie.....	57
Telata.....	25	Seps.....	59
Neonatální fyziologie.....	25	Nejčastější onemocnění novorozených jehňat a kůzlat.....	60
TRIAS.....	25	Kongenitální vady.....	60
Vzhled a projevy životaschopných telat.....	25	Entropie.....	61
Poporodní péče.....	27	Atresia ani.....	61
Prematurní mláďe.....	28	Umbilikální hernie.....	61
Resuscitace novorozených telat.....	29	Flexní deformity.....	62
Fyzikální resuscitace.....	31	Nutriční svalová dystrofie.....	62
Farmakologická stimulace.....	32	Floppy kid syndrome.....	64
Podpora ventilace.....	33	Enzootická ataxie.....	64
		Seznam použité literatury.....	66



## Úvod

Neonatální fáze života mláďat je nejvíce rizikovým obdobím. V tomto období je zaznamenána nejvyšší morbidita, ale také mortalita jedinců. Přibližně k 75 % úhynů jalovic mléčného skotu dochází v průběhu prvního měsíce jejich života. U výkrmových býků není situace tak dramatická, ale i zde jsou úhyny vázaný především na toto období.

Pojmem **neonatální mládě** rozumíme mládě **do 28 dnů věku**. V tomto období jsou mláďata vysoce náchylná na různá onemocnění, které mají za následek vysoké ekonomické ztráty pro chovatele jednak z důvodu nákladů na terapii, ale také v důsledku úhynů.

Již prvním kritickým momentem v životě neonatálních mláďat je samotný porod, který často předchází vzniku patologických stavů. Ztížený a protražovaný porod (dystokie) může mít za následek hypoxii mláděte (fetální asfyxie), která následně vede k rozvoji neonatální acidózy, hypoglykémie a hypotermie. Acidózou postižená mláďata ztrácí sací reflex, tím pádem nepřijímají dostatečné množství kolostra a jsou tak predisponována k rozvoji dalších, především infekčních onemocnění. V průběhu těžkého porodu mnohdy dojde k aspiraci plodových vod, což vyústí v aspirační pneumonii. Dále v důsledku dystokie často dochází k faturám či poškození pupečního pahýlu, což je opět predispozicí pro rozvoj bakteriální infekce.

Dalším kritickým bodem v průběhu neonatální fáze života je poporodní ošetření sestávající s z dezinfekce pupečního provazce a kolostrální výživy. Ačkoliv je obecně známo, že zajištění dostatečného množství kvalitního kolostra je pro odchov zdravých mláďat absolutně stěžejní, velmi často v chovech zjišťujeme právě v této oblasti výrazné nedostatky. Mláďata s nízkou hladinou protilátek jsou opět nejen náchylná k infekčním onemocněním, ale také vykazují snížené hmotnostní přírůstky a sníženou mléčnou produkci na první laktaci.

Z důvodu zamezení těchto ztrát, které jsou mnohdy způsobené pouze nedostatečnou mírou poporodní péče o novorozené mládě, je nutné dodržovat určité ošetřovatelské zásady, terapeutické protokoly a vhodné zoohygienické podmínky, které tak nutně potřebují.

Cílem této práce je sjednotit nejčastěji se vyskytující kritické patologické stavy novorozených mláďat a poskytnout tak ucelený přehled problematiky neonatální péče u mláďat přežvýkavců.

## Gestace a porod

### Délka gestace u skotu

U skotu je běžně využívanou metodou plemenitby umělá inseminace. Dle místa deponace semene rozlišujeme standardní inseminaci, kdy je semeno deponováno do děložního krčku a inseminaci hlubokou, při které je semeno deponováno až do děložního rohu. Schopnost oplození spermii je časově limitována a obvykle trvá v rozmezí 14–48 hodin. Schopnost oplození oocyty po ovulaci je kratší, trvá zhruba 12–24 hodin. Tyto údaje jsou důležité především pro správné načasování umělé inseminace. Optimální doba pro zapouštění je krátce před ovulací ve druhé polovině říje.

Aby mohlo dojít k oplození, je nutné, aby spermie v pohlavních orgánech prodělaly tzv. kapacitaci, což je soubor morfologicko-funkčních změn. Dále v pohlavních orgánech samic dochází k selekci spermii. Nekvalitní spermie jsou resorbovány, případně vyloučeny. Aby byla zajištěna co největší pravděpodobnost oplození, část spermii snižuje svoji metabolickou aktivitu a zůstává v děložním krčku nebo v zúžení vejcovodu. Tyto záložní spermie v určitých intervalech plně obnovují svou funkci a pokračují do ampuly vejcovodu.

K oplození dochází v ampule vejcovodu a celý proces trvá zhruba 24 hodin. Bezprostředně po oplození (tj. navázání spermie, průnik spermie, navázání samčího a samičího pronukleu) dochází k rýhování vzniklé zygoty a sestupu vzniklých blastomer k děložnímu rohu. Krátce po sestupu do děložního rohu je embryo fixováno a zhruba 9. den po oplození dochází k vyklubání blastocysty ze *zona pellucida*. Placenta u skotu se utváří až od 30. dne po oplození. Právě v tomto období (8. – 18. den po oplození) dochází u skotu nejčastěji k odumření embrya.

Termín porodu (délka gravidity) je počítán od poslední inseminace, případně zapuštění. Délka březosti je sice druhově typická, nicméně je ovlivňována mnoha vnitřními a vnějšími faktory, proto je udávána jako průměrná hodnota s rozpětím minimálních a maximálních hodnot.

U skotu je průměrná **délka gravidity 278–280 dní**. Minimální doba gestace pro narození životaschopného mláděte je **270 dní**, maximální doba **300 dní**. Na délku gravidity má vliv například plemenná příslušnost, roční období, stáří a parita matky (delší u starších a multiparních krav), výživa, technologie ustájení a míra individuálního ošetření zvířete. Mimo uvedené faktory má na délku gravidity vliv také počet mláďat (delší u dvojčat) a také pohlaví mláděte (u samečů delší o 1–2 dny).

Pokud z jakýchkoliv příčin dojde k ukončení gravidity před dosažením minimální délky březosti, hovoříme o tzv. **předčasném porodu**. Při předčasném porodu dochází k vypuzení mláděte, které je většinou prematurní a jeho přežití závisí od intenzivní péče. Naproti tomu **zmetání (abort)**

představuje předčasné vypuzení plodu, který je života neschopný. Pokud dojde k porodu po překročení horní hranici gravidity, hovoříme o tzv. **opožděném porodu**.

Dle fáze gestace rozlišujeme **časné a pokročilé stádium gravidity**. Jak již bylo zmíněno, časná fáze gestace je nejrizikovějším obdobím z hlediska rané embryonální odumrti. Aby byla koncepce zachována, je nutný průběh mnoha složitých procesů, jako je především rozpoznání březosti matkou, rozvoj imunologické tolerance matky vůči konceptu a implantace. V rané fázi gestace dochází k diferenciaci blastomer a kompletní organogenezi.

V pokročilé fázi gestace po ukončení organogeneze dochází k vývoji orgánových soustav, které nabývají určitý stupeň funkčnosti. V počáteční fázi gestace probíhá vývoj plodu uniformně a v případě abortu lze tak poměrně přesně určit stáří konceptu, a to na základě jeho délky od temene po kostrč, respektive kořen ocasu, případně dle hmotnosti a stupně vývoje jednotlivých orgánů. Ve druhé polovině gestace je již vývoj plodu závislý na individuálním stavu matky a přesnost určení jeho stáří se tedy snižuje. U skotu se za nejvýznamnější kritéria určení **stáří abortovaného plodu** považuje jeho **délka, hmotnost a míra ochlupení**. Pomocí jednoduchého vzorce lze na základě délky plodu změřené pomocí USG nebo po zmetání vypočítat jeho stáří a tím i stanovit délku gravidity:

$$x = 2,5 * (y + 21)$$

x = stáří plodu ve dnech,

y = délka plodu od temene po kostrč v cm

### Délka gestace ovcí

U ovcí dochází k nástupu říje v důsledku zkrácení světelné periody, a tedy **zvýšené produkce melatoninu**, který u malých přežvýkavců pozitivně ovlivňuje reprodukční cyklus. Přípustě sezóna tedy začíná **počátkem září**, mnohdy i dříve. Délka pohlavní aktivity je rozdílná nejen na úrovni plemen, ale také na úrovni individuální. Je ovlivňována například rozvojem tělesného rámce, kvalitou krmné dávky a množstvím podávaného krmiva.

U ovcí je častější přirozený způsob plemenitby. Délka gestace se tedy počítá od doby posledního přípuštění k beranovi a činí **145–150 dní**. Zhruba od 27. dne gestace jsme schopni poměrně přesně detekovat březost pomocí transkutánní sonografie a určit počet plodů. U ovcí je častý výskyt dvojčat, až trojčat.

## Délka gestace koz

Březost u koz trvá zhruba 5 měsíců s rozmezím od **147–155 dní**. Na délku gestace má vliv nejen plemenná příslušnost, ale také počet plodů (trojčata ± 149 dní, jedno mládě ± 151 dnů) a pohlaví plodů. U plodů samičího pohlaví je obvykle délka gestace delší o jeden den. Diagnostiku březosti provádíme transkutánní sonografií zhruba 1 měsíc po připuštění/tumělé inseminaci, ideálně na stojícím zvířeti z pravé strany dorsolaterálně nad mléčnou žlázou. Stanovení koncentrace progesteronu v krevním séru či mléce je další možná metoda detekce březosti, jelikož u koz progesteron produkují pouze ovaria, nikoliv placenta.

U malých přežvýkavců lze délku gestace odhadnout na základě délky plodu od temene po kostrč. Velikost 4 cm je ekvivalentní k stáří 45 dnů, 10 cm k 60 dnům a 25 cm k 90 dnům stáří. Samozřejmě je nutné brát v potaz plemennou variabilitu. Dalšími možnými indikátory fáze gestace jsou biparietální rozměr, který představuje průměr hlavy mezi spánkovými kostmi, dále průměr srdce či průměr placentomů. Tyto rozměry se měří pomocí USG v období 40.–120. dne gestace.

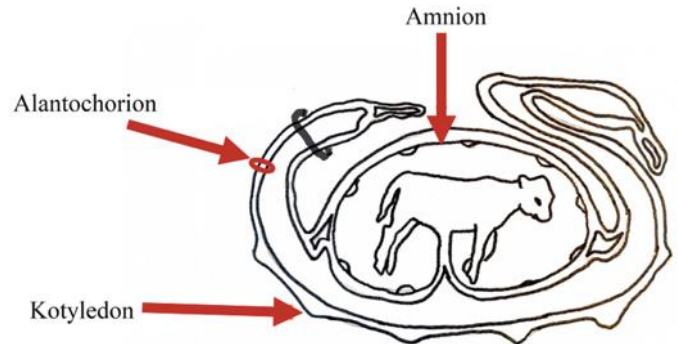
## Placenta a pupeční provazec

Placenta je tvořena částí plodových obalů embrya (plodu) a děložní sliznicí matky. Spojení mezi placentou a embryem/plodem je zajištěno pomocí pupečního provazce. Pro přežvýkavce obecně je charakteristická **placenta epiteliochoriální kotyledonární**. Tento typ placenty se vyznačuje fetomaternálním spojením na nízké úrovni a řadí se do skupiny tzv. nepravých placent. **Placentární kotyledon** (nahlouchené klky na povrchu alantochoria) a **maternální karunkul** (prohloubená část endometria) spolu formují tzv. **placentom**. Placentomy skotu jsou kulovitěho tvaru, pro kozy je typický kalíškovitý vzhled placentomů. V průběhu jedné gravidity se u skotu tvoří v průměru 80–120 placentomů, které jsou zpočátku velmi malých rozměrů (cca 0,5 cm) a na konci gravidity dosahují velikosti až 10 cm. Čím jsou placentomy lokalizovány blíže plodu, tím je jejich velikost větší.

**Pupeční provazec** (pupečník) je tvořen měkkou rosolovitou tkání (tzv. Whartonův rosol) jejíž původ je v embryonálním mesodermu. V pupečním provazci se nacházejí **párové arterie, jedna žíla a urachus**. Cévy pupečního provazce zajišťují přívod živin a plynů z mateřského organismu do plodu. Odvod plodové moči je zprostředkován pomocí urachu, který vychází z močového měchýře a ústí do dutiny alantoidu

Placenta plní funkce, které jsou pro fyziologický průběh gravidity stěžejní. Její funkce je nejen v zajištění **ochrany embrya** a následně plodu, ale také zajišťuje **přísun živin a plynů** a na druhé straně **odvod zplodin metabolismu**. Mimo jiné má funkci endokrinní, produkuje hormony, které mají za následek udržení gravidity a fyziologický nástup porodu. Přísun

živin a odvod zplodin je zprostředkováván pomocí prosté či usnadněné difuze, pinocytózy či fagocytózy. Z hormonů tvoří placenta především **progesteron**, který je stěžejní pro zachování březosti, dále **estrogeny** důležité pro indukci porodu a placentární laktogen, který stimuluje rozvoj a funkci mléčné žlázy.



Obrázek 1- Uložení plodu v plodových obalech



Obrázek 2- Placenta kozy po porodu dvojčat; viditelné placentární kotyledony na povrchu alantochoria a 2 pupeční provazce



Obrázek 3- Kalíškovitý tvar placentomů při USG vyšetření kozy březí 72 dní; placentace u koz a ovcí začíná již od 15. dne gestace a je dokončena 50.–60. den gestace; placentomy lze pomocí USG poprvé pozorovat od 35. dne gestace



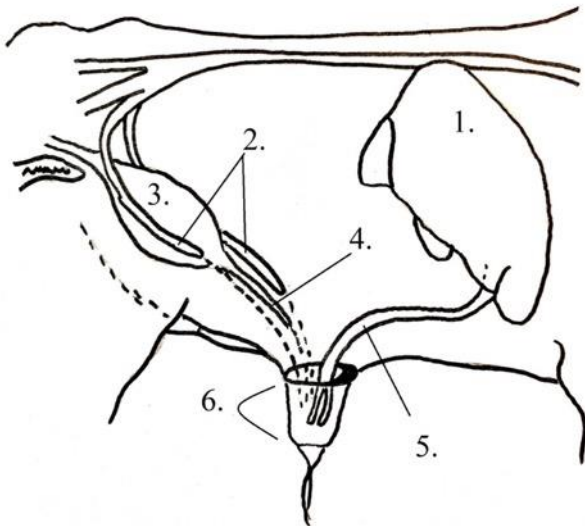
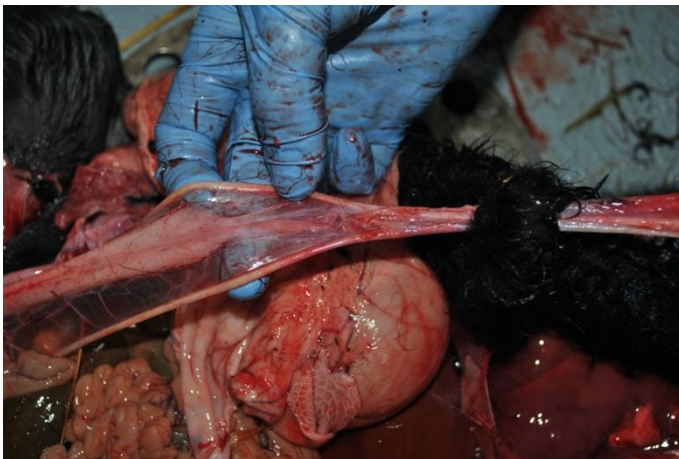


Schéma 1- intraabdominálních a extraabdominálních pupečních struktur: 1.játra; 2. párové aa.umbilicales (vedou do a.iliaca interna); 3. močový měchýř, 4. urachus (vede do močového měchýře); 5. v.umbilicalis (vede do jater);6. extraabdominální část pupku s pupečním provrazcem



Obrázek 4- Intraabdominální pupeční struktury u novorozeného mláděte, viditelné párové arterie, močový měchýř a urachus

## Fyziologický porod

Fyziologický porod představuje vypuzení plodu po uplynutí druhově specifické doby březosti, který je zralý a životaschopný. Fyziologický porod u skotu nastává mezi po 270. dni březosti, u ovcí a koz po 145. dni gestace.

Porod je iniciován aktivací fetální osy **hypotalamus-hypofýza-nadledviny**. **Adrenokortikotropní hormon (ACTH)** produkovaný adenohypofýzou stimuluje uvolňování **kortikosteroidů** z nadledvin plodu. Zvýšená hladina kortikosteroidů plodu stimuluje syntézu **placentárního estrogenu**, což následně stimuluje syntézu a **uvolňování PGF2 $\alpha$**  z placenty a endometria. Prostaglandiny lyzují **corpus luteum** a tím snižují koncentraci progesteronu. **Zvýšená**

**estrogenizace a snížení progesteronu stimuluje aktivitu myometria a uvolnění oxytocinu.**

Z hlediska průběhu se porod dělí do tří fází: **otevírací, vypuzovací, očišťovací.**

## Pozice plodu

U pozice plodu rozlišujeme jeho **polohu** (podélná přední, podélná zadní, kozelec), **postavení** (horní, dolní) a **držení hlavy a končetin** (ventroflexe/dorzoflexe/lateroflexe hlavy a krku, částečně nebo zcela podložená končetina).

Během gravidity je plod v děloze uložen hřbetem dolů (**dolní postavení**), v průběhu první fáze porodu dochází k jeho otočení podél podélné osy a plod se dostává do pozice hřbetem nahoru (**horní postavení**). Dále dochází k vyrovnávání končetin a hlavy čili při sestupu má plod natažené přední nohy a hlavu položenou na karpěch. K otočení plodu dochází v součinnosti s aktivním pohybem plodu, stahy děložních svalů a pohyby plodových vod. Již v 6. – 7. měsíci gravidity je určeno, zda do porodních cest bude sestupovat plod v poloze přední nebo zadní.

Fyziologická poloha plodu u **skotu** je **podélná přední či podélná zadní s horním postavením a hlavou uloženou na karpálních kloubech.**

U malých přežvýkavců je při porodu fyziologické **horní postavení plodu a podélná přední i podélná zadní poloha** v případě, že dojde k rychlému vypuzení plodu a obě končetiny jsou v extenzi.

## Příprava na porod a známky blížícího se porodu

Před porodem je žádoucí matku přemístit do klidného, suchého a čistého prostředí. Především je velmi důležité eliminovat veškeré rušivé vlivy, které by rodičí matce mohly způsobit stres. **Stres** má za následek **tlumení produkce oxytocinu** a zvýšená produkce **adrenalinu** způsobuje **relaxaci buněk myometria**. Vhodné místo pro porod u dojných krav představují oddělené **porodní boxy** s hlubokou podestýlkou. Dostatek místa a volného pohybu je důležitý především pro hledání ideální pozice v průběhu porodu, zejména u primipar. Na mnoha farmách se porodní boxy využívají také jako hospitalizační boxy pro nemocná zvířata. Takovéto využití porodních boxů je naprosto nevhodné, navíc takto využívané porodní boxy představují potencionální zdroj nákazy pro novorozená mláďata.

V případě pastevního chovu je situace odlišná. Rodičí matka se před porodem oddělí od stáda a v klidném prostředí sama porodí. Ke stádu se navrátí až v době, kdy je mládě schopno se samostatně pohybovat.

Z důvodu případné asistence při porodu je nutné v předporodním období zvýšit individuální ošetřování a kontrolu vysokobřezích zvířat, a tím zajistit včasnou detekci blížícího se



porodu. V rušném prostředí intenzivního chovu mléčného skotu dochází k nástupu porodu především v období klidu, tedy v noci. V tuto dobu samozřejmě míra dohledu nad rodící matkou není dostatečná, což může vést ke zvýšení neonatální úmrtnosti. Monitoring porodů může být zajištěn jak ošetřovateli, tak kamerovými systémy nebo pomocí senzorů telení, které se umístí na bázi ocasu vysokobřezích krav.

U ovcí a koz je situace s přípravou na porod ekvivalentní dle jejich produkčního využití. Porody u mléčných plemen probíhají v porodních kotcích, u pastevně chovaných plemen by měli být k dispozici kryté přístřešky. Obzvláště u ovcí je žádoucí před očekávaným porodem ostříhat vlnu v okolí perinea a vemene. Porody u malých přežvýkavců jsou frekventnější během dne hlavně kolem poledne.

### Příznaky blížícího se porodu

V předporodním období jsou u skotu největší změny detekovány na mléčné žláze. Před blížícím se porodem dochází vlivem estrogenizace ke **zvětšení vemene** a k změně jeho konzistence. Rozvíjí se tzv. **okoloporodní edém mléčné žlázy**, který může kraniálně zasahovat až na spodinu břišní a kaudálně až k ventrální komisurě vulvy. Tento edém je oproti zánětlivému edému nehrčejivý, nebolestivý a nezasahuje na struky. Velmi výrazný je především u primipar. Dalším příznakem blížícího se porodu je produkce mleziva, které má hustou konzistenci a nažloutlou barvu. Dochází také k **rozvolnění pánevních vazů**, což má za následek zdánlivě **vysoké postavení ocasu**. Vulva je před porodem edematózní, hyperemická a dochází k jejímu částečnému otevření. Zhruba **1–2 dny** před porodem můžeme zaznamenat odchod kalného hleny, jehož původ je v děložním krčku a jedná se o tzv. **hlenovou zátku**. Přibližně 24 hodin před porodem se snižuje tonus ocasní svaloviny.

Zachytit počátek porodu může být poněkud obtížné, především u multiparních zvířat. Naopak velmi výrazné příznaky můžeme pozorovat u primipar. Hlavními příznaky jsou **neklid**, **inapetence** a u prvnicek velmi časté příznaky kolikových bolestí. Zvířata často ulehají a následně se rychle zvedají, podkopávají zadními končetinami, zaujímají nahrbený postoj, ohlížejí se k zádi a výrazně vokalizují.

U samic malých přežvýkavců lze blížící se porod odhadnout na základě rychlé změny **náplně vemene**, **relaxace pánevních vazů**, **otoku vulvy** a malého množství mucinózního výtoku (hlenová zátka). Hlenová zátka se obvykle uvolňuje bezprostředně před porodem, ale může být zaznamenána již týden před termínem.

### Otevírací fáze porodu

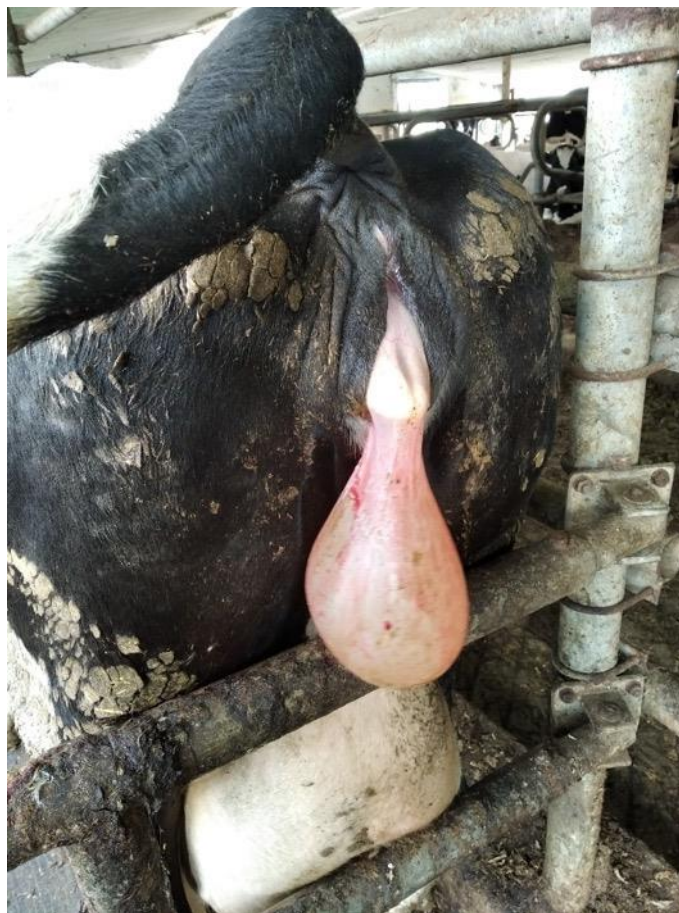
Jak již bylo zmíněno výše, zachytit počátek první fáze porodu je poměrně obtížné. Na počátku otevírací fáze zvířata vykazují změny chování jako je výrazná vokalizace, časté ulehání a

opětovné vstávání, otáčení se směrem k zádi a časté močení. V průběhu otevírací fáze se tělesná teplota zvyšuje a dosahuje maximální hranice referenčního rozmezí. Rektálním vyšetřením zjišťujeme plod těsně před pánví, popřípadě v pokročilejším stádiu otevírací fáze částečně v pánvi. Vaginálním vyšetřením můžeme detekovat otevírající se děložní krček, který je měkké elastické konzistence. K jeho rozevírání dochází ze strany plodu čili výrazné rozevření je zřejmé až na konci této fáze.

Zároveň můžeme vidět počáteční průnik plodových obalů. Tato fáze je charakteristická rozvojem svalových kontrakcí myometria, které nabývají určité pravidelnosti a jsou výrazné. V průběhu otevírací fáze dochází k otočení plodu do porodní polohy a jeho sestupu směrem k děložnímu krčku. Otevírací fáze je ukončena **prasknutím plodových obalů** (alantochorion) a výtokem alantoidní tekutiny, která je mírně cítit po moči. První fáze porodu trvá **u skotu zhruba 6–12 hodin**, **u ovcí a koz 1–4 hodiny**.

### Vypuzovací fáze porodu

Jak z názvu vyplývá, během této fáze dochází k vypuzení plodu. Zpočátku z vulvy protruduje **amnion** a následně paznehty plodu.



Obrázek 5 - Neporušený amniotický vak s amniotickou tekutinou a paznehtem mláděte při vypuzovací fázi porodu u skotu

Vymezení počátku vypuzovací fáze není zcela zřejmé. Svalové kontrakce dosahují maximální síly a frekvence a probíhají pravidelně ve vlnách. V této fázi se uplatňuje tzv. **Fergusonův reflex**, který je vyvolán tlakem plodu na děložní krček a jeho dilataci. Tyto podněty jsou následně vedeny pomocí nervových vláken do CNS, kde v neurohypofýze stimulují produkci **oxytocinu**. V předchozí fázi jsou svalové kontrakce vyvolány pouze PGF2 $\alpha$ . Později se na kontrakcích podílejí také svaly dutiny břišní, jejichž stahy jsou vyvolány tzv. **pánevním reflexem**. Maximální frekvence dosahují kontrakce při průchodu hlavy přes vulvu. Vlivem stresu způsobeného bolestí dochází ke zvýšení tělesné teploty a pulzu nad hranici referenčního rozmezí. Při samotném porodu zvířata obvykle preferují polohu vleže (sternální nebo laterální rekumbence) ale mohou i stát. V případě více plodové březosti dochází v časovém horizontu 10 min až 1 hodiny po vypuzení prvního plodu k vypuzení plodu dalšího.

Vypuzovací fáze u skotu trvá **přibližně 30 min až 6 hodin**. U jalovic je tato fáze zpravidla delší než u pluriparních krav. U ovcí a koz je délka trvání vypuzovací fáze ovlivněna především počtem plodů, v průměru trvá **zhruba 1-2 hodiny**. Mláďata mohou být porozena buď v rychlém sledu, nebo s pauzami pro odpočinek matky. Pokud kontrakce trvají více jak hodinu bez progresu či vypuzení mláďete, nebo pokud jsou plodové vody žlutě zbarvené příměsí mekonie, je nutná okamžitá intervence.



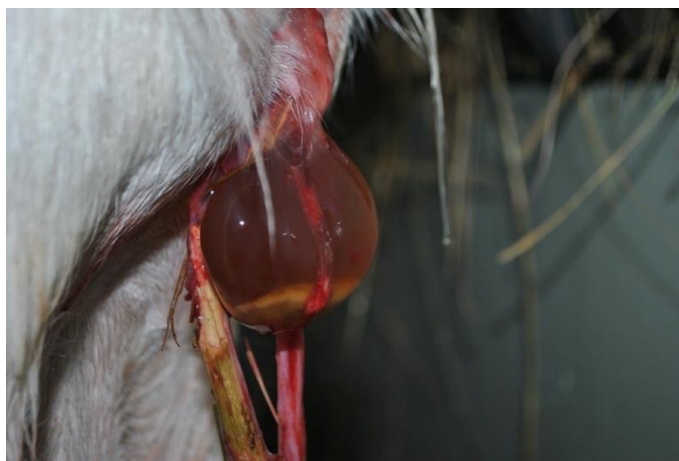
Obrázek 6 - Vypuzovací fáze porodu s asistencí použitím porodních provázků



Obrázek 7 - Vypuzovací fáze porodu

### Očišťovací fáze porodu

Během této fáze dochází k vypuzení placenty. Zvíře se zklidňuje, tělesná teplota a tepová frekvence se vrací do referenčních mezí. Patrný je také opětovný zájem o vodu a krmivo. Pokud je u matky přítomno mláďe, zpravidla ho začne olizovat a nechá ho sát. Kontrakce se stávají méně výrazné a jejich frekvence se snižuje. Velmi často plodové obaly visí z vulvy. Při vstupu placenty do pánve je opět aktivován pánevní reflex a do kontrakcí se zapojují i svaly břišní stěny. Proces uvolňování placenty je postupný a začíná již před porodem tzv. zráním placenty. Tyto změny jsou navozeny především zvýšením hladiny estrogenů před porodem. K urychlení těchto procesů přispívá přetržení pupečního provazce a následná anemizace placenty. Při vypuzování placenty z porodních cest může zvíře opět ulehnout. Očišťovací fáze u krav trvá přibližně **6–12 hodin**. K vypuzení placenty u malých přežvýkavců by mělo dojít **do 8-12 hodin** po vypuzení posledního plodu. Odchod lochií (nezapáchající červeno-hnědý výtok) může trvat až 3 týdny po porodu.



Obrázek 8 – Očišťovací fáze porodu u kozy, zbytky plodových obalů naplněných plodovou tekutinou



## Ukončení březosti

Ukončení březosti provádíme v rané fázi gestace z důvodu nechtěného nakrytí (ovce, kozy) nebo na konci gestace z důvodu naplánování termínu porodu pro jeho lepší monitoring chovatelem. Další možnou indikací přerušení březosti je onemocnění nebo poranění matky kdy není předpokládán normální průběh porodu, nejčastěji z důvodu toxémie (ketóza březích bahnic).

Březost je udržována **progesteronem**, který je u koz téměř výhradně tvořen v *corpus luteum*. Naopak u ovcí a skotu je dostatečné množství progesteronu syntetizováno uteroplacentární jednotkou.

U koz je možné ukončit březost téměř v jakémkoliv stádiu gestace pomocí aplikace **prostaglandinů**. Jedinou podmínkou je responzivní *corpus luteum* k efektu prostaglandinu, což nastává v rozmezí **5-7 dní po oplození**. Lékem volby je **PGF<sub>2α</sub>** (5-10 mg pro toto) nebo **cloprostenol** (75-100 µg/45 kg ž.hm.). Životaschopná mláďata můžeme očekávat po indukci porodu **nejméně od 144. dne gestace**. Aplikace **kortikosteroidů** 12–20 hodin před aplikací prostaglandinu může urychlit maturaci plic plodu, a tedy zlepšit jeho životaschopnost. U koz po indukci porodu prostaglandiny poměrně často dochází k retenci placenty a k riziku rozvoje metritidy.

U ovcí aplikace luteolytických látek po 75. dni gestace nezaručuje ukončení březosti. U ovcí lze indukovat porod od 137. dne gestace použitím **dexamethasonu** (15–20 mg pro toto IM). Ovšem životaschopnost mláďat a míra jejich přežití je vyšší, když k indukci přistoupíme až **po 142. dnu gestace**. K bahnění dochází do 36-48 hodin po aplikaci.

U skotu lze taktéž ukončit březost prostaglandiny téměř v celém průběhu březosti. Dolní hranicí je 5 dní po oplození. Lékem volby je **PGF<sub>2α</sub>** (25 mg pro toto IM) či **cloprostenol** (500 µg pro toto IM). Dále je možné ukončit graviditu estery estradiolu v rozmezí mezi 5–150. dnem gestace v dávce 10–20 mg pro toto. V pokročilé fázi gestace mezi 275–283. dnem gestace lze porod indukovat aplikací **dexametasonu** (25 mg pro toto IM).



Obrázek 9 – Mumifikovaný plod kozy



Obrázek 8 – Abortovaný plod u kozy



Obrázek 10 – Abortované plody u kozy - dvojčata v různé fázi intrauterinního vývoje



Obrázek 11 – Abortované plody skotu - dvojčata

## Perinatální adaptace

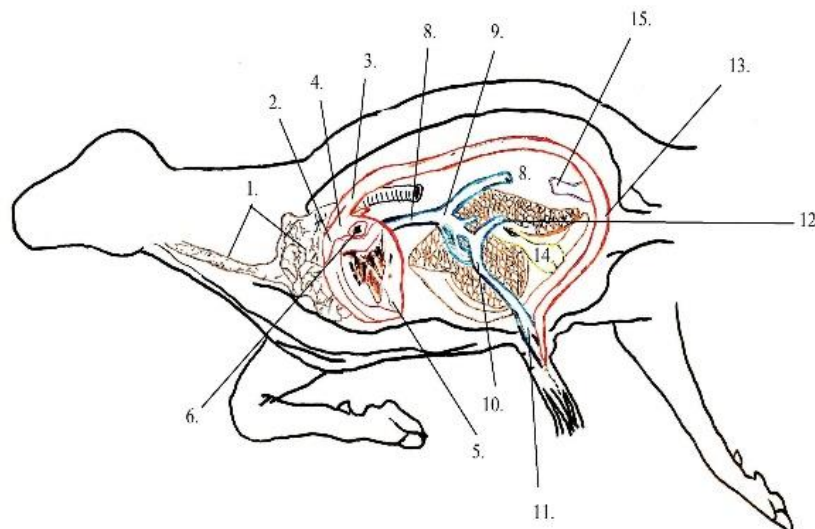
### Kardiorespirační systém

Orgány respiračního a kardiovaskulárního aparátu mají svůj původ v embryonálním ektodermu. Již 20. až 30. den gravidity lze ultrasonograficky detekovat srdeční aktivitu plodu. Srdeční frekvence plodu je 2 až 3krát vyšší než u dospělého zvířete. Taktéž fetální intrauterinní cirkulace krve vykazuje výrazné odchylky (tzv. **fetální krevní oběh**). Přívod okysličené krve zajišťuje *vena umbilicalis*, která se nachází v pupeční provazci a vede do jater plodu. Zde je spojka mezi umbilikální žílou a zadní dutou žílou, *ductus venosus Arantii*, která zrychluje přesun okysličené krve a částečně obchází játra. Další spojky tvoří *foramen ovale* mezi pravou a levou srdeční předsíní a *ductus arteriosus Botalli*, tvořící spojku mezi pravou komorou a aortou, čímž do plic proudí méně než 10 % krve ze srdečního výdeje. Aortou se dostává krev do celého organismu plodu a po odkysličení a nasycení nepotřebnými látkami je **párovými umbilikálními arteriemi** odstupujícími z kaudálního rozvětvení aorty (*a. iliaca interna*) vedena zpět do placenty. Veškeré zmíněné odchylky v průběhu fetálního krevního oběhu mají zajistit krevní zásobení nejvíce exponovaných orgánů jako jsou srdce a játra a zároveň obejít plíce.

Uzávěr *foramen ovale* nastává po prvních nádeších, kdy se výrazně snižuje vaskulární rezistence v plicích což má za následek zvýšení průtok krve plicemi. To vede ke snížení tlaku v pravé srdeční předsíni, kdy gradient tlaků mezi předsíněmi iniciuje uzavěr této spojky.

Respirační systém je v průběhu intrauterinního vývoje kompletně založen, nicméně vzhledem k dostatečnému zásobení plodu kyslíkem prostřednictvím pupečního provazce a placenty a amniové tekutiny, která plod obklopuje, je nefunkční až do doby porodu (přechod do extrauterinního prostředí). Dozrání respiračního ústrojí je jedním z limitujících faktorů, které ovlivňují životaschopnost novorozeného mláďete, především **produkce surfaktantu** hraje velmi významnou roli.

Po porodu se uskutečňují také změny cirkulace krve v plicích. V průběhu prvních 12 hodin života se výrazně **snižuje vaskulární rezistence v plicích** a také tlak v *a. pulmonaris* což umožňuje průtok krve plicemi. Dále dochází ke změnám krevního tlaku v srdci, což vede k funkčnímu uzavření fetálních zkratů (*foramen ovale*, *ductus arteriosus Botalli*). V případě rozvoje hypoxie může dojít k perzistenci či obnovení fetálního typu cirkulace. Tento stav je v postnatálním období velmi kritický a mnohdy neslučitelný se životem.



- 1.Thymus 2.Truncus pulmonalis 3.Aortální oblouk 4.Ductus arteriosus 5.Pulmonální arterie
- 6.Foramen ovale 7.Stěna levé srdeční komory
- 8.Vena cava caudalis 9.Ductus venosus 10.Spojení umbilikálních a portálních větví v játrech
- 11.Vena umbilicalis 12.Pahýl portální žíly
- 13.Levá umbilikální tepna 14.Žlučník 15. Sestupný kolón

Schéma 2 - Fetální krevní oběh



Důležitým faktorem pro funkčnost plic je i snižování obsahu tekutin v plicích. K tomu dochází již před porodem, kdy se u plodů sníží obsah tekutin v plicích o 35 %. Část tekutin je z plic a horních cest dýchacích vytlačena během porodu **kompresí hrudníku v porodních cestách**. Zvýšená sekrece **katecholaminů** v průběhu pasáže plodu porodními cestami také napomáhá **inhibovat sekreci plicní tekutiny** a stimuluje její absorpci jako i produkci plicního surfaktantu. Část tekutin však zůstává v plicích i po porodu a je rychle resorbována či vyloučena dýcháním během několika hodin po narození.

Mechanismy, které v průběhu porodu stimulují dechové centrum v prodloužené míše plodu nejsou zcela objasněny. Předpokládá se účinek mnoha faktorů jako je **světlo, chlad, bolest a relativní hypoxémie, hyperkapnie a acidémie**, které vznikají po přerušení pupečního provazce. Paradoxně u plodů **zvýšená koncentrace O<sub>2</sub> stimuluje dýchání** a naopak, **hypoxie dechové pohyby tlumí**.

Nejdůležitější je **první nádech** vyžadující velké množství energie k překonání rezistence, která se s dalšími nádechy postupně snižuje. Největší rezistenci tvoří právě **viskózní plicní tekutina, povrchové napětí alveolů a elasticita plic**. První nádechy neonatálních mláďat jsou prohloubené a sakadované, tzv. **gasping**. Přicházející vzduch zpočátku expanduje pouze malou část plic, přičemž ostatní části zůstávají kolabované. Postupně s dalšími nádechy se však vyplňují vzduchem a díky působení surfaktantu, který snižuje povrchové napětí alveolů, zůstávají vzdušné a nekolabují. Zároveň dochází k celkové excitaci organismu, což má za následek postupný rozvoj **rytmické aktivity dechového centra**.

Jak již bylo zmíněno, velmi důležitým faktorem maturace plic je produkce surfaktantu. **Surfaktant** je substance tvořena z **90% lipidů** (hlavně fosfolipidy) a z **10% proteinů** (4 typy surfactant proteins – SP). Fosfolipidy zprostředkovávají hlavní funkci surfaktantu, což je **snižování povrchového napětí plic**, respektive alveolů. Na alveolech a v distálních bronchiolách tvoří surfaktant vrstvičku produkovanou **pneumocyty II. typu**. Tyto buňky se podílejí i na produkci SP, jejíž funkce kromě jiného spočívá i v poskytnutí imunitní obrany – navazují patogeny a urychlují jejich odstraňování. Pokud není surfaktant rovnoměrně vytvořen, případně mu chybí část SP, dochází ke kolapsu plicních alveol a následnému nerovnoměrnému provzdušnění plic, což především prematurní mláďata predisponuje ke vzniku **syndromu respirační tísně**. Systém surfaktantu je plně vyvinut po dosažení **86 % až 90 % průměrné délky gestace**.

## Teplotní regulace

Přežití telete po narození mimo jiné závisí také na schopnosti rychle se adaptovat na náhlou změnu klimatických podmínek. V průběhu intrauterinního vývoje je plod v konstantním prostředí o teplotě 38 °C a po porodu se dostává do prostředí s dramaticky

nižší teplotou. Především při nevhodných klimatických podmínkách (nízká teplota, vysoká vlhkost vzduchu, rychlé proudění vzduchu) je nutné, aby mládě začalo okamžitě produkovat teplo.

Udržení normální tělesné teploty je zprostředkováno především regulací úrovně metabolismu, regulací průtoku krve kůží, regulací srdeční a dýchací frekvence a piloerекcí. Centrem termoregulace je **hypotalamus**. V předním hypotalamu se nacházejí centrální receptory reagující na teplo (zhruba 2/3) a chlad (zhruba 1/3). V zadním hypotalamu dochází k vyhodnocení informací z periferních termoreceptorů. Termogeneze je regulována nervově (působením **katecholaminů**) a hormonálně (působením hormonů štítné žlázy). Hormony štítné žlázy **tyroxin (T4) a trijodtyronin (T3)** působí na buňky mnoha mechanismy. Například v důsledku jejich působení dochází k navýšení počtu adrenergních receptorů pro katecholaminy a ke zvýšení úrovně bazálního metabolismu. Při dlouhodobém vystavení nízkým teplotám dochází ke zvýšení produkce tyroxinu. Tyto termoregulační mechanismy nejsou u neonatálních mláďat zcela vyvinuty, a právě z tohoto důvodu jsou náchylná k chladovému stresu, kdy má nízká okolní teplota negativní vliv jak na zdraví zvířat, tak na jejich přežití. Je dokázáno, že telata, která se narodí do prostředí s vysokou vlhkostí vzduchu, okolní teplotou <10 °C a vysokou rychlostí proudění vzduchu mají ihned po porodu nižší rektální teplotu a trvá jím déle, než se postaví v porovnání s telaty narozenými v teplejším období.

K aktivizaci termoregulačních mechanismů dochází v případě, kdy se organismus nachází mimo termoneutrální zónu. **Termoneutrální zóna** je rozpětí teplot prostředí při kterých pro udržení stálé tělesné teploty stačí produkce tepla jako vedlejšího produktu bazálního metabolismu. Termoneutrální zóna se mění především v závislosti na věku mláděte, jeho váze a teplotě okolního prostředí. Rozpětí termoneutrální zóny pro neonatální telata je 15–25°C.

Termogeneze neonatálních mláďat probíhá dvojným způsobem, a to tzv. **svalovým třesem a netřesovou termogenezí**. Svalový třes je charakterizován jako vůlí neovladatelné epizodické či trvalé svalové kontrakce. Svaly nevykonávají žádnou efektivní práci, pouze zvyšují metabolickou produkci tepla cestou oxidativní fosforylace za tvorby ATP. Touto metodou termogeneze je úroveň metabolismu přibližně 2–5násobně vyšší než úroveň bazálního metabolismu. Termogeneze svalovým třesem je u neonatálních mláďat zapojena ihned po narození. Nejdříve dochází ke kontrakcím kožních svalů, následně i kosterní svaloviny. Na základě intenzity svalových kontrakcí jednotlivých svalových skupin můžeme třesovou termogenezi klasifikovat na tři stupně. **Stupeň 1** je bez viditelných známek svalového třesu. **Stupeň 2**, neboli mírná termogeneze je charakteristická kontrakcí svaloviny hřbetu a končetin. Při intenzivní svalové termogenezi klasifikované jako **stupeň 3** pozorujeme svalové kontrakce svaloviny hřbetu,

končetin a tváře. Kvalitní výživa matek v pozdní fáze gestace pozitivně ovlivňuje teplotní toleranci novorozených telat. Naopak negativní dopad má například inhalace studeného vzduchu, která zvyšuje frekvenci a intenzitu svalového třesu. Jakmile započne produkce tepla v hnědé tukové tkáni, třesová termogeneze je okamžitě redukována.

**Hnědá tuková tkáň** z velké míry přispívá k celkové produkci tepla a je téměř jediným mechanismem termogeneze netřesovou formou u neonatálních mláďat. Hnědá tuková tkáň se ve větší míře vyskytuje pouze u mláďat a tvoří hlavní zásobárnu tukových rezerv neonatálních mláďat. S věkem se její množství snižuje a u měsíčních mláďat je hnědá tuková tkáň zcela nahrazena bílou tukovou tkání. Hnědá tuková tkáň je lokalizována především v **mezilopatkové krajině**, dále v **perirenální a inguinální krajině**, ale můžeme ji lokalizovat taktéž v oblasti **mezižebří**, v oblasti **krku a podél aorty**. U neonatálních mláďat tvoří hnědá tuková tkáň zhruba 2% celkové tělesné hmotnosti. Buňky hnědé tukové tkáně obsahují vysoké množství mitochondrií a kapének s depotními zásobami triacylglycerolů (TAG). Adipocyty hnědé tukové tkáně jsou

přímo **inervovány sympatikem** a jsou výrazně **vaskularizované**. To má za následek rychlý přesun vyprodukovaného tepla do tělesného jádra. Lipolýza depotních TAG je aktivována působením noradrenalinu produkovaným sympatickými nervovými vlákny či zvýšenou hladinou adrenalinu v krvi. TAG jsou štěpeny na glycerol a volné mastné kyseliny. Termogeneze v hnědé tukové tkáni je založena na principu oxidace mastných kyselin na mitochondriální membráně, která ale v tomto případě není spojena s tvorbou ATP. Hovoříme o tzv. rozpražení oxidace a fosforylace, ke které dochází díky tzv. rozprahujícího proteinu 1 (uncoupling protein 1, UCP1, starší název termogenin) na mitochondriální membráně adipocytů hnědé tukové tkáně. Díky tomuto specifickému proteinu dochází k odpojení dýchacího řetězce od produkce ATP, a tedy prostupu protonů z intermembránového prostoru zpět do matrix bez produkce ATP, ale pouze s produkcí tepla. Tento mechanismus je vysoce účinný a může zvýšit produkci tepla až o 200 %, ale je velmi náročný na přísun kyslíku. Hnědá tuková tkáň je schopna využít také exogenní zdroje TAG a glukózy.

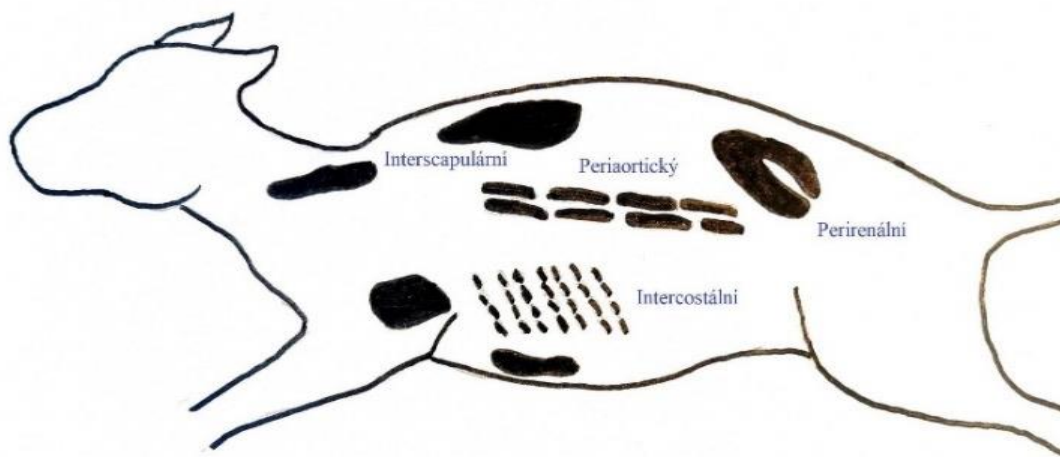


Schéma 3 - Rozmístění hnědé tukové tkáně

## Trávicí systém

Orgány gastrointestinálního traktu mají základ v embryonálním entodermu. Během intrauterinního vývoje embrya a následně plodu je obecně aktivita gastrointestinálního traktu na velmi nízké úrovni. Je to především z toho důvodu, že zásobení živinami je zajištěno mateřským organismem a trávení plodu se minimalizuje pouze na trávení spolykané plodové vody. Jak již bylo zmíněno, játra jakožto detoxikační a metabolický orgán, jsou plně funkční. Ve střevech plodu se hromadí prvotní trus, tzv. **mekonium** (smolka), které je **do 6–10 hodin** po narození vypuzeno. Na jeho vypuzení se podílejí ionty hořčíku obsažené ve vysoké koncentraci v mlezivu. Jednou z příčin retence mekonie může být nevyvinutí řitního otvoru (*atresia ani*) či nevyvinutí řitního otvoru a části konečníku (*atresia ani et recti*). Tyto vady se řadí mezi jedny nejčastějších geneticky podmíněných vad u přežvýkavců. K dozrávání gastrointestinálního traktu dochází až v rané neonatální fázi mláďete prostřednictvím kolostra. Kolostrum obsahuje růstové faktory a hormony (*insulinu podobný růstový faktor 1*, *insulinu podobný růstový faktor 2*, *růstový hormon a epidermální růstový hormon*), které navozují zrání enterocytů a následnou produkci trávicích enzymů.



Obrázek 12 - Odchod mekonie

**Sací reflex** je jedním z posuzovaných parametrů v rámci klinického vyšetření novorozených telat a slouží pro hodnocení životaschopnosti. Sací reflex by měl být silný a plně vyvinutý

ihned po porodu. Obvykle je vyvolán vložením jakéhokoliv předmětu do dutiny ústní mláďete. Pokud je sací reflex méně výrazný nebo zcela vymizelý, mláďe není schopno přijmout mlezivo a následně mléko, což má za následek nedostatek živin pro energetický metabolismus a samozřejmě také nízkou či téměř nulovou dotaci mateřských protilátek, a tedy selhání imunitních funkcí. Narušení projevu sacího reflexu může mít původ v mnoha patologických stavech. Velmi častou příčinou je například rozvoj poporodní hypoxie a následné acidózy, či myodystrofické změny kosterní svaloviny vyvolané karencí antioxidantních látek jako selen a vitamin E (viz [nutriční svalová dystrofie](#)). Narušení sacího reflexu může vzniknout také z iatrogenních příčin, například v důsledku časté sondáže mláďete jícnovou sondou.



Obrázek 13 – Sací reflex navozený vložením prstů do dutiny ústní

## Imunitní systém

Expozice antigenům je pro vývoj imunitního systému velice důležitá. Avšak prenatální vývoj se uskutečňuje v sterilním intrauterinním prostředí a mláďe je náhle vystaveno obrovské škále antigenů až po porodu. U přežvýkavců je také poměrně volné fetomaternální spojení placenty, které nedovoluje přestup velkých molekul, především imunoglobulinů a vitaminů rozpustných v tučích. V kritickém poporodním období života mláďete je proto jeho **imunitní odpověď závislá na pasivně přijatých maternálních protilátkách z kolostra**.

Imunitní systém se u mláďat začíná vyvíjet ještě před narozením. **Thymus**, důležitý pro zrání a vývoj T-lymfocytů, je u plodů telat evidentní **po 40. dni gestace**. Díky tomu je plod schopen imunologické odpovědi na určité viry přibližně od 73.-120. dne gestace. Do třetího trimestru je pak schopen reagovat na větší spektrum antigenů. Počet T-lymfocytů v periferní krvi se měsíc před porodem začíná u plodu dramaticky snižovat (přibližně z 60 % na 30 % v době porodu) a to z důvodu jejich vycestovávání za účelem kolonizace lymfoidního tkániva. Množství B-lymfocytů u plodů je v porovnání se starším telaty nižší (1–2 % resp. 10–20 %).



**Nespecifická imunitní odpověď** zprostředkovaná neutrofily a makrofágy (fagocytární buňky) není plně vyvinutá až do pozdní fáze gestace a zároveň dochází k snížení její funkční kapacity s blížícím se porodem z důvodu zvýšení hladiny kortizolu. Komplement, jako humorální složka nespecifické imunity, je u plodu přítomen, ale jeho množství je nižší v porovnání s dospělými zvířaty. Interferon může být u plodu stimulován již od 60. dne gestace.

Neonatální mládě se rodí **agamaglobulinemické**. Přítomnost imunoglobulinů (Ig) v séru novorozených telat, které se ještě nenapila kolostra, znamená překonanou intrauterinní infekci. I navzdory přítomnosti důležitých imunitních komponentů u neonatálních mláďat není jejich vlastní imunita ještě funkční, a to až do věku **2 až 4 týdnů**. Plně funkční je až po dosažení období puberty (mezi 8-12 měsícem věku). K vlastní endogenní produkci Ig u mláďat dochází v závislosti na množství přijatých protilátek v kolostru, které mají inhibiční efekt na vlastní imunitní systém. U mláďat s dostatečnou kolostrální imunitou je proto endogenní produkce protilátek zpožděna a začíná zhruba od 4. týdne věku. Naopak u mláďat se selháním pasivního transferu protilátek je to již od 1. týdne života. V průběhu neonatální fáze života mláďata přežvýkavců je imunitní systém také více náchylný na oxidativní poškození, jelikož obranné mechanismy proti superoxidovým radikálům nejsou zcela zralé. Z výše uvedeného je tedy zřejmé, že v tomto období jsou mláďata vysoce náchylná k infekčním onemocněním.

## Kolostrální výživa

Jak již bylo uvedeno, struktura placenty přežvýkavců neumožňuje přestup imunoglobulinů, proto se mláďata přežvýkavců rodí agamaglobulinemická. Pro odchov zdravých mláďat je tedy stěžejní zvládnutí kolostrální výživy, a tedy zajištění pasivní imunity, která je důležitá pro **překlenutí zejména prvních 2-4 týdnů života** neonatálních mláďat. Mláďata bez adekvátní kolostrální imunity mají vyšší riziko vzniku infekcí, úhynů, zaostávají v růstu a také je negativně ovlivněn jejich budoucí produkční potenciál.

Obecně je téma kolostrální imunity a kolostrálního managementu vztahováno především na **telata mléčných plemen** v intenzivních chovech. U malých přežvýkavců a masných plemen skotu vzhledem k odlišnému způsobu chovu není kolostrální imunita běžně kontrolována. Mláďata zůstávají s matkami, a proto zde za fyziologických podmínek není nutné zajišťovat kolostrální výživu kontrolovaným napojením. Naproti tomu, situace v moderních velkochovech mléčného skotu je naprosto odlišná. Vzhledem k vysokým počtům zvířat na malém území zde narůstá infekční tlak a pro zdraví mláďete je nevyhnutné jeho včasné oddělení od matky a přesunutí do individuálního ustájení. Také genetickou selekcí zaměřenou hlavně na vysokou užitkovost dojníc narážíme na problém

produkce nekvalitního kolostra. Z těchto důvodů je potřebné mládě napojit kontrolovaným způsobem, kdy můžeme ovlivnit čas podání prvního kolostra, množství podaného kolostra a v ideálním případě známe i jeho kvalitu. Dodržením zásad správného managementu kolostrální výživy můžeme zajistit nejen prosperující mláďata, respektive jalovičky, ale i zdravé a vysokoužitkové budoucí dojnice.

## Složení kolostra

Kolostrum představuje **hlavní zdroj protilátek**. Obsahuje 4 hlavní třídy imunoglobulinů – **IgG (85–90 %)**, IgA (5 %), IgM (7 %) a minimální koncentrace IgE. Dále kolostrum obsahuje **nutriční látky** (laktóza, tuk, bílkoviny), **vitaminy** (především A, D, E), **minerální látky** (Ca, P, Mg, Zn, Cu, Se), **enzymy** (gama-glutamyltransferáza - GGT), **cytokiny** (IL-1beta, IL-6, TNF-beta a IFN $\gamma$ ), **buněčné elementy** (maternální leukocyty – makrofágy, lymfocyty a neutrofily), **růstové faktory** a další nespecifické **antibakteriální látky** (lysozym, laktoferin). Velmi důležitou složkou kolostra je **inhibitor trypsinu**, který v trávicím traktu mláďat chrání protilátky před enzymatickým štěpením proteolytickými enzymy.

Nejdůležitější komponentou kolostra jsou imunoglobuliny. Obecně mezi nejdůležitější imunitní funkce imunoglobulinů patří **aktivace komplementu, opsonizace bakterií** pro buňky imunitního systému a aglutinace formou navázání na specifická vazebná místa antigenů, což má za následek jejich **inaktivaci** či redukci virulence. Imunoglobuliny jsou obsaženy také v mléce, ale jejich zastoupení v mlezivu je mnohonásobně vyšší.

Parametr	Mlezivo	Mléko
IgG <sub>1</sub> (g/l)	75,00	0,35
IgG <sub>2</sub> (g/l)	1,90	0,06
IgA (g/l)	4,40	0,05
IgM (g/l)	4,60	0,04

Tabulka č. 1 – Zastoupení jednotlivých frakcí Ig v mlezivu



Obrázek 14 – Čerstvě nadojené kolostrum ihned po porodu



Parametr	Kolostrum ( 1 l )	Mléko ( 1 l )
Sušina	153 – 245 g	122 g
Hrubý protein	41 – 140 g	34 g
Laktóza	27 – 46 g	46 g
Tuk	39 – 44 g	37 g
Popel	5 – 20 g	7 g
IgG <sub>1</sub>	50 – 90 g	0,30 – 0,40 g
IgG <sub>2</sub>	1,5 – 2 g	0,03 – 0,08 g
IgA	3 – 6,5 g	0,04 – 0,06 g
IgM	3,8 – 6 g	0,03 – 0,06 g
Laktoferin	1,5 – 5 g	0,1 – 0,3 g
Laktoperoxidáza	30 mg	20 mg
Lysozym	0,14 – 0,7 mg	0,07 – 0,6 mg
Interleukin- 1 $\beta$	840 $\mu$ g	3 $\mu$ g
Interleukin- 1ra	5,2 mg	27 $\mu$ g
Interleukin 6	77 $\mu$ g	0,15 $\mu$ g
Tumor nekrotizující faktor - $\alpha$	926 $\mu$ g	3,3 $\mu$ g
Interferon - $\gamma$	260 $\mu$ g	0,21 $\mu$ g
Růstový faktor podobný inzulinu -1	1000 – 2000 $\mu$ g	< 25 $\mu$ g
Růstový faktor podobný inzulinu - 2	200 – 600 $\mu$ g	< 10 $\mu$ g
Růstový hormon	> 1 $\mu$ g	0,03 $\mu$ g
Epidermální růstový faktor	4 – 8 mg	2 $\mu$ g
Transformující růstový faktor	100 -300 $\mu$ g	1 – 2 $\mu$ g

Tabulka č. 2 – Srovnání vybraných obsahových složek kolostra a mléka

V nejvyšší míře je zastoupen **izotyp IgG**, který tvoří 85–90 % všech imunoglobulinů. Imunoglobuliny IgG se vyskytují ve dvou podtypech, IgG<sub>1</sub> a IgG<sub>2</sub>. Ačkoliv séru matek je jejich zastoupení téměř stejné, v mlezivu převažují **IgG<sub>1</sub>**. Zastoupení IgA a IgM je minoritní. IgA hrají roli především v zajištění slizniční imunity, IgM aktivují komplement a mají aglutinační schopnost čili se uplatňují především v obranných mechanismech proti rozvoji septicémie neonatálních mláďat.

**Laktóza** a **mléčný tuk** jsou zdroje energie nezbytné pro termogenezi.

Antimikrobiální faktory jako je **laktoferin** a **lysozym** hrají velmi důležitou roli při nespecifické obraně proti infekčním agens a chrání novorozená mláďata v období před rozvojem pasivní imunity a aktivizací imunitního systému.

**Růstové faktory** v mlezivu mají vliv na gastrointestinální trakt mláďat, především na jeho rozvoj a dozrání. Na rozvoj trávicího systému mají vliv také minerální látky, které jsou mimo jiné i velmi důležité pro iniciaci metabolických pochodů.

**Cytokiny** v kolostru zprostředkovávají prozánětlivou odpověď a zajišťují koncentrování neonatálních lymfocytů ve střevě s cílem napomáhat rozvoji imunity. Cytokiny také zlepšují fagocytární schopnost neutrofilů.

Dle některých studií význam **buněčných elementů** v kolostru spočívá ve zlepšování lymfocytární odpovědi na specifické antigeny, zlepšení fagocytární aktivity, zvýšení aktivity antigen prezentujících buněk a stimulaci humorální imunologické odpovědi (produkce IgG). Jiné studie však kolostrálním leukocytům nepřikládají velký význam.

### Management kolostrální výživy

Při **prvním napojení** by tele mělo přijmout **>2 litry (lepší 3-4 litry) kolostra do 2 hodin** po porodu.

První kolostrum by mělo být co nejkvalitnější, to znamená s obsahem velkého množství imunoglobulinů (**>50 g/l IgG**). Průměrné tele holštýnského skotu by mělo při prvním napojení přijmout minimálně 100 g kolostrálních IgG (lepší 150–200 g IgG). Minimální parametry pro kvalitu kolostra, které lze v terénních podmínkách stanovit, jsou **hustota >1050 kg/m<sup>3</sup>** nebo refrakční index **>22% Brix**.

Teplota podaného kolostra by měla být kolem **38–39°C**.

**Druhé napojení kolostrum (2 litry) by mělo následovat za 6-8 hodin po porodu.**

U mláďat malých přežvýkavců jsou principy kolostrální výživy totožné. Avšak vzhledem k odlišnému systému chovu se u těchto druhů nesetkáváme se selháním pasivního transferu protilátek tak často jako u telat, jelikož mláďata zůstávají pod matkou. Umělé dokrmování mláďat je nutné především z důvodu odvrhnutí mláděte matkou či z důvodu úhynu matky při porodu. Pokud tato situace nastane, je i zde stěžejní dostatečné, a hlavně včasné napojení mláděte kolostrum v množství **60 ml/kg živé hmotnosti**.

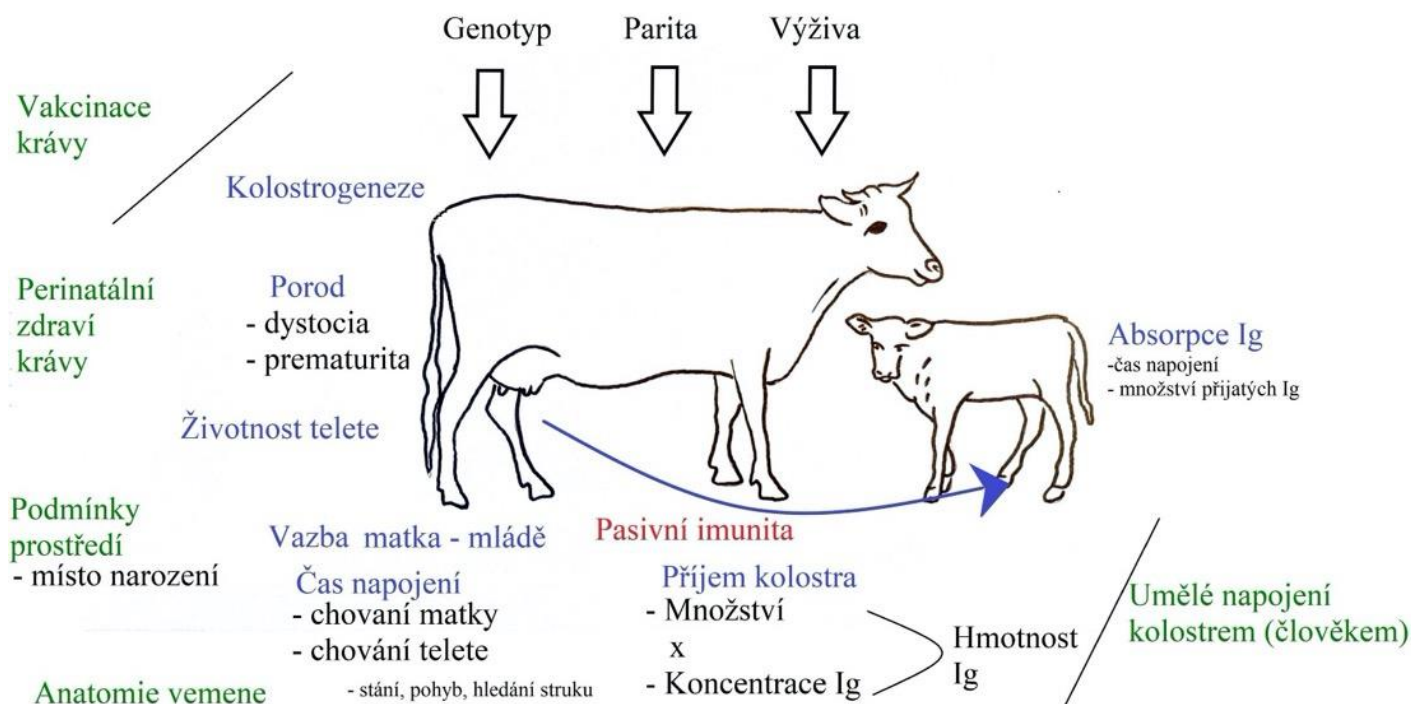


Schéma 4 - Faktory ovlivňující kvalitu kolostra a pasivní imunitu

### Absorpční kapacita střeva

Imunoglobuliny jako i jiné makromolekuly jsou ve střevě neonatálních mláďat absorbovány **neselektivně**, pomocí **pinocytózy**, při které dochází k **pasivnímu přestupu Ig** do epiteliálních buněk střeva. Zčásti jsou Ig vstřebávané také aktivně pomocí specifických receptorů. K pasivnímu transferu imunoglobulinů dochází v nejvyšší míře v terminální části tenkého střeva, především v ileu. Absorpční kapacita střeva se časem výrazně snižuje, již **za 4 hodiny** po porodu je prostupnost pro makromolekuly zajištěna pouze **ze 70 %** a **za 6 hodin** je zredukována na **pouhých 50 %**. **Za 24 hodin** po narození je absorpční kapacita střeva **téměř nulová**. Toto ukončení absorpce makromolekul je podmíněno postupným nahrazováním nezralých enterocytů za zralé a také vyčerpáním schopnosti pinocytózy. Tento děj je označován jako **uzávěr střevní sliznice**.

Na míru absorpce imunoglobulinů má vliv také **roční období**. Nejvyšší je u telat narozených v průběhu února a března, nižší je u telat narozených během letních měsíců. Extrémně nízká teplota prostředí však také negativně působí na míru absorpce Ig. Na sníženou absorpční schopnost mají také vliv různé patologické poporodní stavy, jako například předčasný porod, císařský řez či respirační acidóza z důvodu asfyxie. Na druhou

stranu se však u takovýchto telat prodlužuje doba prostupnosti střevní sliznice zhruba na 36 hodin po narození.

Nejvyšší sérové hladiny Ig jsou obvykle dosaženy mezi 12 až 24 hodinami po porodu. Po ukončení absorpce se hladina cirkulujících pasivně získaných protilátek v séru postupně snižuje přirozenými metabolickými procesy. Kolostrální protilátky lze v **séru detekovat do věku 2–6 měsíců**. Po absorpci Ig nastává jejich ekvilibrace na extravaskulární a vaskulární rezervy. Téměř 68 % vstřebaných imunoglobulinů je syntetizováno zpět na sliznici střeva, kde plní protektivní funkci proti střevním infekcím, především proti rota a koronavirům (tzv. **slizniční imunita**). Systémové imunoglobuliny chrání organismus proti sepsi.

## Kvalita kolostra

Kvalita kolostra se odvíjí především od koncentrace Ig, respektive IgG v kolostru. **Minimální kvalita kolostra** představuje **koncentrací IgG > 50 g/l**. O nekvalitním kolostru hovoříme v případě, že obsah IgG je nižší než 20 g/l. Vzhledem k tomu, že imunoglobuliny jsou ve své podstatě proteiny, lze kvalitu kolostra stanovit také nepřímo zhodnocením množství **celkové bílkoviny**, která ve kvalitním kolostru dosahuje hladiny **>120 g/l**.

**Hustota kolostra** pozitivně koreluje s jeho kvalitou potažmo s obsahem Ig. Čím je kolostrum hustší, tím je kvalitnější. Hustotu lze měřit pomocí speciálního hustoměru – **kolostroměru**, kdy hustota kolostra kolem **1050 kg/m<sup>3</sup>** reprezentuje **50 g/l IgG**. Z tohoto důvodu má kolostrum hraniční kvality hustotou **>1050 kg/m<sup>3</sup>**. Vysoko kvalitní kolostrum dosahuje hodnot 1070 kg/m<sup>3</sup>. Při měření hustoty je nutné dodržet teplotu měřeného kolostra, která by měla být kolem 20°C. Kolostrum o nižší teplotě je hustější, co následně vede k falešně pozitivnímu výsledku a naopak.

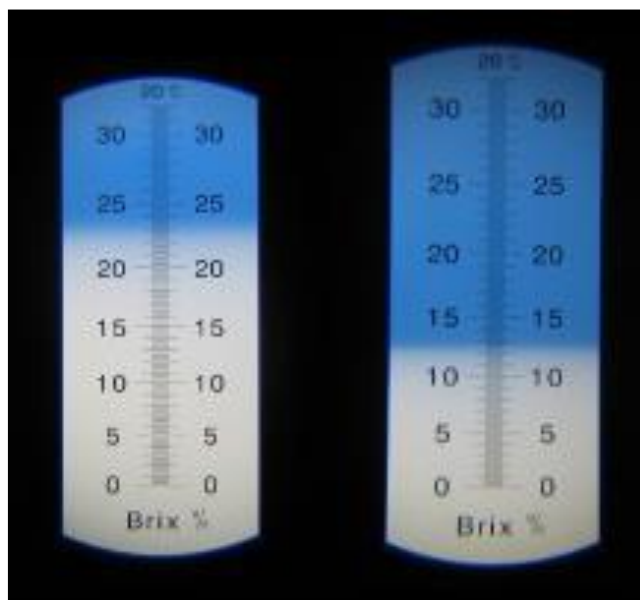


Obrázek 15 - Měření kvality kolostra kolostroměrem, pokud se hladina kolostra pohybuje v zelené škále stupnice (hustota >1055 kg/m<sup>3</sup>), kolostrum je kvalitní a lze ho použít pro první napojení mláďete; pokud se pohybuje v oranžové škále stupnice (hustota 1045-1055 kg/m<sup>3</sup>) kolostrum je průměrné a je ho lepší podat až při druhém napojení; kolostrum v červené škále stupnice je nevhodné pro napojení novorozence a lze ho zkrmit starším telatům

Dalším způsob, jakým lze stanovit kvalitu kolostra je změření **refrakčního indexu** kolostra pomocí speciálního **refraktometru** (optický, digitální). Tento parametr se měří ve stupnici **Brix [%]**, přičemž hraniční kvalita kolostra je **>22 % Brix**.



Obrázek 16 - Optický refraktometr pro měření kvality kolostra



Obrázek 17- Stupnice optického refraktometru pro měření kvality kolostra; v levo je kolostrum kvalitní (Brix >22%) a lze ho použít pro první napojení; v pravo je kolostrum nekvalitní (Brix <17%) které je nevhodné pro napojení novorozence a lze ho zkrmit starším telatům; kolostrum průměrné kvality (Brix 18-21%) je lepší podat až při druhém napojení



Obrázek 18 – Digitální refraktometr pro měření kvality kolostra

Pro hodnocení kvality kolostra se nedoporučují subjektivní metody jako posuzování charakteru prvních odstříků nebo barvy kolostra. Hodnocení kvality kolostra na základě objemu prvního nádoje má taky poměrně nízkou senzitivitu. Obecně lze za kvalitní kolostrum považovat to, kterého **množství z prvního nádoje dosahuje <8,5 kg**. Čím více kolostra z prvního nádoje, tím horší kvalita se očekává.

Hlavní faktory ovlivňující kvalitu kolostra:

- výživa matky
- délka doby stání na sucho
- plemenná příslušnost
- parita matky (věk matky)
- roční období
- užitek
- zdraví mléčné žlázy
- metabolická onemocnění matky
- vakcinace
- doba prvního dojení kolostra od porodu
- množství prvního nádoje.

**Suchostojné období** by mělo trvat **alespoň 6–8 týdnů**. Během této periody dochází k regeneraci mléčné žlázy, ale také k produkci kolostra, která začíná od 2-3 týdne před očekávaným termínem porodu.

Z hlediska plemenné příslušnosti je prokázáno, že dojnice plemene Jersey mají vyšší koncentraci imunoglobulinů v mlezivu v porovnání s holštýnskými kravami. Tento rozdíl je pravděpodobně podmíněn vyšší laktogenní schopností **holštýnských krav**, které mají obecně **nejhorší kvalitu kolostra** v rámci plemen. Avšak i kvalita kolostra mezi jednotlivými krávami v rámci stejného plemene značně kolísá.

Dojnice na **třetí a čtvrté paritě** mají **kvalitnější** kolostrum. Nejen že u starších krav je vyšší zastoupení imunoglobulinů, ale také spektrum specifických protilátek je širší než u mladších zvířat. Méně kvalitní kolostrum bývá u prvotek a druhotek, avšak tento vztah mezi paritou a kvalitou kolostra není vždy evidentní. Vyřazování kolostra od prvotek není bez dalšího objektivního měření doporučováno.

Za kvalitní kolostrum se považuje pouze **první nádoj**, jelikož ke změnám v složení dochází již několik hodin po porodu. Kolostrum by proto mělo být v ideálním případě získáno **do 2 hodin po porodu**. S delší prodlevou se významně snižuje množství Ig. Tento jev může být způsoben jednak naředěním kolostra sekrecí mléka, ke kterému dochází momentem porodu a také pasivní difúzí kolostrálních Ig do systémové cirkulace matky. Z tohoto důvodu jsou v chovu nežádoucí také tzv. cucalky, které vypijí vemena ostatních dojnic a dále tzv.

měkkodojné krávy, u kterých může dojít ke spontánnímu odtoku mleziva/mléka.

Z dalších faktorů negativně ovlivňujících kvalitu kolostra můžeme jmenovat například **zvýšenou teplotu prostředí**. U dojnic, které byly posledních 90 dní březosti vystaveny teplotnímu stresu došlo k markantnímu snížení obsahu nejen imunoglobulinů, ale také proteinů a mléčného tuku.

Dalším limitujícím faktorem pro kvalitu kolostra je jeho **bakteriální kontaminace**, ke které dochází jak při dojení (nedostatečná hygiena struků), tak při jeho uchovávání (skladováním při pokojové teplotě, znečištění nádob). Negativní dopad bakteriální kontaminace na mládě spočívá v riziku přenosu infekce a vzniku sepse ale také v redukci absorpce Ig přes střevní sliznici z důvodu navázání bakterií na kolostrální Ig a vytvoření komplexů. Celkový počet bakterií v kolostru by neměl překročit **<100 000 CFU/ml**, z toho množství koliformních bakterií by mělo být <10 000 CFU/ml. Tepelným ošetřením (pasterizací) kolostra při teplotě 60 °C po dobu 30 min dochází k redukci bakterií za zachování koncentrace IgG.

Parametr	Kvalitní kolostrum
Ig (g/L)	>50
CB (g/L)	>120
hustota (kg/m <sup>3</sup> )	>1050
RI* Brix (%)	>22

Tabulka č. 3 – Parametry charakterizující kvalitní kolostrum vhodné pro první napojení novorozeného mláděte

\* refrakční index

### Skladování a konzervování kolostra

Kolostrum můžeme do 20 minut po nadojení **mrazit** a uchovávat při teplotách **-18 °C až -25 °C až po dobu 1 roka**. Důležité je pořádné označení takto zmrazeného kolostra (datum nadojení, kvalita kolostra). V **lednici při 4 °C** můžeme kolostrum uchovávat maximálně po dobu **24 hodin**.

Při šetrném pomalém rozmrazení kolostra ve vodní lázni při teplotách **do 50 °C** nedochází k denaturaci kolostrálních bílkovin a je zachována jeho kvalita. Takto rozmrazené kolostrum však musíme spotřebovat a nemůže docházet k jeho opětovnému mrazení. Opětovné zmrazení výrazně sníží množství imunoglobulinů. Při procesu mrazení dochází ke snížení obsahu nespecifických antibakteriálních faktorů a mírnému snížení obsahu imunoglobulinů. Buněčné elementy v mlezivu jsou mrazením zcela zničeny. Nejlepší možností je



proto podávání čerstvého kolostra od matky, což je však z provozních důvodů na velkých komerčních farmách nereálné.



Obrázek 19 - Skladování kolostra mražením



Obrázek 20 – Šetrné rozmrazování kolostra ve vodní lázni pro první napojení novorozeného telete

Další možnou alternativou konzervace kolostra je **okyselení** přidáním 2–3 ml 85 % kyseliny mravenčí na 1 litr mleziva. Takto konzervované kolostrum můžeme skladovat při pokojové teplotě zhruba 4 dny, při chladničkové teplotě až několik týdnů. Pokud není k dispozici čerstvé či konzervované kolostrum, je možné podat komerčně vyráběné přípravky, které však ani zdaleka nejsou schopny nahradit kolostrum nativní. Pro podpoření absorpce imunoglobulinů a zvýšení jejich konečné hladiny v séru mláďat je možné kolostrum obohatit o doplňkové koncentráty jako jsou například koncentráty syrovátkových proteinů či deriváty séra, avšak jejich použití je sporné, a ne vždy má požadovaný efekt. Z mnohých studií vyplývá, že vysoká dávka těchto koncentrovaných doplňků snižuje absorpci imunoglobulinů z kolostra. Důvodem je pravděpodobně zahlcení střeva a rychlejší vyčerpání absorpční kapacity střevní sliznice.

### Metody podání kolostra

Nejpřirozenější způsob podání kolostra novorozenci je **sání od vlastní matky**. Tato metoda ovšem v intenzivních chovech mléčného skotu není doporučována, ba co více, představuje vysoké riziko vzniku selhání pasivního transferu protilátek u mláďat. Důvodem je, že telata obvykle nepřijmou dostatečné množství kolostra ve správném čase. Také jsou vystavena vyššímu infekčnímu tlaku v důsledku kontaminace struků matky, obzvláště v chovech se špatnou zoohygienu porodních kotců. Ideální možností podání mleziva v intenzivních chovech je tedy **kontrolované napájení telat z lahve s dudlíkem** či pomocí **napájecích kbelíků s dudlíky**.



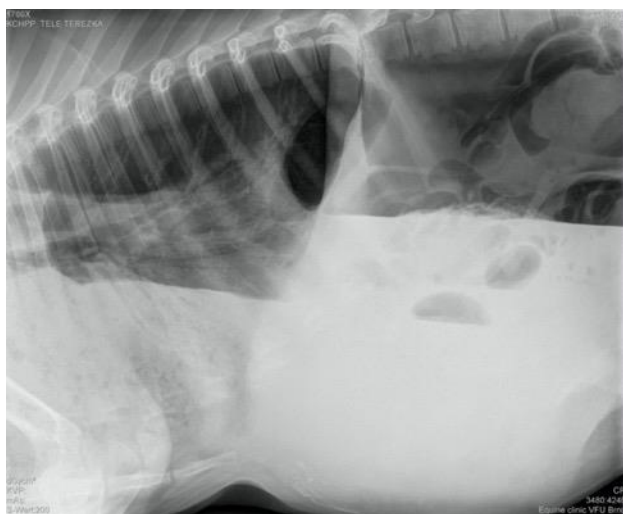
Obrázek 21 – Kontrolované napájení telete po porodu pomocí lahve s dudlíkem



V případě, že mláďata nejsou dostatečně vitální nebo nemají dostatečně silný sací reflex, je nutná aplikace kolostra **jícnovou sondou**. Tato invazivní metoda aplikace nese jistá rizika, jako je například traumatizace sliznice jícnu, případně jeho ruptura při nešetrném zavedení sondy. Dalším rizikem je trauma pharyngu a vznik difterie (zánět sliznice dutiny ústní a laryngu způsobený *Fusobacterium necrophorum*) či poškození *nervus vagus*, což může mít za následek dysphagii a narušenou eruktaci s regurgitací, čímž je zvíře predisponováno ke vzniku aspirační pneumonie. V některých chovech je sondáž prováděna jako paušální metoda aplikace prvního nápoje. Tento trend je nevhodný především z důvodu iatrogenního potlačení sacího reflexu a tím zhoršené adaptace sání z dudlíku. Tato metoda také navozuje u telat mírný stupeň deprese. Dále nedochází k formování **čepcového/jícnového žlabu**, který spojuje bacher a knihu a část mleziva je tedy aplikována do rudimentárního bacheru. Během doby, po kterou je mlezivo transportováno z bacheru do distální části tenkého střeva probíhá uzavírání střevní sliznice a v některých případech může tato prodleva hrát velmi významnou roli. Při dlouhodobé stagnaci mleziva v bacheru dochází k jeho kvašení, což může vést až k rozvoji bacherové a následně i metabolické acidózy



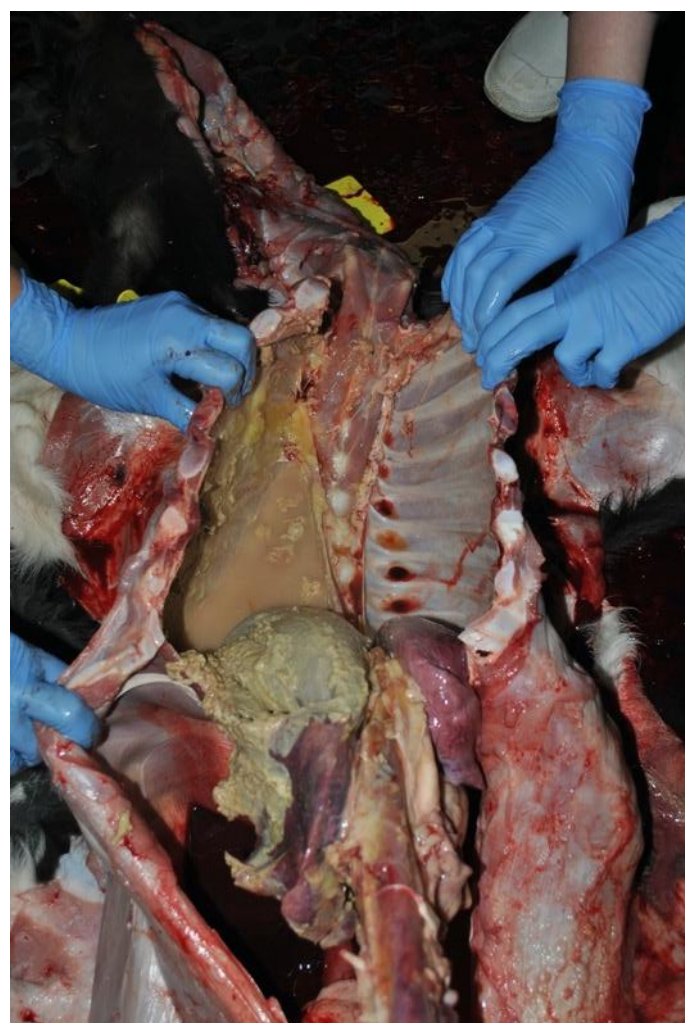
Obrázek 22 - Pomůcky pro napájení telat – láhev, kyblík s dudlíkem a jícnová sonda



Obrázek 23 –Iatrogenně způsobená pleuropneumonie z důvodu ruptury jícnu , RTG nálezn viditelné hladiny v pleurální dutině



Obrázek 24 –Iatrogenně způsobená ruptura jícnu v intratorakální části na 3 různých místech, příčinou byla nešetrná sondáž



Obrázek 25 –Iatrogenně způsobená pleuropneumonie z důvodu ruptury jícnu

## Kontrola kolostrální imunity u telat

Z důvodu kontroly managementu kolostrální výživy a tím i imunity telat je nutné provádět také vyšetření **krevního séra** mláďat po napojení kolostrem. Ideální je vyšetřovat sérum mláďat v **rozmezí 24–48 hodin věku, maximálně však do stáří 7 dní**.

Kontrolu kolostrální imunity můžeme provádět **nepřímo**, prostřednictvím měření parametrů, které souvisí s příjmem kolostra. Takovými parametry jsou **celková bílkovina, aktivita gama-glutamyltransferázy (GGT)**, případně koncentrace **vitaminů rozpustných v tucích (A, E)**.

Pro **přímé** stanovení kolostrální imunity mláďat slouží měření množství **IgG** v séru. Zlatým standardem pro stanovení IgG je radiální imunodifuze (RID) nebo ELISA.

Na základě koncentrace IgG v séru rozlišujeme 4 kategorie imunity u telat:

<b>Výborná</b>	<b>IgG</b>	<b>&gt;25 g/l</b>
<b>Dobrá</b>	<b>IgG</b>	<b>18-24,9 g/l</b>
<b>Průměrná</b>	<b>IgG</b>	<b>10-17,9 g/l</b>
<b>Selhání pasivního transferu IgG &lt;10 g/l</b>		



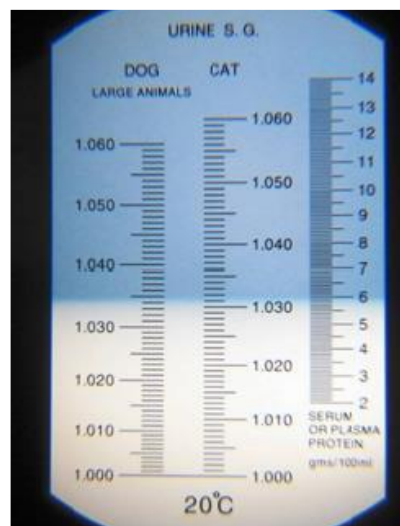
Obrázek 26 – Odběr krve z v.jugularis u telete pro kontrolu kolostrální imunity

Nejběžnější metodou kontroly kolostrální imunity je právě stanovení **celkové bílkoviny (CB)** v séru mláďat pomocí refraktometru. U dobře napojených individuálních telat s **dostatečnou kolostrální imunitou** se koncentrace CB pohybuje **>55 g/l**. Za **selhání pasivního transferu považujeme hodnoty koncentrace CB <50 g/l**. Pozor na interpretaci výsledků u **dehydratovaných telat**, u kterých dochází k falešně zvýšeným hodnotám CB v séru!

Při stájové kontrole kolostrální imunity telat je cílem, **aby 80% telat (8 z 10) mělo CB >55 g/l** nebo **90% telat (9 z 10) mělo CB >52 g/l**. Při nižších hodnotách CB můžeme v chovu očekávat vyšší incidenci onemocnění telat a měli bychom se zaměřit na kontrolu správného kolostrálního managementu (kontrola ošetřovatelů a kvality kolostra).



Obrázek 27 – Optický refraktometr pro hodnocení CB ze séra pro hodnocení kvality kolostrální imunity u telat



Obrázek 28 - Stupnice optického refraktometru pro hodnocení CB ze séra telat; hodnotu odečítáme z pravé stupnice a vynásobíme ji 10 (získáme hodnotu CB v g/l), zde se hodnota CB pohybuje >55 g/l co znamená, že se jedná o tele s dobrou kolostrální imunitou



**GGT enzym** je do kolostra syntetizován buňkami ductů v rámci mléčného parenchymu. Proto je aktivita tohoto enzymu v krvi mláďat, která přijala kolostrum několikanásobně vyšší v porovnání s dospělými zvířaty. Aktivita GGT v kolostru je však mezi jednotlivými dojnici variabilní, a proto značně kolísají také hodnoty tohoto parametru v séru napojených mláďat. Tento parametr nekoreluje s množstvím IgG v kolostru a proto ho můžeme použít jenom pro potvrzení, zda bylo dané tele kolostrum vůbec napojeno. V průběhu 2 měsíců se aktivita tohoto enzymu v krvi mláďat postupně snižuje až na hodnoty ekvivalentní s dospělými zvířaty.

Biochemický parametr	Hodnota v séru po napojení
CB (g/L)	>55
Albumin (g/L)	>28
Globuliny (g/L)	>30
IgG (g/L)	>10
Poměr A/G	<1
GMT (μkat/L)	>10
Vit A (μmol/L)	>0,7
Vit E (μmol/L)	>4,64

Tabulka č. 4 – Vybrané biochemické parametry ze séra telat hodnotící kvalitu kolostrální imunity

### Selhání pasivního transferu protilátek

V případě, že nebyly dodrženy zásady správné kolostrální výživy, hovoříme o **částečném** nebo **úplném selhání pasivního transferu protilátek (STP)**. O úplném selhání hovoříme v případě, že koncentrace IgG v séru je **<10 g/l** nebo se mládě v průběhu prvních 24 hodin života nenapilo kolostra vůbec. Možnou terapií těchto stavů u individuálních zvířat je subkutánní, intraperitoneální nebo nejlépe intravenózní **aplikace plazmy, séra** nebo **plné krve** od matky či roztoku čistých imunoglobulinů. Dávka intravenózně podané plazmy by měla být **20 ml/kg ž. hm**, mláděte. Při aplikaci plné krve se podaný objem zvyšuje. I navzdory včasnému zásahu ale tato terapie nikdy mláděti nenahradí imunitu získanou správnou kolostrální výživou. Právě neadekvátní hladina protilátek v séru je nejčastějším důvodem vysoké morbidity a mortality novorozených telat. Telata s velmi nízkou úrovní imunity hynou především z důvodu celkové sepse. V případě částečného selhání pasivního transferu jsou mláďata náchylná zejména na průjmová onemocnění a v pozdějším věku zhruba od 4 týdnů stáří na respirační infekce.

Projevy nesprávné kolostrální výživy jsou patrné také i u starších zvířat, kdy pozorujeme především nižší hmotnostní přírůstky a nižší mléčnou užitkovost na první laktaci oproti jedincům, kterým byla na začátku jejich života zajištěna dostatečná kolostrální imunita.



Obrázek 29 – Aplikace plné krve u 3 denního telete se selháním pasivního transferu protilátek a s frakturou hrudní končetiny

## Telata

### Neonatální fyziologie

#### TRIAS

U neonatálních telat neprodleně po narození zjišťujeme mírnou elevaci všech hodnot TRIASU.

**Srdeční frekvence** se pohybuje v rozmezí **100–150 tepů/minutu**. Tato poporodní tachykardie se u zdravých telat upravuje během několika minut po otelení a dostává na **referenční hodnotu 90–120 tepů/minutu**. U rizikových skupin (telata po dystokii) je tato tachykardie následována výraznou bradykardií.

**Aktivní dýchací pohyby** by u neonatálních telat měly být patrné **do 30 sekund** po narození. Rovněž frekvence dýchání je zvýšená, časně po narození se pohybuje v rozmezí **50–75 dechů/minutu** a dýchání je **kostálního typu**. Po stabilizaci aktivity dýchacího centra se frekvence dechů upravuje na hodnotu **20–40 dechů/minutu** a objevuje fyziologický **kostoabdominální typ dýchání**. Dýchání by mělo být pravidelné a symetrické. Prolongovanou tachypnoe pozorujeme především u rizikových skupin telat. V těchto případech je tachypnoe obvykle spojená s dyspnoe.

**Rektální teplota** neonatálních telat se pohybuje v rozmezí **39,0 - 40,0 °C** a během prvních 3–5 minut po narození by mělo dojít k její úpravě na **38,5 - 39,5°C**.

#### Vzhled a projevy životaschopných telat

Porodní váha telat holštýnského skotu se pohybuje v rozmezí **40–50 kg**. U býčků předpokládáme vyšší porodní hmotnost než u jaloviček.

Srst zdravých a životaschopných telat je plně vyvinutá, pokrytá pouze **amniovou tekutinou**. Za patologický jev se považuje přítomnost **mekonia** na srsti. Sliznice dutiny ústní, jazyka a spojivky jsou **růžové**. Čas kapilárního plnění (**CRT**) je **do 2 sekund**.

Vitální telata reagují na podněty, mají **zachovalý korneální a flexorový (obraný) reflex**. Po stimulaci horního patra dutiny ústní je okamžitě stimulován silný **sací reflex**.

Během několika minut po narození u vitálních telat pozorujeme zvednutí hlavy, což svědčí o **normálním tonu svalů**. Zhruba **do 5 minut** tele zaujímá **sternální rekumbenci**. **Do 15 minut** po narození pozorujeme **pokusy o postavení**, ke kterému by mělo spontánně dojít **do 1 hodiny** po narození.



Obrázek 30 –Novorozené životaschopné tele ihned po narození



Obrázek 31 –Novorozené životaschopné tele pár minut po narození pokryté amniovou tekutinou

Posuzované kritérium	Životaschopné mládě	Snížená životaschopnost
Dýchání	50–70/min, pravidelný rytmus, kostální typ	apnoe, gasping, nepravidelný rytmus
Srdeční frekvence	100–150/ min, pravidelný rytmus	nedetekována, >150/ min/ <80/ min, nepravidelný rytmus
Rektální teplota	39 – 39,5 °C po porodu, do jedné hodiny po narození snížení na 38,5 – 39,5 °C	po porodu 39,5- 40 °C, do jedné hodiny po narození pokles <38,5 °C
Sliznice	růžové, CRT do 2 s	cyanotické, anemické, CRT >2 s
Vzhled srsti	pokrytá amniovou tekutinou	přítomnost mekonia
Periferní edém	x	edém jazyka, končetin či hlavy
Svalový tonus	zvednutí hlavy během několika minut po narození	ochablé svalstvo
Reakce na podněty (podráždění nosu a uší, reflexy)	zájem o okolí, aktivní třes hlavou a její odtažení, zachovalý korneální a sací reflex	velmi slabá nebo žádná reakce na podněty
Sternální rekumbence	do 5 min po narození	prolongované ležení v laterální poloze, neúspěšné pokusy zaujmout sternální polohu
Spontánní postavení	první pokusy o postavení do 15 min, spontánní postavení do 1 hodiny po narození	zpožděné nebo žádné pokusy o postavení
Sání	do 2 hodin po narození	zpožděné nebo žádné náznaky

Tabulka č. 5 - Komplexní klinické posouzení zdravotního stavu a vitality u telat do 2 hodin po narození



## Poporodní péče

Poporodní péče o nekompromitované novorozené mládě zahrnuje:

- **očištění nozder a dutiny ústní** od zbylého hlenu a plodových vod čistou rukou nebo utěrkou
- stimulace spontánní respirace **třením hrudníku a hřbetu** mláděte slámou nebo osuškou
- rychlý **přesun mláděte mimo porodní kotel**



- v případě nutnosti **důkladné očištění** mláděte proudem teplé vody



- kontrola **pupěčnicku** a jeho **dezinfekce** ponořením do roztoku **jodové tinktury** nebo **0,5 % chlorhexidinu**



- částečné **vysušení srsti** mláděte slámou nebo utěrkou
- umístění mláděte ideálně do dočasného profylaktoria s konstantní teplotou a hlubokou čistou podestýlkou



- správné napojení kolostrem (vid'. Management kolostrální výživy)
- označení ušními značkami
- doporučuje se také preventivní IM nebo SC podání Se a vitamínu E
- pokud je mládě suché, čilé a schopno stát je čas na jeho přesun do venkovní individuální boudičky

## Zásady správného ošetření pupku:

- dezinfekci pupku jsou ideální nedráždivé roztoky, které dezinfikují a zároveň vysušují
- je nutné jejich jednorázové použití, aby se předešlo jejich kontaminaci
- pupeční provazec by do roztoku měl být ponořen až po břišní stěnu
- dezinfekce se může opakovat po 24 hodinách
- délka pupečního provazce by měla být kolem 3-5 cm)



Obrázek 36 –Pupeční provazec před dezinfekcí



Obrázek 37 –Pupeční provazec před dezinfekcí



Obrázek 38 –Vysušený pupeční provazec u staršího telete označován jako pupeční pahýl

## Prematurní mládě

Prematurní tele (předčasně narozené) je narozené **před dosažením 270. nebo 260. dne gestace.**

U takovýchto telat jsou **nedostatečně vyvinuté orgány**, především **plíce, mozek, pohybový aparát, gastrointestinální systém**. Stupeň nedovyvinutí orgánů, zejména plic a tím i úroveň životaschopnosti se odvíjí od délky gestace – čím dříve se mládě narodí, tím je prognóza nepříznivější. Může se však stát, že i tele narozeno předčasně o 6 týdnů má relativně normální pulmonální funkci.

Jak již bylo zmíněno, limitujícím faktorem je zejména **stupeň vyvinutí plic**, respektive vyvinutí **surfaktantu**. Ke kompletnímu vyvinutí surfaktantu dochází při dosažení alespoň 90 % průměrné délky gestace. Z tohoto důvodu jsou předčasně narozena mláďata často **postižena syndromem respirační tísně** (viz. [Syndrom respirační tísně](#)). Tato mláďata trpí různým stupněm **atelektázy plic**, což má za následek redukci povrchu pro výměnu plynů. Jako první klinický příznak se objevuje zejména **smíšená dyspnoe** charakterizována výrazným zapojením břišního lisu při výdechu i nádechu, **tachypnoe** a **sténání**. Tento stav je také doprovázen změnami koncentrace krevních plynů.

Prematurní telata nejsou schopna nejen normálního dýchání, ale také regulace tělesné teploty a sání. Taktéž nemohou stát



zejména kvůli **laxitě flexorových šlach** a **nedokončené osifikaci skeletu** a mají výrazně **redukovanou absorpční kapacitu střev**, obzvláště pro imunoglobuliny a nutrienty. Prematurní telata jsou **vzrůstově malá**, mají **nízkou porodní hmotnost**, **abnormálně jemné a krátké chlupy**, **měkké ušní boltce** a **vyklenuté čelo**. Nemají **plně prořezané řezáky**, případně nejsou řezáky prořezané v plném počtu.

### Resuscitace novorozených telat

Termín **perinatální mortalita (PM)** označuje úhyn neonatálního telete **do 48 hodin po narození**, či úhyn plodu po 260. dni gestace. Termín **neonatální mortalita** označuje úhyny telat od stáří **3 dnů až po 1 měsíc věku**.

Perinatální mortalita je v dnešních intenzivních chovech mléčného skotu vysoká a tvoří převážnou část celkové mortality telat. Ve většině regionech se pohybuje v rozmezí 3% až 10,3%. Mezi nejčastější příčiny perinatální mortality řadíme **fetální asfyxii** a **syndrom respirační tísně** (obě způsobují kombinovanou metabolicko-respirační acidózu), **traumata**, **kongenitální abnormality**, **kongenitální infekce**, **hypoglobulinémii** a **omphalitis**. S perinatální mortalitou se častěji setkáváme u primipar v porovnání s multiparami.

Včasný resuscitační zásah může výrazně snížit procento perinatální mortality. Aby mohla být resuscitace zahájena včas, je nutné, aby ošetrovatelský personál měl praxi v oblasti telení, byl schopný promptního posouzení vitality neonatálního telete a případně i okamžitého zásahu.

Základní resuscitační set se sestává z fonendoskopu, teploměru, ručního resuscitátoru/aspirátoru, případně také ambuvaku či kyslíkové masky. Za standardní pomůcku při resuscitaci je považován **McCulloch Calf Aspirator/ Resuscitator**.



Obrázek 40 – Ambuvak s maskou pro resuscitaci telat



Obrázek 41 – Ambuvak s intratracheální kanylou a laryngoskopem pro intubaci telat a resuscitaci



Obrázek 39 – McCulloch Aspirator/resuscitator pro telata

**Cílem resuscitace telat je:**

- zajištění dýchacích cest
- stimulace dýchání
- zajištění termoregulace
- korekce acidózy

U telat bez zjevné srdeční činnosti po narození se kardiopulmonální resuscitace (CPR) běžně neprovádí. Ve většině případů není úspěšná.

Riziková telata vyžadující resuscitaci je možné odhadnout již před porodem.

Předporodní detekce spočívá ve **vytipování matek**, u kterých je očekáván **těžký průběh porodu** (např. přetučnělé dojnice, jalovice menšího rámce) nebo u kterých může dojít k **předčasnému porodu**. Proto je u vysokobřezích krav potřeba minimalizovat stres a neměl by se uskutečňovat transport, úprava paznehtů ve fixační kleci či používání alfa2 agonistů.



Další možností je detekce kritických mláďat v **průběhu porodu**. Rizikové skupiny mláďat vyžadující možnou resuscitaci jsou:

- telata narozená z nepostupujících protrahovaných porodů (dystokie)
  - malpozice plodu
  - velký plod (velké hrudní končetiny v porodních cestách)
  - oteklý jazyk volně visící z dutiny ústní u telete v porodních cestách
  - cyanóza sliznic u telete v porodních cestách
  - tele pokryté mekoniem
- telata narozená císařským řezem
- prematurní mláďata

Při prolongovaných porodech jsou mláďata vystavená **fetální asfyxii**, která je hlavním důvodem pro resuscitaci novorozených mláďat. Při fetální asfyxii dochází v důsledku hypoxie, hyperkapnie a acidózy k depresi centrální nervové soustavy, což má za následek narušení iniciačních respiračních reflexů. Stresová zátěž plodu způsobená časnou hypoxií má za následek také intrauterinní odchod mekonia (žluté zbarvení srsti).



Obrázek 42 – Žluté zbarvení srsti novorozeného mláděte je způsobeno intrauterinním odchodem mekonia při ztíženém porodu

Určení zdravý a prosperování plodu lze uskutečnit i v porodních cestách pomocí vaginálního vyšetření během asistovaného porodu. Při podélní přední poloze plodu se zaměřujeme na:

- **Polykací reflex** – lze ho vyvolat tlakem na bázi jazyka plodu, kdy u živých a vitálních mláďat dochází k polykání
- **Bulbární reflex** – lze ho vyvolat jemným tlakem na oční bulbus plodu, kdy živé a vitální mládě reaguje pohybem očního bulbu nebo víčka

- **Flexorový reflex** – lze ho vyvolat stlačením kůže mezi paznehtami, kdy živé a vitální mládě reaguje odtažením končetiny, tento reflex může být negativní i u živých plodů
- **Palpace úderu srdečního hrotu** – srdeční činnost zjišťujeme palpací hrudníku za hrudními končetinami, normální pulz se u plodu pohybuje v rozmezí 70-120 pulzů/minutu, při kontrakcích může klesnout na 40-60 pulzů/minutu, při asfyxii je výrazní bradykardie

Při podélné zadní poloze plodu se zaměřujeme na:

- **Pulpace pupečníku** – pupečník lze nahmatat mezi posledním žebrem a břichem, po jeho mírném stlačení lze u živých telat zaznamenat pulz
- **Anální reflex** – lze ho vyvolat tlačení prstu proti rektu nebo vození prstu do rekta plodu, kdy živé a vitální mládě reaguje stažením sfinkteru, tento reflex může být negativní i u živých plodů
- **Flexorový reflex** – vyšetřuje se stejně jak na hrudní končetině, zaniká dříve než na hrudní končetině, takže tento reflex může být negativní i u živých plodů

Dále lze během vaginálního vyšetření zaznamenat spontánní pohyby plodu. Pokud jsou příliš výrazné, mohou značit agonální stádium a následný úhyn plodu v důsledku hypoxie.

Plody se zpomalenými nebo vymizelými pohyby a reflexními reakcemi či s bradykardií budou pravděpodobně po narození vyžadovat okamžitou resuscitaci. V důsledku hypoxie jako první slábnou a miznou periferní reflexy (flexorový reflex na pánevní končetinách, anální reflex) a nejdéle jsou zachovalé hlavové reflexy (polykací, bulbární reflex). Přibližně v 5% případů jsou telata po narození živá, i když v porodních cestách nereagují na žádné podněty.

Určení telat vyžadujících po narození okamžitou resuscitaci spočívá v rychlém zhodnocení vitálních funkcí, které lze provést během prvních 3 minut života telete (viz Tabulka 6).

Posuzované klinické příznaky	Hodnocení		
	0 bodů	1 bod	2 body
Dýchání	povrchní, nepravidelné	povrchní	fyziologické
Pulz	velmi slabý, nepravidelný	slabý, pravidelný	fyziologický
Sliznice	výrazně cyanotické	cyanotické	růžové, vlhké
Sací reflex	téměř chybí	slabý	silný
Svalový tonus	chybí	snížený	normální
Korneální reflex	chybí	snížený	normální

Tabulka 6. – Jednoduché klinické posouzení zdravotního stavu a vitality telat v průběhu prvních 3 minut života a zhodnocení hloubky asfyxie

Dle tohoto systému rozlišujeme:

- normální vitální tele (10–12 bodů)
- střední stupeň asfyxie/deprese (7–10 bodů)
- těžký stupeň asfyxie/deprese (<7 bodů)

**Intenzivní respirační a kardiovaskulární resuscitaci si vyžadují telata s těžkým stupněm asfyxie (<7 bodů)**



Obrázek 43 –McCulloch Aspirator/resucitator sestaven pro aspiraci hlenu z dýchacích cest, maska se nasadí na mulec tak, aby dostatečně těsnila, teleti se zakloní hlava a pomocí 4-5 pohybů pístem se vysává tekutina

### Fyzikální resuscitace

Při resuscitaci málo životaschopných telat s alterovanými vitálními funkcemi (střední a těžký stupeň asfyxie) se řídíme klasickým ABC systémem (**airway, breathing, circulation**).

#### Airway – dýchací cesty:

Dle ABC systému je hlavní prioritou zajištění průchodnosti dýchacích cest. Tu nejlépe zajistíme pomocí **aspirátoru**, kterým vysajeme plodové vody z hltanu a dutiny nosní. Jednotlivé pokusy o vysátí tekutin z nozder by neměly přesáhnout víc jak **5-10 sekund**. Při příliš intenzivním sání nozder může dojít k bradykardii a prolongování apnoe. Ve většině případů se nám podaří vybatit pouze malé množství tekutiny (méně než 10 ml). Ovšem odstranění i takto malého množství tekutin velmi výrazně přispívá ke zlepšení výměny plicních plynů a tím i ke korekci a udržení acidobazické rovnováhy. Vysávání tekutin není vhodné u aktivních mláďat, která kladou odpor. V takových případech je tato aktivita kontraproduktivní.

Ke zprůchodnění dýchacích cest se doporučuje i krátkodobé (**10-60 sekund**) **zavěšení telete do pozice hlavou dolů**, či

vyvolání **reflexu kašle** jemným stiskem trachey. Dlouhodobé zavěšení naopak dýchání ztěžuje, jelikož dochází ke zvýšení intratorakálního tlaku a tím ke zhoršené expanzi plicní tkáně. Neopomenutelný je také tlak orgánů dutiny břišní, které při zavěšení tlačí na bránici, a tak mohou hypoxii ještě prohloubit.

### **Breathing – dýchání:**

Pokud u mláďete v průběhu několika sekund po porodu nedochází ke spontánní respiraci, nebo je dýchání nepravidelné, povrchové či je zaznamenána bradypnoe, provádíme stimulaci dýchání **mechanickým drážděním sliznice dutiny nosní** (např. stéblem slámy nebo prsty). Touto metodou je stimulován **gasping reflex**. Je popisována také možnost podráždění jemným vpichem jehly do nasálního septa či stisknutím nasálního septa. Doporučována je také **chladová stimulace** gasping reflexu, která spočívá v aplikaci studené vody do ucha telete, na temeno hlavy, či na celé tělo. Stimulaci *n. phrenicus* (motorická inervace bránice) provádíme intenzivním **třením hrudníku** ručníkem či slámou.

Pokud mechanické dráždění **nenavodí do 2 minut spontánní respiraci** a tele je nadále **apnoické**, je nutná okamžitá **umělá ventilace** pomocí **ručního resuscitátoru** nebo **dýcháním z úst do nosu mláďete** (dýchat do jedné nozdry s ucpáním druhé). Tento způsob však vzhledem k zoonotickému potenciálu některých onemocnění není doporučován. Ideální je tele bez známek dýchání **zaintubovat** a použít **ambuvak**. První vdech by měl být prodloužený po dobu alespoň **5 sekund**, aby došlo k expanzi plic. Intenzita ventilace by se měla pohybovat kolem **6-12 vdechů/minutu** a hloubka vdechů se kontroluje dle pohybů hrudníku mláďete.



Obrázek 44 –McCulloch Aspirator/resucitator sestaven pro resuscitaci, maska se nasadí na mulec tak, aby dostatečně těsnila, pístem se do masky žene vzduch v intervalu každých 5-10 sekund, po 5-10 vdechnutích kontrolujeme jestli se neobjeví spontánní respirace a pokud ne, tele otočíme na druhý bok a pokračujeme dokud není přítomna srdeční činnost

Po obnově spontánního dýchání se zvíře extubuje a umístí do sternální polohy. **Sternální poloha** ulehčuje dýchání a zlepšuje

alveolární ventilaci. Pokud tele není schopno zaujmout sternální polohu a leží na boku, je nutné jeho časté přetáčení, aby se předešlo dlouhodobé mechanické kompresi části plic. Pokud se dýchání nepodaří obnovit, lze přistoupit k farmakologické stimulaci nebo k umělé plicní ventilaci.

### **Cirkulace:**

Jak již bylo zmíněno u novorozených telat bez zjevné srdeční činnosti je CPR většinou neúspěšná. **Srdeční masáž** lze provádět kompresí hrudníku z levé strany o **frekvenci 80-100 stlačení/minutu**. Pokud nedojde k obnově srdeční činnosti do 1 minuty od začátku masáže, přistupuje se k farmakologické stimulaci kardiiovaskulárního aparátu. V případě obnovy činnosti srdce je nutné zajištění žilního přístupu katetrizací *v. jugularis* a zahájení **fluidní terapie** s obsahem **glukózy**, která však musí být obzvláště opatrná, aby nedošlo k hyperhydrataci.

### Farmakologická stimulace

Pokud není zajištěn venózní přístup, lze pro rychlou aplikaci léčiv (hlavně atropin, lidokain, adrenalin) zvolit endotracheální kanylu a **naředěná léčiva (v 5-10 ml fyziologického roztoku)** aplikovat **intratracheálně**. Vstřebávání přes plíce je někdy lepší než po IV aplikaci.

Farmakologická stimulace dýchání je indikována u novorozených telat s opožděným nástupem dýchání, bradypnoe a nepravidelným dýcháním, či bez známek dýchání nebo bez odpovědi na stimulaci dýchání pomocí výše popsanych metod. V těchto případech je doporučována aplikace **doxapramu** (1–3 mg/kg sublinguálně; 0,1-0,5 mg/kg IV) či **aminophyllinu** (70 mg/kg sublinguálně; 20 mg/kg IM). Mechanismus účinku doxapramu spočívá ve stimulaci periferních, ale také centrálních chemoreceptorů nacházejících se v dýchacím centru prodloužené míchy. Účinkuje nejen u telat s primární apnoe, ale také u telat, u kterých k inhibici dýchání došlo v důsledku farmakologického útlumu (nejčastěji po aplikaci alfa<sub>2</sub> agonistů matce v průběhu porodu). U pacientů se sekundární apnoe doxapramu není efektivní. Rozlišit primární apnoe od sekundární však u novorozenců nelze.

Při srdeční zástavě, bradykardii (<50 tepů/min) a výskytu extrasystol je nejlepší aplikace **adrenalinu** (0,1 mg/kg IV), který lze podat i IM či intrakardiálně. Pro farmakologickou kardiostimulaci lze použít také vasopresin, **lidokain** (0,5-2 mg/kg IV) či dopamin a vápník. Podání atropinu (0,012 mg/kg IV) při bradykardii je otázné, jelikož u novorozených asfyktických mláďat je bradykardie způsobená hypoxií, kterou atropin neřeší, ba naopak, zvýšení srdeční frekvence může vést k hypoxickému poškození myokardu. Při bradykardii, apnoe a hypoxii lze pro celkové povzbuzení organismu podat také kofein. Kofein redukuje hypoxii zlepšením respiračních funkcí prostřednictvím bronchodilatačního efektu, pozitivně stimuluje bránici a zvyšuje sekreci katecholaminů.

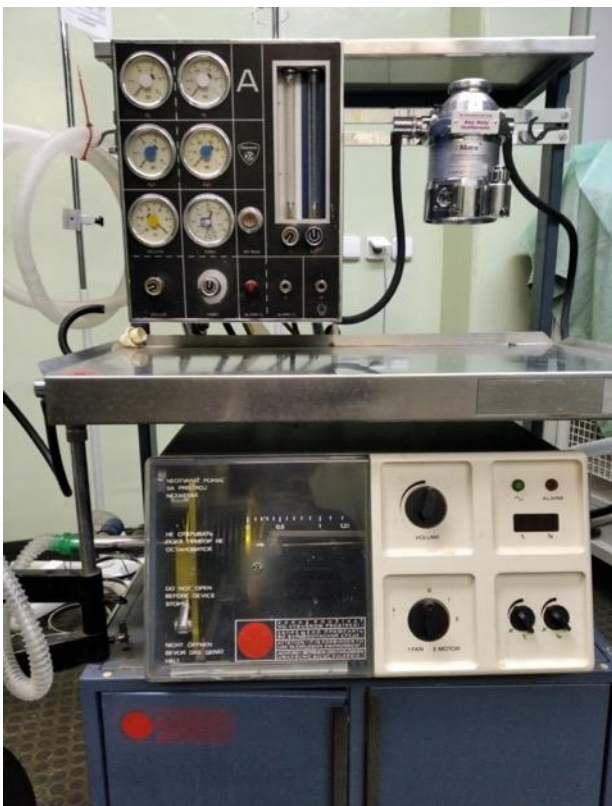


Při výskytu periferních otoků (nejčastěji jazyka, hlavy nebo končetin) v důsledku zhoršeného žilního návratu (např. při dlouhodobé stagnaci plodu v porodních cestách) je doporučována manuální masáž postižené oblasti, či intravenózní aplikace **furosemidu** (2,2 mg/ kg) nebo **manitolu** (1 g/kg).

#### Podpora ventilace

U telat se spontánním dýcháním ale s **nedostatečnou saturací krve kyslíkem** (alespoň kolem 70 %), je nutné přistoupit k ventilační podpoře. Forma ventilační podpory závisí na zdravotním stavu telete, na technickém vybavení a personálních možnostech.

Nejjednodušší je **kyslíková terapie** pomocí **intranasální kyslíkové hadičky**. Tato terapie však není u telat se syndromem respirační tísně zcela dostatečná, protože nezajišťuje provzdušnění kolabovaných částí plic, ale pouze zvyšuje dostupnost kyslíku. Průtok kyslíku je na začátku terapie 5-8 litrů/minutu po dobu 3 hodin, poté se průtok snižuje na 3-4 litry/minutu. Během kyslíkové terapie se měří saturace krve kyslíkem pomocí oxymetru, přičemž **cílem je dosažení saturace kyslíkem 70 %-90 %**. Vyšší saturace není žádoucí, jelikož hrozí riziko vzniku volných kyslíkových radikálů. Telata, která po 12 hodinách kyslíkové terapie nedosahují  $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$  mají nepříznivou prognózu. Pokud se kyslík podává po delší dobu, je potřeba střídat nozdry každých 48 hodin a utírat produkovaný sekret.

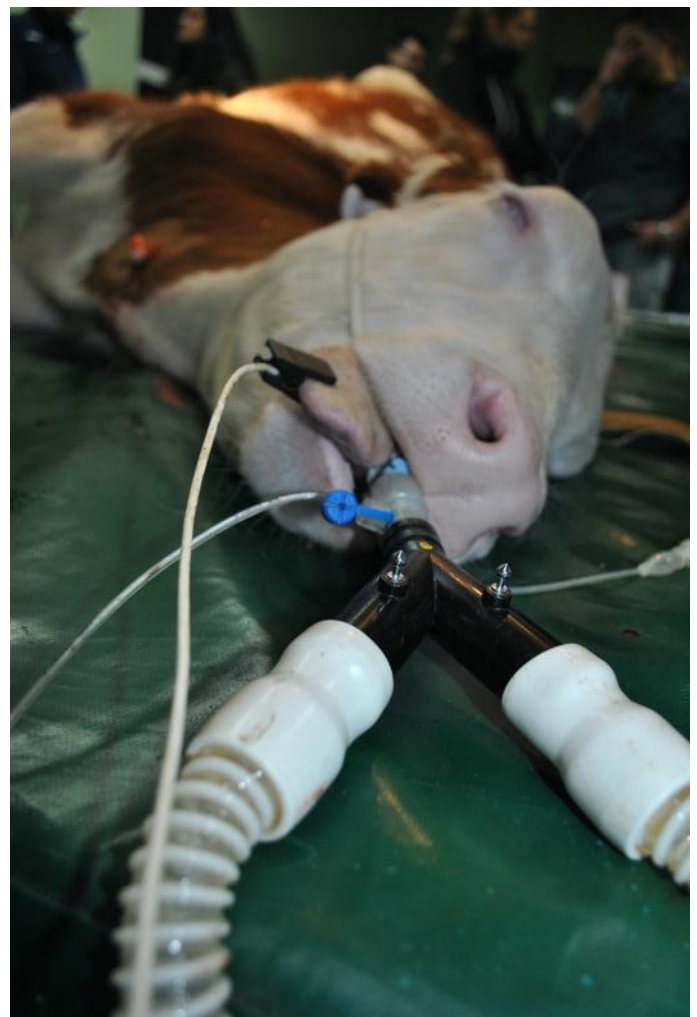


Obrázek 45 – Anesteziologický přístroj s umělou plicní ventilací

Pokud je tele i nadále apnoické, lze využít **umělou plicní ventilaci**. Ta se však u novorozených telat používá vzácně. Všechny metody mechanické ventilace si vyžadují

nasotracheální nebo orotracheální intubaci. Na **orotracheální intubaci** se používají kanyly s vnitřním průměrem od 6-10,5 mm dle velikosti telete. Úroveň kontinuální umělé ventilace by měla být nastavena na **15-25 dechů/minutu** s tlakem nepřesahujícím 30-40 mm Hg. Tento typ ventilace se neobejde bez kontinuálního intenzivního monitoringu. Umělá plicní ventilace se využívá pouze ke stimulaci dýchání, nikoliv ke korekci acidózy. Prolongovaná vysokotlaká ventilace může mít za následek poškození alveolárního epitelu.

U pacientů s primární apnoe nebo se syndromem respirační tísně (určitý stupeň atelektázy plic) lze použít manévry s vysokým průtokem vzduchu (25 l/ min), který zajistí insulaci zkolabovaných částí plic. Další možností je použití techniky **positive end-expiratory pressure**, která na konci expiria zajistí zvýšené množství vzduchu v plicích, čímž se předchází kolapsu alveolů, stabilizuje se slabá konstituce hrudníku dysmaturních novorozenců a zlepšuje se poměr ventilace: perfuze.



Obrázek 46 – Zaintubované tele s monitoringem životních funkcí napojené na umělou plicní ventilaci

#### Zajištění termoregulace

Po resuscitaci zejména prematurních telat je důležité zajistit správnou termoregulaci. Jelikož mají prematurní telata méně

hnědého tuku a nejsou schopna regulovat svou tělesnou teplotu, často se dostávají do hypotermie. Také asfyktické mládě má problémy udržet svoji optimální tělesnou teplotu. Ideální je **vysušení srsti** a přemístění resuscitovaných mláďat do vnitřních prostor bez zvýšeného proudění vzduchu a zajistit zdroj tepla v podobě **infračerveného zářiče** nebo **elektrické vyhřívací podložky**. Možné je také použití vest.

Dále je nutné provést korekci rozvratu acidobazického stavu (viz. [Fetální asfyxie](#)) a promptní napojení kvalitním kolostrem (viz. [Management kolostrální výživy](#)).

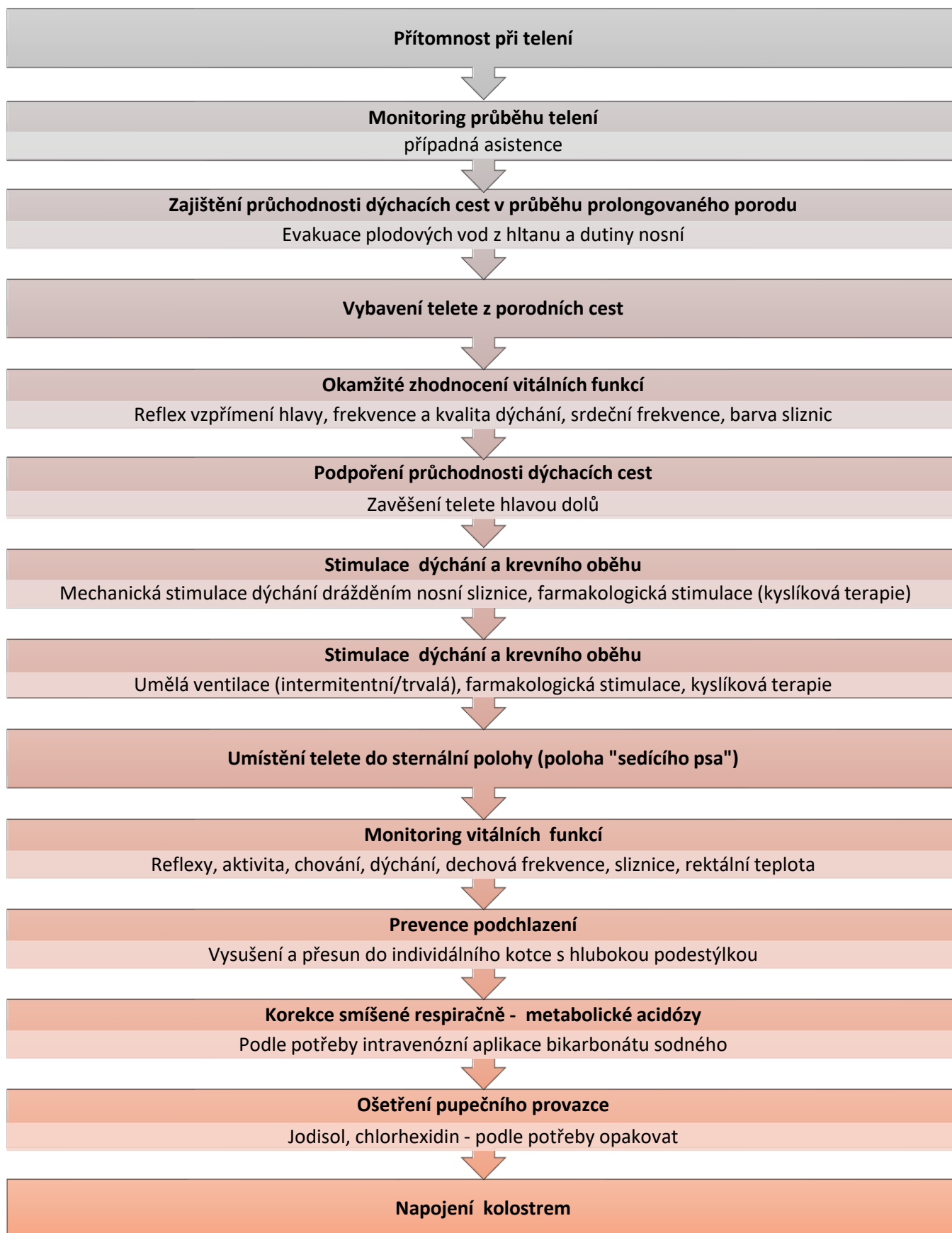


Schéma 5 - Resuscitační postup



## Poranění mláďat při porodu

K poraněním u neonatálních telat dochází nejčastěji v průběhu porodu či bezprostředně po něm. Především pokud je porod komplikovaný a je nutná asistence a repozice plodu. Při asistovaných porodech dochází často k frakturám zejména působením nepřiměřené síly při vybavování plodu z porodních cest matky. V případě, že porod není detekován ošetřujícím personálem a novorozené tele setrvává v porodním boxu, může dojít k pošlapání mláděte matkou či jinými krávkami v boxu.

### Poranění končetin

**Fraktury končetin** jsou u novorozených telat nejběžnějším typem poranění. Nejčastěji jsou lokalizovány na **distálním metakarpu** (při poloze podélné přední) nebo distálním metatarzu (při poloze podélné zadní) v místě založení porodních provázků. Méně časté fraktury u telat jsou zlomeniny radii, ulny či tibie, případně humeru či femuru. Prognosticky velmi nepříznivé jsou tříštivé fraktury z důvodu přerušení krvení tkání a rozvoje nekrózy a také otevřené fraktury.

Nekomplikované uzavřené fraktury metatarzů/metakarpů se řeší konzervativně aplikací **externího fixátoru (dlaha, kast)** nebo chirurgicky kombinací **transfixačních hřebů** a externího fixátoru. Imobilizace končetiny by měla trvat po dobu alespoň **6–8 týdnů**. V případě fraktur proximálních kostí končetiny je nutné použití interní fixace – intramedulární hřeb, ploténka a kortikální šrouby.



Obrázek 47 – RTG hrudní končetiny, dorzo-plantární projekce, viditelná úplná dislokovaná fraktura distálního



Obrázek 48 – Otevřená fraktura distálního metakarpu u novorozeného telete, prognóza je dubiózní až nepříznivá



Obrázek 49 – Fixace fraktury metatarzu s použitím transfixačních hřebů a externího fixátoru v podobě rámu z tmelu (Demotec)



Obrázek 50 – Fixace fraktury metakarpu s použitím transfixačních hřebů a externího fixátoru v podobě kastu

Nejčastější poranění nervů u mláďat během porodu je v oblasti *plexus brachialis* (paréza *n. radialis*) nebo poškození *plexus lumbosacralis*. Traumata nervů se manifestují unilaterálně nebo bilaterálně hypotonií svalů a areflexií. Pokud se jedná o parézu *n. radialis*, mládě není schopno končetinu zatížit a narovnat karpální kloub. Takové stavy si vyžadují aplikaci nesteroidních antiflogistik a dlahy, kterou lze předejít vzniku sekundárních flexních kontraktur nebo poranění končetiny.

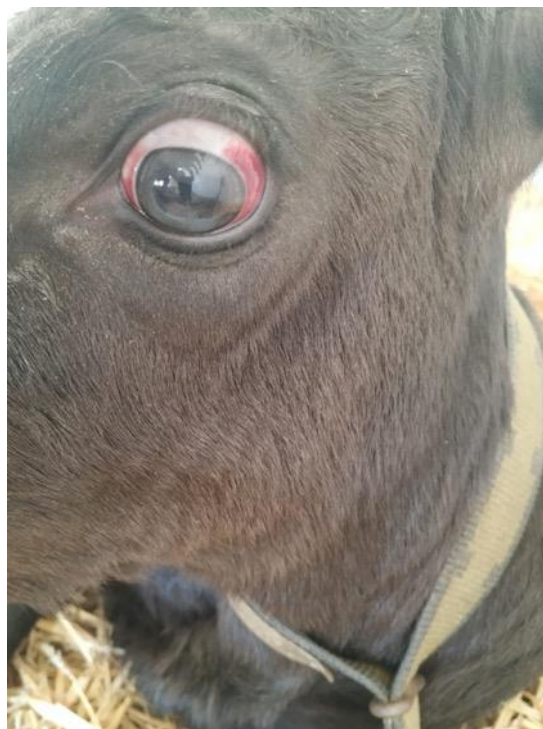
Avulze či ruptura šlachy *m. extensor carpi radialis* nebo *m. gastrocnemius* jsou u novorozených telat taktéž popsány. Terapie opět zahrnuje imobilizaci končetiny alespoň po dobu 3 týdnů a omezení pohybu. Prognóza při ruptuře *m. extensor carpi radialis* je příznivá, naopak prognóza při poškození *m. gastrocnemius* závisí na rozsahu poranění, a bývá často opatrná. Doporučuje se omezení pohybu po dobu 8–12 týdnů a imobilizace končetiny pomocí **Thomasovy dlahy**.

### Fraktury žeber

Fraktury žeber jsou poměrně častým zraněním novorozených mláďat a často mohou zůstat nedetekovány nebo mohou být příčinou komplikací a následných úhynů v důsledku penetrace plic (**pneumotorax**), srdce, bránice či z důvodu lacerace cév v hrudním koši (**hemotorax**). Mohou vznikat během samotného porodu působením extrémních kompresních sil v porodních cestách (rizikový faktor představují dystokie a primipary) ale také po porodu v důsledku traumatu (pád z výšky na betonovou podlahu, šlápnutí matkou). Fraktury žeber mohou být **bilaterální**, ale obvykle postihují jenom jednu stranu hrudního koše (**unilaterální**). Také může být zlomeno pouze **jedno žebro**, ale častěji je tento problém týká **vícerych žeber**. Linie lomů jsou lokalizovány dorzálně nad kostochondrálním spojením, nejčastěji v rozsahu **2. - 7. žebra** a jsou doprovázeny kontuzí plic, bolestivostí, otokem či krepitací. Při frakturách kraniálních žeber a následném vzniku kalusu je u telat popsán vznik **stenózy trachey** a také zvýšené riziko vzniku bronchopneumonie. Stenóza trachey se klinicky projevuje u telat kolem 4 týdnů stáří kašlem, stridorem, dyspnoe a tachypnoe. Jsou však popsány i případy kongenitální stenózy trachey nezávislé na poranění žeber.

### Trauma hlavy

Při nešetrné manipulaci s hlavou plodu v porodních cestách obzvláště při korekcích nefyziologického držení (laterolexe/ventroflexe/ dorzoflexe hlavy a krku) hrozí riziko vzniku **fraktur mandibuly, poranění dutiny ústní či očního bulbu**. K poranění tváře či očí může vzniknout i působením velkého tlaku v porodních cestách a často se u jinak zdravých telat můžeme setkat s episklerálními hemoragiemi, které si nevyžadují terapii.



Obrázek 51 –Episklerální hemoragie jako důsledek působení vysokého tlaku v porodních cestách u zdravého telete

### Krvácení z pupečnicku

Krvácení z pupečnicku může být v některých případech až fatální. Poměrně často se s krvácením v oblasti pupečnicku setkáváme u mrtvě narozených plodů (až 5 %). Příčiny rozvoje krvácení jsou různé jako například poranění matkou, sáním pupečního pahýlu jiným teletem nebo matkou (doporučuje se provést dezinfekci pupečního pahýlu až po přesunu mláďete od matky – často mají tendenci dezinfekci olizovat), neúplná kontrakce cév, poruchy krevní srážlivosti (hlavně u prematurních mláďat – nedozrálé srážecí mechanismy). Pupečník také krvácí, pokud se utrhne příliš blízko břišní stěny, v tomto případě je i vyšší riziko vzniku omphalitis. Terapie spočívá v jeho ligaci.



## Akutní stavy novorozených telat

### Syndrom respirační tísně

#### Etiologie a patogeneze

Syndrom respirační tísně (SRT) se vyskytuje relativně často a postihuje zejména **prematurní mláďata**. Tento syndrom je také označován jako **neonatální asfyxie**, což znamená že k jeho rozvinutí **dochází až po porodu**. Jen ojediněle SRT postihuje telata narozená v termínu, kdy se na tomto onemocnění mohou podílet kongenitální srdeční vady, nutriční myodystrofie, případně fraktury žeber způsobující traumatické poranění plic nebo hemotorax. Byl však popsán případ, kdy k tomuto stavu došlo u donošeného telete s hypotyreózou. Hormony štítné žlázy mají na maturaci plic také podstatný vliv. Dalším příčinou SRT je **aspirace mekonia**.

Patofyziologie tohoto stavu spočívá v **nedostatečném vyvinutí plic**, respektive v nedostatečném množství plicního **surfaktantu**. Jak již bylo zmíněno, kompletní vyvinutí surfaktantu je dosaženo při uplynutí 90 % průměrné délky gestace. Při jeho nedostatku u předčasně narozených mláďat dochází k různým stupňům **atelektázy plic**, což má za následek redukcii povrchu pro výměnu plynů. Jako kompenzační mechanismus se vyvine **tachypnoe**. Pokud se však nedaří zajistit dostatečné hladiny kyslíku v organismu, dochází k **hypoxii**.

Hlavní negativní dopady hypoxie spočívající v **poškození pneumocytů** produkujících surfaktant, což způsobuje vasokonstrikci pulmonálních cév, následnou **plicní hypertenzi** a **sníženou cirkulaci krve v plicích**. To dále vede k poškození dalších plicních buněk až k možnému vzniku **alveolárního a intersticiálního edému**. Exudace proteinů společně s buněčným detritem formují v alveolech **hyalinní membrány**, které narušují funkci alveolů, ale také inaktivují surfaktant. Hypoxie a zvýšený tlak v plicní cirkulaci u novorozenců také způsobuje **obnovení fetálních srdečních zkrátů** (*ductus arteriosus Botalli*). V konečném důsledku může plicní hypertenze zapříčinit **pravostranné srdeční selhání**.

U takovýchto mláďat je dále riziko hypoxického poškození CNS, ledvin, srdce, plic nebo gastrointestinálního systému, čímž dochází k redukcii absorpční kapacity střeva pro imunoglobuliny a následnému zvýšenému riziku vzniku bakteriémie a sepse.

Při aspiraci mekonia dochází k alteraci funkce surfaktantu různými způsoby. Hlavním je právě narušení celistvosti vrstvy surfaktantu a také navození zánětlivé reakce v plicích, která negativně ovlivňuje funkci pneumocytů II. typu. K aspiraci mekonia nejčastěji dochází u telat narozených císařským řezem.

#### Klinické příznaky

Telata, u kterých se syndromem respirační tísně vyvine, **nemají po narození žádné respirační příznaky** a nedají se od

zdravých telat klinicky odlišit. Jako riziková však můžeme považovat ta, která jeví znaky **prematurnity** (viz. [Prematurní mláďe](#)) nebo se narodí se srstí pokrytou **mekoniem**. Zhruba za **10 až 15 minut po narození** se začínají objevovat první příznaky respiračních obtíží, které se postupně během první hodiny života zhoršují. Takto postižená telata mají smíšenou **inspirační a expirační dyspnoe**. Během ztíženého inspiria (atelektáza a snížená elasticita plic) dochází při pohybu bránice k vytlačení orgánů dutiny břišní kaudálním směrem (ventrální vyklenutí dutiny břišní) a k retrakci slabě vyvinutých interkostálních svalů směrem do hrudní dutiny. Při expiriu se břišní stěna stáhne dorzálně a hrudník se expanduje. Expirium je také doprovázeno **sténáním** způsobeným částečně uzavřenou epiglottis. Dále se vyvíjí **tachypnoe** a primárně anemické sliznice se mění na **cyanotické**. Klinicky jsou patrné difúzně zostřené dechové šelesty nad plicním polem bez přídatných dechových šelestů.

Všechna novorozená telata s příznaky dechové tísně by měla být důkladně vyšetřena auskultací pro vyloučení srdečních šelestů, které mohou být známkou vrozených srdečních vad.

#### Diagnostika

Diagnostika spočívá v pozorování klinických příznaků (progresivní rozvoj dyspnoe) případně v **acidobazickém vyšetření krve**. U telat s deficiencí surfaktantu dochází k nedostatečné výměně plynů a rozvíjí se **hypoxie a hyperkapnie**. Vzhledem k závažnosti atelektázy plic se změny v koncentraci krevních plynů projeví v průběhu několika minut až několika hodin.

Pro stanovení pCO<sub>2</sub> (parciální tlak) stačí venózní krev, ale pro určení pO<sub>2</sub> je nutný odběr arteriální krve (*a. auricularis caudalis*). Patognomická pro syndrom respirační tísně je hodnota **pO<sub>2</sub> < 45 mm Hg** a již zmíněné respirační příznaky.

Hodnota pCO<sub>2</sub> bývá značně variabilní. V jedné studii však popisují prognostickou výpovědnost pCO<sub>2</sub>, kdy hodnota pCO<sub>2</sub> < 63,5 mm Hg a hodnota laktátu < 7,5 mmol/l je příznivým faktorem pro rekonvalescenci. Také lze stanovit **saturaci krve**

**kyslíkem** která se u telat s rozvinutým syndromem pohybuje kolem **25 %**.



Obrázek 52 – Oxymetr pro měření saturace krve kyslíkem (SpO<sub>2</sub>)





Obrázek 53 – Přenosný přístroj pro měření acido-basické rovnováhy

Kromě změn v koncentraci krevních plynů dochází také k **acidobazickým dysbalancím**. Téměř u všech telat ihned po narození můžeme pozorovat lehkou metabolickou a respirační acidózu. Ta se během prvních 30 až 60 minut života postupně prohlubuje (klesá pH a BE kvůli akumulaci  $\text{CO}_2$  v krvi) ale u zdravých telat se opět rychle stabilizuje. Naopak, u telat se syndromem respirační tísně se tato smíšená acidóza postupně prohlubuje zejména kvůli **akumulaci laktátu** v krevním oběhu v důsledku anaerobního metabolismu. K tomu dochází z důvodu **tkáňové hypoxie a hypoperfuze tkání** v důsledku centralizace oběhu (přednostní zásobením mozku, srdce a nadledvin).

V humánní medicíně lze pro diagnostiku tohoto syndromu, a hlavně určení stupně atelektázy plic, využít RTG hrudníku nebo lze z amniové tekutiny stanovit poměr mezi lecitinem a sphingomyelinem, kterým lze určit stav vyvinutí surfaktantu u mláďete. Tento test se však rutinně ve veterinární medicíně nevyužívá.

### Terapie

Léčba spočívá v **kyslíkové terapii** (viz. [Podpora ventilace](#)) a v **korekci acidobazické rovnováhy**. Je popsána i intratracheální aplikace surfaktantu s poměrně dobrými výsledky, ale vzhledem k ceně těchto komerčních preparátů tuto metodu v bovinní medicíně nelze rutinně využít. Alternativou je získání surfaktantu z plic jatečně odporažených zvířat nebo bronchoalveolární laváže od dospělé krávy použitím 100 ml fyziologického roztoku.

Ke korekci acidózy se u telat přistupuje při hodnotách **pH krve <7,2**. Respirační acidózu lze zlepšit zajištěním ventilace plic. **Metabolickou acidózu však nelze u telat s porušenou funkcí plic zkorrigovat IV aplikací bikarbonátu sodného ( $\text{NaHCO}_3$ )!** Po parenterálním podání této látky dochází k reakci bikarbonátového aniontu ( $\text{HCO}_3^-$ ) s vodíkovým kationtem ( $\text{H}^+$ ) za vzniku  $\text{H}_2\text{O}$  a  $\text{CO}_2$ .  $\text{CO}_2$  se následně musí eliminovat exhalací, což však u zvířat s porušenou funkcí plic nelze, a tak se v těle kumuluje, což zhoršuje acidózu.

U prematurních telat lze postnatálně za účelem urychlení dozrání plic jednorázově aplikovat **glukokortikoidy** (10 mg pro toto). Avšak tento účinek není jednoznačně prokázán.

Jako podpůrnou léčbou u telat se syndromem respirační tísně lze použít **bronchodilatátory** a profylaktickou léčbu **antibiotiky**.

## Fetální asfyxie a respirační acidóza

### Etiologie a patogeneze

Fetální asfyxie je zdravotní stav vyplývající z **nedostatku kyslíku**, který nastává během porodu (označován také jako **časná asfyxie**). Fetální asfyxie je charakterizována **hypoxií a hyperkapnií**, rozvojem **respirační acidózy** a hypoxického poškození tkání. Pokud tento stav přetrvává dlouhodobě, dochází vlivem snížené koncentrace kyslíku ke změně metabolismu z aerobního na anaerobní, čímž dochází ke zvýšené produkci laktátu a rozvoji také **metabolické acidózy**

Téměř u všech telat ihned po narození pozorujeme **lehkou metabolickou a respirační acidózu**, ke které dochází po přerušení fetomaternálního spojení. Příčinou je snížená koncentrace  $\text{O}_2$  a zvýšená koncentrace  $\text{CO}_2$  a v důsledku hypoxie se rozvíjí také mírná metabolická acidóza. U zdravých telat v průběhu 30-60 minut po porodu pH krve postupně klesá na hodnotu kolem  $7,32 \pm 0,05$  čímž dochází ke stimulaci dechového centra. Po stabilizaci dýchání dochází do 12 hodin po porodu k **úpravě pH krve na hodnotu 7,4**.

S fetální asfyxií se setkáváme především u mláďat po těžkém a protrahovaném porodu. **pH krve** u mláďat po těžkém porodu klesá až k hodnotám **<7,21**, **BE** se pohybuje v rozmezí **-6 až -12,9 mmol/l** (**střední stupeň acidózy = střední stupeň asfyxie**). Hodnota **pH krve <7**, **BE >-13 mmol/l** (**závažný stupeň acidózy = závažný stupeň asfyxie**) je nepříznivým prognostickým faktorem. **pH krve 6,7** je již **neslučitelné se životem**. Acidóza se prohlubuje stále se hromadícím laktátem, který je produktem anaerobního metabolismu. Hladiny **laktátu** se při asfyxií pohybují **>6,62 mmol/l**. Úprava tohoto stavu je obtížná, především z důvodu negativního působení hypoxie na kompenzační orgány jako jsou plice a srdce.

Asfyxie neonatálních mláďat výrazně ovlivňuje jejich životaschopnost a může vést až k úhynu. Dochází k oslabení perinatálních adaptačních mechanismů jako je například rozvoj nespecifické imunitní odpovědi na úrovni fagocytózy (před příjmem dostatečného množství protilátek v kolostru), dále dochází k ovlivnění hormonální regulace a látkové přeměny. Vlivem acidózy dochází k poškození endotelu kapilár a rozvoji plicního edému, což má za následek další prohlubování metabolické acidózy. U hypoxických telat velmi často dochází taktéž k aspiraci plodových vod, což spolu s poškozením epitelu vlivem acidózy a snížené ventilace může vést k rozvoji plicních infekcí. Poškození střevní sliznice má za následek narušení střevní bariéry, zvýšené riziko uplatnění patogenních

mikroorganismů a sníženou absorpci mateřských protilátek. Aktivizace a zapojení dýchacího centra může být u takovýchto mláďat opožděna z důvodu krváčení a edému v CNS, které taktéž vznikají jako důsledek hypoxie. Mláďata postižená asfyxií nevykazují dostatečně silný sací reflex, tedy i příjem kolostra není dostatečný nebo je opožděný, jelikož samotné sání je pro taková mláďata vyčerpávající. To má spolu s oslabením fagocytózy a narušením střevní sliznice za následek prohloubení imunodeficience a následnou zvýšenou náchylnost k rozvoji infekčních onemocnění. U telat s kombinovanou acidózou je pozorováno prolongované ležení v laterální pozici, což zvyšuje riziko rozvoje hypostatické kongesce plic. Taktéž je u těchto telat vlivem na produkci tyroxinu narušena termoregulace.

#### Diagnostika a klinické příznaky

Z důvodu posouzení hloubky asfyxie a obecně životaschopnosti mláďete je nutné ihned po narození posoudit jeho klinický stav (viz. [Resuscitace novorozených telat](#)). V rámci vyšetření neonatálních mláďat se zaměřujeme především na typ a frekvenci dýchání, sílu a frekvenci periferního pulzu, zabarvení sliznic, svalový tonus a reakce na podněty (viz Tabulka č. 6).

Asfyxii lze kromě vyšetření ABR také stanovit měřením **saturace krve kyslíkem**, kdy se hodnoty SpO<sub>2</sub> u asfyktického telete pohybují <30% po dobu alespoň 2 minut.



Obrázek 54 – Cyanotické sliznice spojivek v důsledku hypoxémie a hyperkapnie

#### Terapie

Je zřejmé, že tento stav vyžaduje okamžitý terapeutický zásah (viz. [Resuscitace novorozených telat](#)). Cílem terapie je zvýšení saturace krve kyslíkem a stabilizace acidobazického profilu, a to korekcí respirační a metabolické acidózy.

Kompenzaci respirační acidózy docílíme aplikací respiračních stimulantů, čímž se urychlí vyloučení nahromaděný oxid uhličitý (viz. [Farmakologická stimulace](#)). Intravenózní aplikace bikarbonátu sodného kompenzujeme deficit bází a upravuje metabolickou složku acidózy. Bikarbonát je možné aplikovat bolusově, či kapkovou infuzí.

Pro výpočet deficitu bází a teda pro určení dávky bikarbonátu lze použít vzorec:

$$\text{mmol HCO}_3^- = \text{BE} \times \text{hmotnost [kg]} \times 0,6$$

- 1 ml 8,4% NaBic obsahuje 1 mmol HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

Spolu s aplikací bikarbonátu se doporučuje podat také glukózu (0,5-1 mg/kg) a doplnit deficit elektrolytů.

#### Aspirační pneumonie

##### Etiologie a patogeneze

U telat je nejčastější příčinou aspirační pneumonie **nutriční svalová dystrofie** (deficience vitamínu E a selenu) a **iatrogenně** způsobená aspirační pneumonie při napájení. Nejrizikovější je právě sondáž pomocí **jícnové sondy** nebo napájením telat dudlíky s velkými otvory, přes které mléko nebo mléčná náhražka vytéká rychleji, než je jí mládě schopno polykat, a tak dochází k takzvanému **zahlcení plic**. Správná velikost otvoru na dudlíku je taká, že po naklonění flaše před něj mléko pouze kape! Dalším rizikovým faktorem jsou **protrahované porody**, kdy dochází k aspiraci plodových vod znečištěných **mekoniem** nebo **prematurní mláďata**, která nemají dostatečně vyvinuty ochranní laryngeální reflexy. Také je častou příčinou aspirační pneumonie napájení ulehých a slabých telat.

##### Diagnostika a klinické příznaky

Podání většího objemu tekutin do trachey vyvolá okamžité příznaky **dyspnoe**, **cyanózy** a silné **epizody kašle** s výhozem spěněné tekutiny z dutiny ústní nebo nozder. Zvířata hynou v průběhu minut až hodin po aplikaci tekutin do trachey. Při závažných příznacích dyspnoe a cyanózy sliznic je nevyhnutná eutanazie.

Menší aspirovaný objem tekutin způsobuje po pomnožení mikroorganismů **septickou bronchopneumonií**. V tomto bodě se klinické příznaky postupně zhoršují a zahrnují **febrilii**, **dyspnoe** a **bronchiální a přidatné dechové šelesty** obzvláště v kranioventrální části plic.

##### Terapie

Terapie spočívá v aplikaci **širokospektrálních antibiotik**, ale její úspěšnost závisí od množství aspirovaných tekutin. Ve většině případů dochází k postupnému zhoršování celkového zdravotního stavu a k úhynu zvířete. Aplikace antibiotik by u zvířat s klinickou odezvou na terapii měla trvat minimálně po dobu **2 týdnů**. Také jsou indikovány **nesteroidní antiflogistika**. U telat s aspirací mekonie je též doporučována jednorázová aplikace **dexamethasonu** (5 mg/50 kg tele) jako podpůrná léčba k antibiotické terapii.

Preventivním opatřením je napájení mláďat z dudlíku v neutrální pozici hlavy a krku (rovnoběžně se zemí). Často se stává, že mláďata mají tendenci při pití vyvracet hlavu a krk dorzálně (hyperextenze až dorziflexe krku) v čem je jim potřeb zabránit polohováním dudlíku, nebo tlačáním hlavy směrem dolů.



Obrázek 55 – Správná pozice hlavy a krku paralelně se zemí při napájení mlékem

## Hypotermie a hypoglykémie

### Etiologie a patogeneze

Hypotermie je jednou z nejčastějších příčin morbidity a mortality telat v ranním neonatálním období. Neonatální telata jsou velmi náchylná k rozvoji hypotermie především z důvodu přechodu z intrauterinního do extrauterinního prostředí, nedostatečné termoregulaci a velké ploše povrchu těla v poměru ke hmotnosti. Tento nepoměr je výrazný především u telat s nízkou porodní hmotností. Po narození dochází u novorozených telat k výrazným teplotním ztrátám z důvodu **evaporace plodových vod** z respiračních cest a srsti. Uschnutí srsti trvá déle u telat s asfyxií. Obecně lze konstatovat, že k hypotermii jsou predisponovaná především telata po těžkém porodu (**fetální asfyxie**) či telata prematurní (**syndrom respirační tísně**) u nichž je v důsledku hypoxie, acidózy a hyperlaktémie limitována mobilizace tělesných tukových rezerv k termoregulaci. Další teplotní ztráty u těchto telat vznikají v důsledku **prolongované doby ležení** a velmi nízké míry pohybu.

Hypotermie se dále rozvíjí v případě, že se tele dlouhodobě nachází v **nevhodném klimatickém prostředí** a tepelné ztráty převyšují produkci tepla. **Termoneutrální zóna** pro telata se pohybuje v rozmezí **10-25°C**. To znamená, že při těchto teplotách prostředí nemusí vynakládat žádnou energii pro zachování své tělesné teploty. V našich klimatických podmínkách předpokládáme hypotermii neonatálních telat především v brzkém jarním období, zimě a na podzim. V tomto

období je teplota prostředí nízká co umocňují i další klimatické vlivy (vlhkost a rychlost proudění vzduchu).

V rámci poporodního ošetření je tedy vhodné ihned po narození telata **důkladně osušit** a přesunout do krytého přístřešku s **hlubokou a suchou podestýlkou**, abychom minimalizovali teplotní ztráty. Je nutné, aby podestýlka byla savá a tak nedocházelo k promočení srsti telete, jelikož mokrá srst ztrácí své izolační schopnosti. Velmi výrazný vliv na produkci tepla má také **dostatečný příjem kolostra**. K produkci tepla dochází nejen v důsledku metabolických reakcí v průběhu trávení, absorpce a štěpení jednotlivých složek, ale kolostrum slouží také jako zdroj energie. U telat která nebyla včas napojena kolostrem a nachází se mimo termoneutrální zónu dochází k vyčerpání energetických rezerv termogenezi zhruba **do 18 hodin** po porodu. Mezi hlavní komponenty energetických rezerv patří **jaterní a svalový glykogen, tuky a proteiny**. Naopak u telat dobře napojených kolostrem jsou v séru pozorovány nižší hladiny neesterifikovaných mastných kyselin a kortizolu, což svědčí o inhibici mobilizace vlastních tukových rezerv.

U hypotermických telat trvá delší dobu než se postaví a začnou sát mlezivo, což může vést ke vzniku **omrzlin**, ale především ke zvýšené morbiditě těchto telat v důsledku snížené absorpce protilátek a nutričních složek kolostra. Dlouhodobě působící chladový stres má negativní vliv na váhové přírůstky telat, jelikož podstatná část energie je spotřebována na termogenezi.

### Diagnostika a klinické příznaky

Pro diagnostiku hypotermie je stěžejní hodnota rektální teploty. Normální rektální teplota telat se pohybuje v rozmezí **38,5 - 39,5°C**. Ihned po narození je rektální teplota u telat zhruba o 0,8 °C vyšší než rektální teplota matky (39,5°C). Během první hodiny života dochází k jejímu snížení na hodnotu přibližně 38,6°C a poté se v průběhu 6 hodin po narození ustaluje (přibližně 38,8°C). O **mírné hypotermii** hovoříme v případě kdy se hodnota rektální teploty pohybuje v rozmezí **35 - 38°C**. Telata s rektální teplotou **<35°C** mají **závažnou hypotermii**. U těchto pacientů je nutný okamžitý terapeutický zásah. Při **kritické hypotermii** kdy teplota těla klesá **<34,5°C** začínají selhávat životně důležité orgány a mnohdy bývá obtížné u takto postižených telat detekovat známky života.

První projevy chladového stresu se projevují **naježenými chlupy, svalovým třesem a zvýšenou dechovou a srdeční frekvencí**. Typické jsou také **chladné periferie těla** (především končetiny, mulec a uši) z důvodu snížení průtoku krve periferními tkáněmi. U pacientů s mírnou hypotermií pozorujeme taktéž mírnou strnulost a neochotu k pohybu. Při závažné hypotermii dochází ke ztuhnutí svalů na periferních částech těla v důsledku hromadění laktátu jako produktu anaerobní glykolýzy. U telat s kritickou hypotermií je pulz téměř nepalpovatelný a jedinými známkami života je mnohdy pouze dýchání formou gaspingu. Dále pozorujeme mydriázu a vymizelý korneální reflex.





Obrázek 56 – Kritická hypotermie u telete se selháváním životně důležitých orgánů, tele nereagovalo na zahřívání a bylo utraceno



Obrázek 57 – Hypotermické tele s vestičkou

### Terapie

Terapie hypotermních stavů spočívá především ve zvýšení tělesné teploty. Při mírné hypotermii obvykle stačí tele přemístit do krytého přístřešku s hojným množstvím suché podestýlky, či použít vestičky pro telata a tím zvýšit tělesnou izolaci mláděte a také mu zajistit dostatek **teplého kolostra/mléka (38-40°C)**. U závažné hypotermii je nutné zajistit dostatečný přívod tepla použitím **infračervených lamp** nebo **vyhřívavých podložek**. V rámci řešení podchlazených pacientů je vždy třeba dbát na to, že hypotermie je vždy spojena s **hypoglykemií**, čili suplementace glukózou a podání dostatečného množství teplého mleziva je nezbytné. **Glukózu** (5 - 10% roztok) dle stavu aplikujeme perorálně, subkutánně či intraperitoneálně v dávce 750 mg/kg tělesné hmotnosti.

Z preventivních opatření se uplatňuje především vhodné ustájení neonatálních telat (hluboká a suchá podestýlka) a kvalitní výživa. Při teplotě prostředí <5°C lze zvýšit množství podávaného mléka o 2% či zvýšit počet napájení z 2 na 3/den.

### Sepse

#### Etiologie a patogeneze

Sepse (septikémie) je stav charakterizovaný přítomností mikroorganismů v krevním oběhu. Na rozvoji tohoto onemocnění se nejčastěji uplatňují bakterie z čeledi *Enterobacteriaceae*, zejména určité sérotypy invazivních *E. coli* (**kolisepse, koliseptikémie**). Dalšími původci z řad gramnegativních bakterií jsou *Klebsiella spp.*, *Campylobacter spp.* a *Salmonella spp.* Méně často se můžeme setkat se septikémií vyvolanou streptokoky či bakterií *Mannheimia haemolytica*.

Zdrojem patogenních bakterií je především **kontaminované prostředí**. Dále se může uplatňovat infekce plodu in-utero, infekce v průběhu porodu, diseminace patogenů z primárního **zánětlivého ložiska** v organismu (především u starších telat ve věku 2–3 týdnů), či aplikace **kolostra s vysokou bakteriální kontaminací**.

Pro vstup bakterií do krevního oběhu je nutná přítomnost specifických **faktorů virulence**, jako jsou adhezivní molekuly usnadňující průnik bakterií přes sliznici, faktory ovlivňující především odolnost bakterií vůči mechanismům imunitních reakcí, produkce aerobaktinu (bakteriální siderofor vážící železo) a produkce toxinů (např. lipopolysacharid).

Ze strany organismu je pro rozvoj sepse stěžejním faktorem výrazně snížená hladina kolostrálních protilátek (**úplné či částečné selhání pasivního transferu protilátek**) a nesprávné poporodní ošetření mláděte, především **zanedbaná hygiena pupečního provazce**.

Dále má velký význam na rozvoji tohoto onemocnění nevhodná hygiena porodu a **zoohygiena poporodních boxů**, případně další starších telat onemocnění (např. průjmy, pneumonie).

K průniku mikroorganismů do krve dochází nejčastěji přes **střevní sliznici**. U novorozených telat je toto riziko obzvlášť vysoké vzhledem ke zvýšené neselektivní propustnosti střevní

sliznice, kdy se bakterie absorbují spolu s imunoglobuliny nespecifickou pinocytózou. U této kategorie hraje významnou roli také absence konkurenční střevní mikroflóry. U starších mláďat se uplatňuje především přestup patogenů přes poškozenou sliznici střeva, nejčastěji z důvodu **enteritidy**. Dále je možný prostup přes sliznici **orofaryngeální, nasální**, sliznici tonsil, a právě i přes **neobliterované umbilikální cévy**. Tato cesta průniku je charakteristická především pro vysoce invazivní bakterie, jako je například *Salmonella spp.*

Z výše uvedeného je tedy zřejmé, že kolisepse se vyskytuje převážně sporadicky nejčastěji u telat **ve věkovém rozmezí 1–6 dní po porodu** případně až do 14. dne života. V některých případech se můžeme setkat s hromadným výskytem tohoto onemocnění, zejména v chovech se zanedbanou hygienou a velmi nízkou úrovní individuálního ošetření telat. Někdy je ji náročné odlišit od enteritidy způsobené **EPEC *E. coli***, při které je průjem výraznější a také jsou EPEC průjmovými infekcemi postižená hlavně telata do 3 dnů věku.

Pro rozvoj klinických projevů je stěžejní průnik patogena do organismu, překonání specifických i nespecifických imunitních reakcí a následně jeho rozšíření v organismu. Složky bakteriální stěny gramnegativních bakterií jako je **lipopolysacharid**, manózoové a glykoproteinové komponenty se váží na makrofágy, což vede k jejich aktivaci a expresi zánětlivých genů. Taktéž toxiny grampozitivních bakterií mohou aktivovat cirkulující makrofágy a lymfocyty. Po aktivaci buněk imunitního systému dochází k **uvolnění cytokinů (mediátory zánětu)** a spuštění kaskády zánětlivé reakce. Masivní produkce těchto toxických mediátorů, především tumor nekrotizujícího faktoru (TNF), interleukinů 1,2,4,6,8 (IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8), interferonu gama a prostaglandinu E2 má za následek **zvýšenou permeabilitu kapilár, depresi myokardu** a poruchy intermediárního metabolismu. Tyto změny vedou k rozvoji **šoku** s příznaky hypovolémie, hypotenze a následně k **úhynu** zvířete v důsledku **oběhového selhání**.

#### Klinické příznaky

Klinická manifestace septikémie je závislá především na imunitním stavu telete. U telat se selháním pasivního transferu protilátek, a tedy velmi nízkou až téměř nulovou hladinou mateřských Ig má onemocnění formu akutní, zřídka subakutní. **Akutní forma** septikémie je charakterizována **náhlým úhynem** telat bez zjevných klinických příznaků. Často k úhynu dochází za doprovodu **nervových příznaků** jako je opistotonus, plovací pohyby a tonicko-klonické křeče.

Méně často se onemocnění manifestuje **subakutní formou**. U takto postižených telat pozorujeme nespecifické příznaky zahrnující především nechutenství, poruchy vědomí (mírná apatie až koma), částečnou nebo úplnou ztrátu sacího reflexu, opožděné reakce na podněty a abnormální hodnoty rektální teploty (febrilie nebo naopak hypotermie). V pokročilé fázi onemocnění je přítomna trvalá tachykardie a hyperemie sliznic, především spojivek. Poměrně častý je výskyt petechiálních

krvácenin pozorovány zejména na očním bulbu (subkonjunktivální hemoragie), ke kterým dochází z důvodu zvýšené křehkosti kapilár. V důsledku hypotenze a snížení srdečního výdeje dochází ke snížení intenzity periferního pulzu, prodloužení CRT, oligurii až anurii a snížení povrchové teploty periferních částí těla. V některých případech můžeme zaznamenat také průjem, který je typický především v terminální fázi onemocnění. Pokud není okamžitě zahájena intenzivní terapie, zvířata hynou.

**Chronická forma** septikémie se vyskytuje zřídka u telat, která přijala alespoň malé množství imunoglobulinů. Klinický obraz chronické septikémie se manifestuje lokálně ve formě purulentní polyartritidy, omphalophlebitidy, v některých případech také meningitidy či endokarditidy. Taková telata dlouhodobě neprospívají, je pro ně charakteristická celková slabost, nechutenství a příznaky srdeční nedostatečnosti.

#### Diagnostika

Jak již bylo zmíněno, klinické projevy sepse jsou často nespecifické. Proto je pro diagnostiku tohoto onemocnění stěžejní vyšetření krve, především **hemokultivace**. Pro zvýšení šance záchytu patogena je doporučováno odebrat dva vzorky krve v množství 5–10 ml v 60 min rozestupu. Avšak ani hemokultivace nemusí být vždy plně průkazná. Negativní výsledky kultivace mohou být ovlivněny například předchozí terapií antibiotickými preparáty, vysokou hladinou opsonizujících protilátek či nízkým počtem cirkulujících mikroorganismů. Při negativním výsledku hemokultivace je k potvrzení diagnostiky možné u lokalizovaných infekcí vyšetřit také kloubní, pleurální nebo peritoneální tekutinu a mozkomíšni mok.

Pro usnadnění diagnostiky tohoto onemocnění je možné vyhodnotit **hematologické a biochemické parametry krve**, ale je nutné brát ohled na to, že nálezy jsou opět nespecifické. Z výsledků hematologického vyšetření krve je při výskytu sepse častá **neutrofilie** nebo naopak **neutropenie s posunem doleva s toxickými změnami** (vakuolizace neutrofilů, přítomnost azurofilních granulí a Döhleho tělísek – kulovité nebo oválné inkluze lokalizované v cytoplazmě při okraji buněčné membrány). Dále je **zvýšený hematokrit** a při závažných formách septikémie se vyskytuje **trombocytopenie**. Biochemickým vyšetřením krve zjišťujeme hypoglykémii (méně často může být naopak hyperglykémie), v pokročilé fázi onemocnění **laktátovou acidózu** a **abnormální hodnoty ledvinných a jaterních parametrů**. Je vhodné také zkontrolovat kolostrální imunitu u nemocného zvířete, ideálně stanovením koncentrací IgG v séru, jelikož hodnoty celkové bílkoviny mohou být zvýšené kvůli dehydrataci (viz. [Kontrola kolostrální imunity u telat](#)).

#### Terapie

Cílem terapie sepse je v první řadě kontrola infekce a modulace zánětlivé odpovědi organismu, ale také poskytnutí podpůrné

terapie v průběhu kritické fáze onemocnění. Ovšem terapie akutních stavů je ve většinou neúspěšná, a to i v případech, že byla zahájena včas.

Hlavní je včasná aplikace **antibiotik**. Z důvodu minimalizace bakteriálního zatížení je doporučováno aplikovat antibiotika okamžitě i bez znalosti výsledků kultivačního vyšetření. Ideální volbou je intravenózní aplikace širokospektrálních antibiotik. V praxi se osvědčují především peniciliny (ampicillin 10 - 20 mg/kg/TID) a cefalosporiny třetí a čtvrté generace (ceftiofur 5 - 10 mg/kg/BID). Volba účinné látky závisí především na spektru rezistencí v daném chovu. Po ukončení kultivačního vyšetření je samozřejmě žádoucí zvolit antibiotika dle stanovené citlivosti. Někteří autoři celkovou aplikaci antibiotik naopak nedoporučují, z důvodu masivního rozpadu bakteriálních buněk a tedy zvýšení koncentrací cirkulujícího endotoxinu.

Zánětlivou reakci organismu korigujeme intravenózní aplikací **nesteroidních antiflogistik** (NSAID). Ideální volbou je flunixin-meglumine (0,25 - 0,33 mg/kg/TID). Nesteroidní antiflogistika mají nejen účinek protizánětlivý, ale také blokují účinky endotoxinu. Vzhledem k negativním účinkům jakou jsou abomasální vředy a toxické poškození ledvin není doporučováno tyto látky aplikovat déle než tři dny, a to zejména u dehydratovaných pacientů.

Podpurná terapie spočívá především v **rehydratační terapii** s cílem zajistit dostatečný objem cirkulujících tekutin. Dále je nutné provést korekci hypoglykémie, hypoglobulinémie a metabolické acidózy.

Jako velmi účinná složka terapie těchto stavů se doporučuje aplikace **hyperimunního séra** či séra získaného od dospělého jedince z daného chovu. Je dokázáno, že takovéto sérum obsahuje dostatečné množství specifických protilátek téměř proti všem bakteriím z čeledi *Enterobacteriaceae*. Avšak aby byl účinek séra uspokojivý, je nutné zahájit aplikaci před rozvinutím klinických příznaků. V pozdější fázi onemocnění je jeho účinnost již velmi omezená. Aplikace séra se provádí v množství 2 x 25 ml subkutánně zhruba v týdenním intervalu.

Pokud pacient není schopen přijímat krmivo sám, je nutná aplikace sondou. Doporučuje se podávat alespoň 10 - 15% tělesné hmotnosti/ 24 hodin. Ideální je mléko podávat několikrát denně v malých dávkách, které je možné posléze navyšovat.

Součástí podpurné terapie je přesun pacienta do suchého a teplého prostředí. U ležících pacientů je nutné polohování jako prevence dekubitů.

Léčba chronických forem septikémie spočívá především v aplikaci séra a antimikrobiálních látek indikovaných na základě kultivace, lokalizace zánětu a možností distribuce vybrané účinné látky do místa zánětu. Dále je nutné zajistit symptomatologickou terapii na základě manifestace onemocnění.

Prevence neonatální sepse spočívá především v zajištění správného poporodního ošetření a dodržení veškerých zásad správné kolostrální výživy. Vzhledem k patogenezi onemocnění je taktéž nutné zajistit dostatečnou hygienu napájení novorozených telat a dezinfekci všech pomůcek, která se k napájení používají. Pokud se v chovu vyskytují náhlé úhyny jako hromadné onemocnění, je nutné zhodnotit úroveň kolostrální imunity vyšetřením séra skupiny telat. Pokud hodnoty celkové bílkoviny u těchto telat budou v rámci referenčního rozmezí, je nutné zaměřit pozornost na ošetřující personál. V chovech s častým výskytem akutních úhynů je možná preventivní aplikace séra.



Obrázek 58 – Tele s chronickou formou sepse, nahrbený postoj v důsledku purulentní polyartritidy

## Nejčastější onemocnění novorozených telat

### Vrozené vývojové vady

Vrozené vady jsou poruchy struktury nebo funkce orgánů či orgánových soustav, které jsou přítomny při narození. Tyto vady se vyskytují u všech plemen skotu. Mechanismy vzniku vývojových vad jsou různé a mnohdy ne zcela objasněné. Jedním z mechanismů vzniku vývojových abnormalit je genetická mutace. Takovéto vývojové vady jsou součástí genotypu jedince a jsou tedy **dědičně přenosné** na další generace. Další možnou alternativou vzniku vrozených abnormalit je somatická mutace v průběhu intrauterinního vývoje plodu, či alterace nebo potlačení funkce určitého genu působením vnějšího inzultu. V tomto případě hovoříme o **vrozených vadách environmentálních** či sporadických. Z vnějších inzultů podílejících se na rozvoji vývojových vad můžeme jmenovat například deficienci ve výživě matky (především deficienci manganu a jódu), nevhodné zoohygienické podmínky, působení vysokých teplot prostředí, působení různých chemických a toxických látek (zejména



rostliny z čeledi *Fabaceae*), virové infekce matky v průběhu březosti či mechanické inzulty. Z virových infekcí se uplatňuje především virus BVD, Blue tongue virus a Akabane virus. Infekce virem BVD v rozmezí mezi 45. - 125. dnem gestace má za následek embryonální mortalitu a aborty, či rozvoj kongenitálních vad, především cereberální hypoplazii, defekt očí (dysplazie rohovky, atrofie rohovky, mikroftalmus) a různé typy hydrocefalu. Vývojové vady vzniklé somatickou mutací a působením vnějších inzultů jsou součástí fenotypu zvířete čili nejsou dědičné.

Z hlediska závažnosti rozlišujeme vývojové vady **letální**, které vedou okamžitě k úhynu zvířete, **semi-letální** a **vady slučitelné se životem**. Některé vývojové vady mají pouze negativní vliv na estetický vzhled zvířete, některé nemají vliv žádný. Vývojové vady působí široké spektrum poruch. Nejen závažné malformace, které jsou snadno detekovatelné klinickým vyšetřením novorozených telat, ale také poruchy, například na metabolické úrovni, které jsou obvykle diagnostikovány až v pozdějším věku. Odhaduje se, že většina vývojových vad je environmentálního původu, ačkoliv mnohdy se v rámci jedné vady uplatňuje zároveň genetická mutace a působení vnějšího inzultu. Výskyt vývojových vad je víceméně sporadický, v rozmezí méně než 1 % až 3 %. Z tohoto celkového počtu se nejvíce vyskytují **atresie anu často spojené s rozštěpem patra** (28 %), **vady muskuloskeletárního systému** (25 %), **vady CNS** (17 %) a **vady smyslových orgánů** (12 %). Méně často se vyskytují **vrozené vady srdce** (3 %). Téměř hromadný charakter je někdy možné pozorovat u environmentálních vývojových abnormalit v období telení krav, které pocházely ze stejné sekce. V tomto případě je vždy po identifikaci příčiny nutná úprava managementu, napravení nevhodných podmínek, ale také zhodnocení běžně využívaných imunoprofylaktických opatření.

Poměrně často vyskytující se vrozenou vadou u skotu je již zmíněná **atresia ani**. Tato abnormalita se může vyskytovat v několika typech – **vrozená anální stenóza**, **perzistence anální membrány překrývající anus**, **perzistence anální membrány spolu se slepě zakončeným rektum** a **nevyvinutí spojení mezi kraniálním a terminálním rektum**. Telata s touto vadou zpočátku normálně přijímají mlezivo. Klinické příznaky se začínají projevovat **1. – 3. den po narození**. Pozorujeme především anorexii, depresi, abdominální distenzi a retenci mekonia. Přítomnost této vady je indikací k okamžité chirurgické intervenci.

Mnohdy se atresia ani vyskytuje společně s **rozštěpem tvrdého patra**. Na rozvoj rozštěpu patra má kromě působení infekčních či chemických inzultů vliv také pozice plodu v děloze, především uložení hlavy a krku. Při retroflexi hlavy plodu je jazyk položen na tvrdém patře, což zabraňuje jeho uzavření. Telata s rozštěpem patra nejsou schopna normálně přijímat mléko. Téměř všechna telata s touto vadou jsou predisponovaná



Obrázek 59 – Distendovaný kolon s kongescí stěny v důsledku atresie anu u telete, perioperační nález a následná eutanázie

k aspiraci mléka a následně k rozvoji aspirační pneumonie, která často končí úhynem telete.

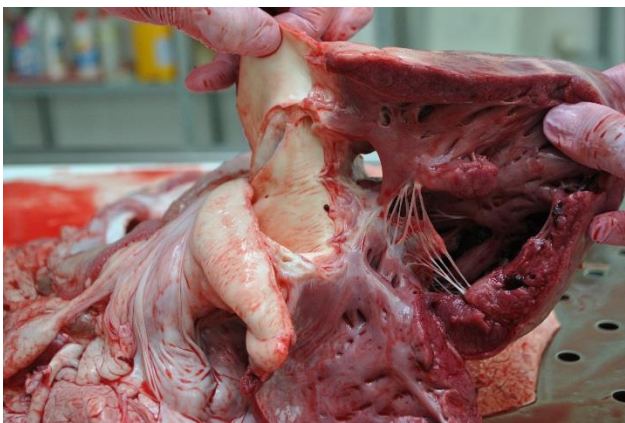
Nejčastěji se vyskytující vrozenou abnormalitou muskuloskeletárního aparátu jsou **kontrakturní flexorových šlach prstu** způsobující flexní deformity (viz dále) a **laxity flexorových šlach prstu** či laxita kloubů způsobující hyperextenzní deformity. Dále se můžeme setkat s **polydaktylií** (vícečetnost prstů především na hrudních končetinách), **syndaktylií** (srostlost prstů) a **artrogrypózou** (ztuhlost kloubů na končetinách také často kombinovaná s rozštěpem patra). Vrozené abnormality muskuloskeletárního aparátu jsou většinou dědičné.

Z vrozených abnormalit jiných orgánových soustav můžeme jmenovat například **vnitřní hydrocefalus**, **hypotrichózu**, **fotosensibilitu**, **dwarfismus** (porucha enchondrální osifikace – chondrodysplazie), **pupeční kýly**.



Obrázek 60 – Chondrodysplazie u tele, tzv. Bulldog syndrome

**Vývojové vady srdce** se vyskytují u přibližně 0,2 % zvířat. Ze srdečních vad se u skotu nejčastěji vyskytuje **defekt ventrikulárního septa, defekt atriálního septa, Fallotova tetralogie a transpozice velkých cév srdce**. Srdeční vady se často vyskytují v kombinaci s mikroftalmií či s absencí ocasu. Patentní ductus arteriosus je u telat vzácný. Většina telat se srdečním defektem se jeví po porodu normálně, ale postupně se mohou objevit problémy s dýcháním a zaostáváním růstu. Problémy se obvykle zhoršují s přibývajícím hmotností, a tedy s věkem zvířete, kdy postupně dochází k dekompenzaci a objeví se klinické příznaky **srdeční insuficience**. Klinickým vyšetřením lze prokázat srdeční šelest, dále distenzi vv. *jugulares*, dyspnoe, intoleranci zátěže či cyanózu sliznic.



Obrázek 61 – Vrozená srdeční vada u telete se šelestem a hypertrofií srdce – defekt septa, dextrapozice aorty

Velmi zajímavou vývojovou vadou reprodukčních orgánů je **freemartinismus**. S touto poruchou se setkáváme pouze u 90 % jaloviček, které pocházejí z **dvojohlavních dvojčat**. Princip vzniku spočívá ve spojení placent obou plodů a tedy i ve společném krevním zásobení. V případě, že jeden plod je samčího pohlaví, dochází k ovlivňování vývoje plodu samičího pohlaví působením testosteronu. K diferenciaci samčích pohlavních orgánů, a tedy i k produkci testosteronu dochází dříve než k diferenciaci samičího pohlavního dimorfismu. Jalovičky z těchto dvojčat se rodí sterilní s hypoplazií vnitřních pohlavních orgánů nacházejících se kraniálně před děložním krčkem. Při klinickém vyšetření je zjevný především zvětšený klitoris, masivní ochlupení ventrální komisury vulvy a v pozdějším věku také maskulinní vzhled jalovičky.

Vysoká incidence genetických vývojových vad je pozorována především v chovech s příbuzenskou plemenitbou. Taktéž paušální využívání umělé inseminace má vliv na četnost těchto poruch. Kontrola výskytu vrozených vad tedy spočívá především v selekci zvířat nesoucích tyto geny a v používání inseminačních dávek/případně využívání býků v plemenitbě od renomovaných chovatelů.

Při výskytu vrozeného defektu je vždy nutné zhodnocení jeho rozsahu a celkového klinického stavu zvířete a dle toho zvážit další postup.

## Flexní deformity

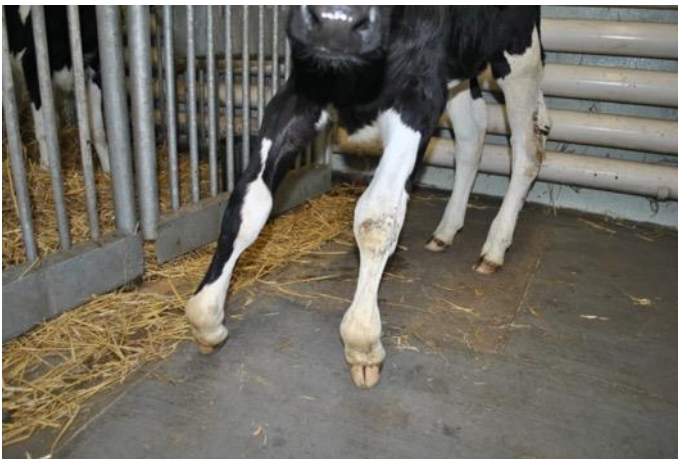
### Etiologie a patogeneze

Kontraktury flexorových šlach prstu jsou definovány jako stav, při kterém u neonatálních telat pozorujeme ztuhlost končetin, jejich neohebnost nebo dokonce trvalou flexi což vede k flexní deformitě v důsledku zkrácení flexorů prstu. Onemocnění se vyskytuje v rámci všech plemen. Z hlediska etiologie onemocnění se nejvíce uplatňuje **malpozice plodu** v průběhu intrauterinního vývoje. Dále se mohou uplatnit **dědičné vlivy** (především u plemene Charolais), **teratogenní** či **infekční** inzulty v průběhu březosti a v neposlední řadě také **metabolické poruchy**. Značný vliv na rozvoj deformit končetin má především **karence manganu**, či působení toxinu jedovatých rostlin, které negativně ovlivňují fetální pohyby plodu. Kontraktury se mohou také často vyskytovat s jinými kongenitálními abnormalitami, jako například dwarfismus, artrogrypóza či rozštěp patra. Výskyt onemocnění je spíše sporadický, avšak existují chovy, ve kterých se toto onemocnění vyskytuje poměrně často. Při vyšším výskytu onemocnění je nutné zhodnotit kvalitu krmné dávky a zastoupení jednotlivých mikroprvků v krmné dávce. Častěji se toto onemocnění vyskytuje u býčků, což koresponduje s nejčastější příčinou tohoto stavu což je malpozice, respektive nedostatek intrauterinního prostoru pro plod, jelikož jsou obecně býčci většího tělesného rámce než jalovičky.



Klinické příznaky

Většina těchto případů je rozpoznána v průběhu několika dní po porodu. Při manuální pasivní flexi a extenzi jsou klouby u takto postižených telat pohyblivé ale nejsou schopny dosáhnout plné extenze. Tento stav je výsledkem zkrácení šlach především **hlubokého** a **povrchového ohybače prstu**. Nejčastěji toto onemocnění postihuje obě hrudní končetiny ve **spěnkovém kloubu** (bilaterální flexní kontraktury), méně často v karpálním kloubu. Na základě závažnosti klinických projevů rozlišujeme tři stupně onemocnění. **Lehké formy** kontraktur se vyznačují mírnou flexí ve spěnkovém kloubu. Postoj takto postižených telat nejvíce výrazné patologické odchylky, avšak hmotnost zvířete je přenášena na přední plochy chodidlové části paznehtů. U **středně závažné formy** je již výrazná flexe spěnkových kloubů. Při stožení se postoj hrudních končetin jeví strmý (tzv. překlubní postoj) a zvíře zatěžuje pouze špičku paznehtů a při delší době stání dochází k **překlubování**, kdy zvíře stojí na dorzální ploše spěnek. Schopnost pohybu je výrazně omezena. Při **těžkých formách** telata již nejsou schopna stát na chodidlové ploše paznehtů a pohybují se po dorzální ploše spěnkového kloubu, nebo preferují pohyb po dorzální ploše metakarpů, kdy může rychle nastat také sekundární flexní deformita v karpálním kloubu.



Obrázek 62 – Středně závažná forma kontraktury flexorových šlach, patrný překlubní postoj spěnkových kloubů



Obrázek 63 – Těžká forma kontraktur flexorových šlach postihující spěnkové klouby, tele není schopno chodit po chodidlových plochách paznehtů



Obrázek 64 – Preferovaný postoj na dorzálních plochách metakarpů v důsledku těžké formy kontraktur flexorových šlach postihující spěnkové klouby, tele s takovýmto postojem je náchylné také na vznik sekundárních flexních kontraktur v karpálních kloubech



## Terapie

U lehkých forem kontraktur mnohdy dochází ke spontánní úpravě. U středních a těžších forem je vždy nutná korekce. Mírnější formy je možné řešit pouze konzervativně, a to manuálním natahováním končetin do fyziologické polohy a zajištěním pravidelného pohybu po tvrdém povrchu. Střední a těžší případy je nutné řešit **přiložením dlah nebo kastu**. Končetiny takto stabilizujeme maximálně po dobu 4 týdnů. Pokud nedojde ke zlepšení stavu po konzervativní terapii, je indikována chirurgická **tenotomie šlach ohybačů**. V tomto případě je však již prognóza dubiozní. Těžké případy je nutné řešit co nejdříve, jelikož vlivem patologického pohybu po spěnkových a karpálních kloubech dochází k traumatizaci kůže, což může následně vyústit v purulentní artritidu a také se šlacha postupem času stávají rigidnější a méně poddajné ke konzervativní terapii. Dále je samozřejmě nutné takto postižená telata individuálně ošetřovat a pomáhat jim s postavením v době krmení. Výrazné kontraktury mají za následek preferenci polohy v leže, což mnohdy končí rozvojem aspirační pneumonie, či infekce pupečního pahýlu, která může vést až k celkové sepsi.



Obrázek 65 – Konzervativní terapie flexních deformit spěnkových kloubů pomocí kastů

## Pupeční kýla

### Etiologie a patogeneze

Pupeční kýla (*hernia umbilicalis*) patří mezi **nejčastější vrozené defekty** u telat s incidencí kolem 4-15 %. Kýly jsou obecně charakterizovány protruzí části orgánů dutiny břišní do kýlního vaku přes patologicky rozšířenou část břišní stěny v místě vnitřního umbilikálního prstence, tzv. **kýlní branku**. Nejčastěji dochází k protruzi střevních kliček (*enterocoele*) nebo části omenta (*epiplocoele*), ojedinele může dojít k protruzi slezu či jater. Vyhřezlé orgány dutiny břišní tvoří **kýlní obsah**,

který je uložen ve vyklenutí kůže, podkoží a peritonea označovaném jako **kýlní vak**. Rozpoznání kýlního obsahu a kýlní branky hraje významnou roli při diagnostice tohoto stavu a odlišuje kýly od zánětů pupku (*omphalitis*, respektive umbilikální absces), ačkoliv mnohdy se tyto dvě onemocnění vyskytují současně.

Dle etiologie rozlišujeme pupeční kýly kongenitálního (vrozeného) původu a kýly získané. **Kongenitální kýly (*hernia congenitalis*)** jsou způsobeny selháním normálního vývoje a neuzavřením břišní stěny v místě vnitřního umbilikálního prstence v raném postnatálním či v průběhu intrauterinního vývoje. Je známo několik predispozic pro vznik tohoto typu kýly, jako plemenná příslušnost. V tomto případě je pozorována vyšší incidence u telat holštýnského skotu. Také je známá pohlavní predispozice s častějším výskytem tohoto problému u jaloviček. Dalšími predispozičními faktory jsou předčasný porod či mnohočetná gravidita (dvojčata, trojčata).

Při rozvoji **kýly získané (*hernia acquisita*)** dochází nejdříve k ruptuře břišní stěny v oblasti pupku v důsledku traumatu. U neonatálních telat se na vzniku získaných pupečních kýly nejčastěji podílí ztížený průběh porodu, zejména ze strany matky z důvodu úzkých porodních cest, a tedy působení vysokého tlaku při průchodu mláděte porodními cestami. Dále může být ruptura břišní stěny způsobena v důsledku pádu telete, opět v průběhu porodu. U starších telat se na rozvoji získané pupeční kýly podílí především iritace a následná ruptura stěny břišní v důsledku zánětlivých procesů, především při zánětech pupku (*omphalitis*), případně zvýšení intraabdominálního tlaku při tympaniích bachoru a meteorismu střev, což opět vede k ruptuře břišní stěny.



Obrázek 66 – Kombinovaná umbilikální hernie s umbilikálním abscesem, kýlní obsah byl pouze částečně reponovatelný

### Rozdělení umbilikálních hernií

Na základě pohyblivosti kýlního obsahu, respektive možnosti či nemožnosti reponace kýlního obsahu do dutiny břišní rozlišujeme **kýly jednoduché (volné, reponovatelné)** a **komplikované (nereponovatelné)**, u kterých nelze kýlní obsah

zatlačit zpět do dutiny břišní. K tomuto stavu dochází nejčastěji z důvodu adhezí, které se vytvořily působením zánětlivých změn mezi kýlním obsahem a kýlním vakem. Tento stav označujeme jako **kýly přirostlé**. Další možností vzniku nereponovatelné kýly je zvýšená náplň vyhřezlé střešní kličky nebo spasmus svalů dutiny břišní, což má za následek sevření kýlní branky. Tím dochází k inkarceraci (uskrínutí) vyhřezlé části střeva a k jeho strangulaci (zamezení toku krve) a rozvoji **kýly obstipační**. Kýly obstipační jsou již provázeny alterací celkového zdravotního stavu. Dalším důvodem nereponovatelné umbilikální hernie je kombinace kýly se zánětem pupku (omphalitis) případně s umbilikálním abscesem.



Obrázek 67 – Umbilikální hernie s nereponovatelným kýlním obsahem



Obrázek 68 – Nález při otevřené herniorafii – kýlní obsah tvořilo omentum přirostlé ke kýlnímu vaku

### Klinické příznaky a diagnostika

Hernie menšího rozsahu nemusí být hned po porodu detekovány a nejčastěji jsou rozpoznány u telat kolem **6 týdnů věku**, jelikož se po porodu mohou zvětšovat úměrně s růstem mláďete. Při výskytu jednoduché kýly zjišťujeme v oblasti pupku vyklenutí různé velikosti. **Palpačně** je toto vyklenutí měkké, nehrčejivé a nebolestivé a jeho obsah lze snadno manuálně reponovat zpět do dutiny břišní. Palpačně jsme taktéž schopni detekovat kýlní branku, která se jeví jako kulovitý či oválný otvor ve stěně dutiny břišní. Zároveň můžeme palpací zjistit i rozsah, respektive velikost kýlní branky, který koreluje s velikostí kýlního vaku. V případě výskytu kýly nereponovatelné nelze kýlní obsah zcela navrátit zpět do dutiny břišní a taktéž nelze palpačně zhodnotit plný rozsah kýlní branky. Kýlní obsah je často tuhé konzistence a v případě kombinace s omfalitidou či inkarcerací je bolestivý.

Z hlediska stanovení konečné diagnózy je vhodné klinické vyšetření doplnit **transkutánním USG vyšetřením kýlního obsahu**, které jednak definitivně potvrdí diagnózu, ale také současně zhodnotí stav vyhřezlých orgánů. Prognosticky nepříznivým nálezem je distenze střešních kliček, zleněná či úplně sistovaná střešní peristaltika a vizualizace vazivových adhezí, případně přítomnost hnisavého obsahu.

### Terapie a prognóza

Míru terapeutického zásahu (konzervativní nebo chirurgický) volíme na základě klinických příznaků, především dle možnosti reponace kýlního obsahu a velikosti kýlní branky. Dále se rozhodujeme na základě věku a také pohlaví telete.

Při **konzervativním přístupu** se předpokládá, že dojde k spontánnímu uzavření kýlní branky. Tato metoda spočívá v **opakované repozici** a palpaci kýlního obsahu, čímž dochází k dráždění kýlní branky a jejímu postupnému uzavření. Dále je možná aplikace **elastické bandáže** kolem abdomenu, či natírání oblasti kýlní branky **dráždivými látkami** nebo také **injekční aplikace dráždivých látek** do okolí vnitřního umbilikálního prstence. Také je popsána možnost aplikace **kastrační gumičky** kolem kýlního vaku, samozřejmě po důsledné repozici vyhřezlého obsahu.

**Defekty <2 cm** mají vysokou šanci **spontánního uzavření**. U kýlní branky v rozsahu **2-5 cm je šance na uzavření nižší**, a navíc je zde vyšší riziko inkarcerace střešní kličky. Ke spontánnímu vyřešení hernií dochází nejčastěji ve věku **do 3-4 měsíců**. U starších telat je šance na spontánní uzávěr defektu nízká.

Obecně platí, že u býčků se reponovatelné kýly řeší hlavně konzervativně a do porážkové hmotnosti lze vykrmit i býčky s kýlní brankou kolem 5 cm. U jaloviček se terapie reponovatelných kýl odvíjí hlavně od rozsahu defektu, věku zvířete a v neposlední řadě také dle možností farmy. Nereponovatelné kýly však musí být řešeny pouze chirurgicky, preferovaná metoda je **otevřená herniorafie**. Při



této metodě se otevře kýlní vak, respektive peritoneum, což umožňuje inspekci kýlního obsahu a dutiny břišní. Chirurgická intervence je také doporučována u jednoduchých pupečních kýl s kýlní brankou kolem 5 cm a také u jednoduchých kýl, které perzistují u telat starších než 3-4 měsíce. Pokud je kýlní branka značeného rozsahu (>5 cm) a při sutuře není možné okraje břišní stěny zcela spojit, je nutné provést plastiku rány pomocí syntetické mřížky. Pooperační terapie zahrnuje aplikaci nesteroidních antiflogistik, antibiotik či další symptomatologickou léčbu.

Jak již bylo zmíněno, častěji se vyskytují kýly vrozené. Proto je vždy při výskytu kýly u jalovičky vhodné zvážit její zařazení do reprodukce. Obecně se však z chovu takováto zvířata nevyřazují vzhledem k faktu, že za svůj život vyprodukují malý počet potomků, a tedy riziko šíření této vady v populaci není nijak vysoké. U plemenných býků je tomu opačně a při opakovaném výskytu této vady po použití inseminační dávky stejného býka je žádoucí upozornit inseminační stanici případně inseminační dávku vyřadit. V tomto případě je množství produkovaných potomků velmi vysoké, a tedy i šíření této vady v populaci se mnohonásobně zvyšuje.

## Nutriční svalová dystrofie

### Etiologie

Nutriční svalová dystrofie je onemocnění, se kterým se setkáváme nejen u novorozených telat, ale také u starších telat na mléčné, případně i na rostlinné výživě či ojedinele i u dospělých zvířat. Jedná se o **onemocnění kosterní příčně pruhované svaloviny a svaloviny myokardu**, které se manifestuje dystrofickými změnami v důsledku **karence vitamínu E a selenu**. V některých případech mohou být dystrofické změny lokalizovány také na hladké svalovině. Vitamin E a selen působí v organismu jako **antioxidanty** a udržují nízké koncentrace reaktivních forem kyslíku, které jsou vysoce chemicky aktivní a dávají vznik volným radikálům. Volné radikály působí negativně na buněčné úrovni a podílejí se tak na rozvoji mnoha patologických procesů. Je tedy zřejmé, že tento stav bude doprovázen elevací některých enzymů, jako je kreatinkináza, laktátdehydrogenáza a aspartátaminotransferáza. Taktéž se může uplatnit negativní vliv uvolněného myoglobinu ze svalů, především na funkci ledvin. Účinek vitamínu E a selenu není postaven na stejném mechanismu, ale je synergický čili je nutné hlídat hladiny obou látek a dbát na jejich dotaci v krmné dávce. Vitamin E působí antioxidačně na úrovni buněčných membrán, selen naopak na úrovni buněčné cytoplazmy.

### Patogeneze

Na patogenezi onemocnění se podílí nejen vliv volných radikálů a následná myodystrofie, ale také poruchy látkové výměny ve svalů. Dochází k **hyalinní dystrofii svalových buněk**, což má za následek jejich poškození a následnou nekrózu (Zenkerova

nekróza, vosková nekróza). V důsledku snížené aktivity antioxidantů dochází k aktivaci mechanismů, jež vedou k defragmentaci buněčných membrán, kumulaci vápenatých iontů a poškození mitochondrií. Poškozené mitochondrie nejsou schopny udržet v buňce homeostázu, což vede k buněčné smrti, či segmentální nekróze. V postižených svalech může do určité míry probíhat proces regenerace, ale jedná se děj pomalý a málo efektivní. Hlavním mechanismem regenerace je infiltrace postiženého svalu fagocytujícími buňkami, které odstraňují nekrotizované segmenty. Do jisté míry je možná i obnova svalových vláken, a to především aktivací tzv. satelitních buněk. Tyto buňky jsou určitou formou rezervních "spících" myoblastů, které se aktivací transformují na myoblasty a začnou se velmi rychle dělit, až do podoby nového svalového vlákna.

Při rozvoji onemocnění hraje primární úlohu karence selenu ve výživě březích matek, a tedy sekundárně dochází k rozvoji karence také u plodu v průběhu intrauterinního vývoje. Karence vitamínu E u matky v tomto období není pro plod nijak zvlášť významná, jelikož vitamin E neprostupuje přes placentu. Na rozvoji myodystrofie se může podílet taktéž zvýšená koncentrace hydroxidů v důsledku zvýšeného příjmu nenasycených mastných kyselin. I když jsou nenasycené mastné kyseliny hydrolyzovány v bachoru až na těkavé mastné kyseliny, v některých případech, především u mladých zvířat či při náhlých změnách ve výživě, může být tento proces narušen. Dále se může uplatnit také příjem nekvalitních tuků v dietě.

### Klinické příznaky

Projevy onemocnění jsou různé, od perakutních stavů až po stavy chronické. **Perakutní a akutní forma** je charakteristická náhlými úhyny zvířat, ke kterým dochází zejména po fyzické zátěži bez předešlých klinických příznaků. U těchto forem dochází k rozvoji myodystrofie myokardu, a tedy náhlé úhyny jsou zapříčiněny srdečním selháním. V některých případech se můžeme setkat s tachykardií, arytmií a zpěněným výtokem z dutiny nosní v důsledku rozvoje plicního edému. Kromě postižení myokardu dochází také k poškození zejména mezižeberních dýchacích svalů. Při postižení mezižeberních svalů je u pacienta možné pozorovat příznaky dyspnoe.

U novorozených telat je častější výskyt **subakutní formy** nutriční myodystrofie, která je charakteristická dystrofickými změnami **svaloviny jazyka a žvýkacích svalů**. Poškození těchto struktur má za následek úplnou či částečnou ztrátu sacího reflexu. U těchto pacientů jsou často pozorovány abnormální pohyby a polohy jazyka. Mnohdy jazyk volně visí z dutiny ústní. U takto postižených telat je samozřejmě nutné zajistit individuální péči a dostatečný příjem mleziva a mléka sondáží. Je také nutné myslet i na zvýšené riziko aspirace krmiva. U starších telat je při subakutní formě častěji postižena kosterní svalovina pohybového aparátu a mezižeberní svaly, což se manifestuje především pomalou a nejistou chůzí, zaostáváním za stádem, rychlou unavitelností a příznaky dušnosti.



U **chronických forem** onemocnění pozorujeme především patologické odchylky postoje a pohybu, zejména široce rozkročené končetiny, natažený krk, konvexní zakřivení páteře a chůzi po laterální ploše chodidlové plochy paznehtu. V pokročilé fázi onemocnění nejsou pacienti schopni sami vstát a stát bez asistence.

#### Diagnostika

Diagnostika onemocnění je založena na zhodnocení klinických příznaků a biochemické analýze krve. Možné je také histopatologické vyšetření poškozeného svalu s detekcí charakteristických lézí. Z enzymů je pro svalové poškození nejvíce specifická **kreatinkináza** (CK, referenční interval pro skot 0,1-3,0  $\mu\text{kat/l}$ ), k jejíž elevaci dochází téměř okamžitě. Také se zvyšuje aktivita enzymu **aspartátaminotransferáza** (AST, referenční interval pro skot 0,7 - 1,4  $\mu\text{kat/l}$ ) a **laktátdehydrogenáza** (LD, referenční interval pro skot 16,3 - 29,0  $\mu\text{kat/l}$ ). Je nutné zdůraznit, že LD se vyskytuje v izoenzymech charakteristických pro určité orgány. Pro hodnocení svalového poškození je tedy vhodné stanovit přímo izoenzym 5.

Stanovení koncentrace selenu se provádí z plné krve přímou metodou, či nepřímo pomocí aktivity **gluthationperoxidázy** (GPX). Referenční interval pro **koncentraci selenu** v krvi skotu je 80–140  $\mu\text{g/l}$ . Některé zdroje uvádí karenci selenu již při hodnotách  $<70\mu\text{g/l}$ , jiné až při hodnotách  $<40\mu\text{g/l}$ . Referenční interval aktivity GPX pro skot je 800-1200  $\mu\text{kat/l}$ . Při karenci selenu je aktivita tohoto enzymu výrazně snižena a pohybuje se na úrovni 511,5  $\mu\text{kat/l}$  - 756,2  $\mu\text{kat/l}$ . Stanovení **koncentrace vitamínu E** se provádí přímou metodou, referenční hodnoty pro skot se pohybují v rozmezí 6,0 - 12,0  $\mu\text{mol/l}$ .

Histopatologické vyšetření prokáže myodystrofické změny příčně pruhované svaloviny s typickou bledou barvou, tzv. vzhled vařeného masa. Tyto patologické okrsky jsou vysoce kontrastní oproti zdravé červenohnědé svalové tkáni. Dále je zřetelná edematizace svalů, případně jejich kalcifikace. Při nutriční myodystrofii dochází ke změnám v ultrastruktuře svalu. Patrné je především zduření mitochondrií svalových buněk, fragmentace krist vnitřní membrány mitochondrií, zesílení chromatinu v oblasti jádra, ztráta kontinuity sarkolemy a vymizení příčného pruhování. Přítomnost svalových vláken malého průměru s příčným průřezem ve tvaru polygonu svědčí o nekróze. Hyperkontraktovaná vlákna jsou typická pro časnou fázi nekrózy, naopak hyalizovaná a kalcifikovaná vlákna s pojivovou tkání infiltrovanou adipocyty jsou typická pro chronické procesy.

#### Terapie a prevence

Terapie spočívá především v dotaci selenu a vitamínu E. Na trhu jsou k dispozici kombinované preparáty obsahující obě zmíněné látky. Průměrná terapeutická dávka je 0,44 mg/kg seleničitanu sodného a 5,00 mg/kg octanu tokoferolu aplikována

intramuskulárně nebo subkutánně. K dostání jsou také přípravky k perorální aplikaci.

V případě rozvinutých klinických příznaků, především při akutní formě, je terapie prostřednictvím dotace selenu a vitamínu E již málo účinná a postižená telata většinou hynou. Ačkoliv je jednorázová aplikace mnohdy nedostatečná, vzhledem k **toxicitě selenu** je potřeba dbát pokynů pro správné dávkování. Na našem území je saturace půdy a rostlin selenem nízká. Nízký obsah selenu v půdě je typický hlavně pro oblasti s rozvinutým průmyslem, jelikož k vyplavování selenu z půdy dochází působením kyselých dešťů.

Z hlediska prevence onemocnění je tedy nutné zajistit dotaci selenu březím matkám pomocí minerálních doplňků (v krmné dávce nebo injekčně). Vitamín E je obsažen především v zeleném krmení, vojtěšce, ovsu, slunečnicových semenech a obilných klíčcích. Doporučuje se také preventivní jednorázová aplikace selenovitaminových preparátů telatům neprodleně po narození. Při injekčních aplikacích koncentrovaných preparátů obsahujících selen a vitamín E je popisován možný kolaps a dyspnoe. Není známo, jestli jsou tyto reakce způsobeny anafylaktickým šokem nebo náhodným intravaskulárním podáním, případně samotní toxicitou selenu. Většina případů se objeví v průběhu několika minut po aplikaci a u 80-90 % zvířat příznaky odezní, zbytek končí fatálně.

## Jehňata a kůzlat

### Neonatální fyziologie

#### TRIAS

Hodnota **srdeční frekvence** (SF) je u novorozených jehňat a kůzlat poměrně variabilní. U **kůzlat** se pohybuje v rozmezí **90-150 tepů/minutu** a u **jehňat 80-130 tepů/minutu**.

**Dechovou frekvenci** (DF) měříme adekvátně sledováním pohybu nozder nebo pohybů žeberního oblouku. U mláďat je také vyšší než u dospělých jedinců, u jehňat a kůzlat se pohybuje v rozmezí **20-40 dechů/minutu**. Dýchání by mělo být pravidelné bez příznaků dyspnoe.

**Rektální teplota** je u jehňat o půl stupně vyšší než u dospělých ovcí, dosahuje hodnot **39,5-40,5°C**, stejné hodnoty mají i novorozená kůzlat.

Parametr	Jehňata	Kůzlat
Rektální teplota (°C)	39,5–40,5	39,5–40,5
SF (tepů/minutu)	80-130	90-150
DF (dechů/minutu)	20-40	20-40

Tabulka 7 - Hodnoty TRIASu novorozených jehňat a kůzlat

#### Poporodní péče

Životaschopnost novorozeného mláděte závisí hned na několika faktorech. Důležitá je **porodní hmotnost**, která je ovlivněna výživou matky v době březosti a velikostí vrhu. Další faktor představuje **parita matky**, přičemž starší bahnice a kozy jsou zkušenější v poporodním ošetření mláďat, které spočívá zejména v olizování mláďat a také v pomoci mláděti nalézt vemeno a napít se kolostra. Velmi důležitý faktor sehrává také **počasí** v den porodu, za předpokladu, že se porod odehrává na pastvině.



Obrázek 69 – Upevňování vztahu matka-mládě po porodu

#### Resuscitace a poporodní péče o novorozená mláďata přežvýkavců

Většina matek má po porodu **silný mateřský instinkt** a o mládě se postará bez nutné intervence.

V případě nutnosti (matka nejeví zájem o mládě) spočívá hlavní ošetření novorozených mláďat v **zajištění průchodnosti dýchacích cest a stimulaci spontánního dýchání** (viz. [Resuscitace jehňat a kůzlat](#)).

Dále **následuje osušení srsti** čistým ručníkem nebo slámou a kontrola a dezinfekce pupečního provazce. Pokud nedojde po narození k jeho přerušení, přerušuje se manuálně tupým způsobem ve vzdálenosti zhruba **4 cm od břišní stěny** a v celé délce se namočí do desinfekce. Nejčastěji se používá roztok **jodové tinktury (Jodisol)** nebo **0,5% roztok chlorhexidinu**.



Obrázek 70 – Kontrola pupečního provazce u novorozeného jehněte

Obzvláště pro méně životaschopná mláďata je ideální zajistit **ustájení v krytém prostoru** s čistou, suchou a hlubokou podestýlkou. Pokud je velmi studené počasí, mládě se zabalí do teplého ručníku. Jsou-li mláďata v kotci, mohou se na jejich zahřátí použít **infračervené lampy**, které je však nutné správně



Obrázek 71 – Ustájení kůzlat na hluboké podestýlce a s infračervenými lampami



nainstalovat zejména aby nedošlo k popáleninám nebo k zranění elektrickým proudem.

Veškerou manipulaci s novorozenými mláďaty provádíme v blízkosti jejich matky. Ustálení mateřského pouta mezi mláďaty a matkou je velmi důležité pro následující přežití mláďat a vytváří se během jejich olizování a čištění. Matka se stará pouze o ta mláďata, která si zapamatovala čichem. Pokud se tato vazba do 1 hodiny po porodu nevytvoří, matka může mládě odvrhnout a aktivně mu zabraňuje v přístupu k vemenu. V takovýchto případech je potřeba zajistit náhradní způsob péče o mládě a to umělým dokrmováním lahví.



Obrázek 72 – Zdravé životaschopné mládě aktivně saje z vemene

Důležitá je kontrola vemene matky, zejména jestli má dostatek mleziva či netrpí klinickou mastitidou. Obzvláště slabší mláďata je po primárním ošetření potřeba pobídnout ke postavení se a k vyhledání a uchopení struku. Příjem adekvátního množství kolostra co nejdříve po porodu je pro život mláděte stěžejní. Kolostrum představuje hlavní zdroj imunoglobulinů a nutrientů, které jsou klíčové pro imunitu a udržení tělesné teploty v



Obrázek 73 – Gangrenózní mastitis u kozy, která se začala rozvíjet v den porodu, důležité vemeno po porodu zkontrolovat

poporodním období. Střevní stěna se pro vstup protilátek u novorozených mláďat uzavírá do 24 - 36 hodin po porodu. Rovněž během 24 hodin po porodu klesá i koncentrace imunoglobulinů v kolostru.

Pokud matka mláďatům brání v sání vemene a nelze ji úspěšně přidržet, nebo jsou mláďata příliš slabá a nejsou schopna se postavit, je potřeba vemeno co nejdříve podojit a mláďata takto získaným kolostrum kontrolovaně napojit z láhve. Přebytky kolostrum je možné uchovávat v lednici nebo mražením a lze ho aplikovat při dalším napojení (ohřáté ve vodní lázni na teplotu 38-39°C).

Pokud matka nemá dostatek kolostra, lze použít mražené nebo čerstvé kolostrum od jiné matky. Jestli není dostupné ani toto



Obrázek 74 – Umělé dokrmování kozlika odvrhnutého matkou

kolostrum, lze využít **kravské mlezivo**. Při krmení jehňat kravským kolostrum je však popisován možný rozvoj anemie v důsledku působení protilátek proti ovčím erytrocytům. Tyto protilátky však neobsahuje každé kravské kolostrum, proto pro snížení rizika je doporučováno smíchat kolostrum od více krav. Dále jsou na trhu k dostání umělé náhražky kolostra. Mláďe by mělo dostat první nápoj kolostra **do půl hodiny** po porodu a toto by mělo být opakováno 4 až 5-krát denně. Množství podaného kolostra závisí od jeho kvality a také od teploty prostředí. Při okolní teplotě 18-26°C mláděti stačí v prvních 12 hodinách života přijmout zhruba **5% své hmotnosti** nebo **100 ml/kg** kvalitního kolostra (hustota >1 070 kg/m<sup>3</sup>). V chladnějším prostředí s teplotami 0-10°C by mělo v prvních 12 hodinách života dostat zhruba **10% své hmotnosti** nebo **200 ml/kg** kolostra. Toto množství by mělo být rozděleno do **2-3 dávek**, které jsou podány v průběhu **prvních 12 hodin**.

Pokud jehně nebo kůzle nechce sát do 2-6 hodin po porodu, je nutné jeho napojení použitím gastrické sondy (drencher). Pro



jedno napojení lze tímto způsobem podat **50-60 ml/kg** živé hmotnosti kolostra a toto množství by nemělo přesáhnout **180 ml na jedno napojení**, kdy hrozí riziko průjmů nebo riziko aspirace mléka.

Pro novorozená mláďata je důležitá dobrá zoohygiena prostředí s dostatečným osvětlením a větráním stáje.

### Prematurní mládě

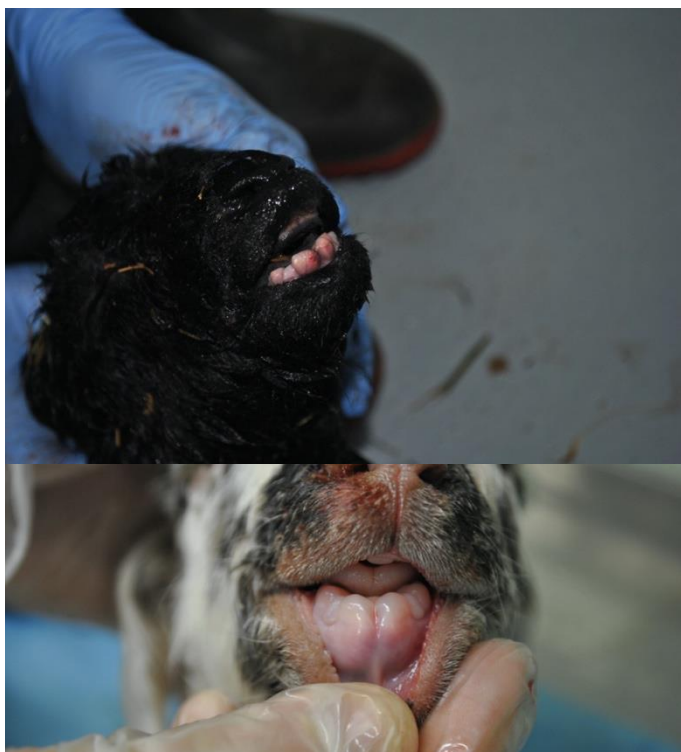
Prematurní mláďata (předčasně narozená) se u ovcí a koz rodí **před dosažením 145. dne gestace**. K předčasnému porodu dochází v důsledku špatného zacházení s matkou v stadiu vysoké březosti, nedostatečné výživy, metabolického (ketóza) či infekčního onemocnění.

Prematurní jehňata a kůzlata mají **nízkou porodní hmotnost, malý vzrůst, jemnou krátkou srst**, jsou fyzicky slabá, **neschopná samostatně stát, nemají prořezané řezáky** a je pro ně typická tzv. **fetální hlava** - kopulovitá lebka s úzkými čelistmi a **měkké pokleslé ušní boltce**. Také se může stát, že v rámci jednoho vrhu jsou mláďata v různém stupni vývoje.

Prematurní mláďata mívají **problémy s dýcháním** v důsledku nedostatečného vyvinutí plic a také s termoregulací. Proto jsou náchylná k hypotermii, k čemuž třeba přihlížet při zajištění správného ustájení. Ideální možností je jeho oddělení od matky a umístění do samostatného kotce s infralampou/vyhřívanou podložkou. Prematurní mláďata také nejsou schopna samostatného příjmu kolostra a je nutné jejich kontrolované umělé napájení buď z lahve, nebo použitím sondy. Prematurní mládě je z dlouhodobějšího hlediska také náchylnější k různým infekcím a vyžaduje zvýšený monitoring zdravotního stavu.



Obrázek 77 – Prematurní neživotoschopné mládě narozené císařským řezem, neotevřené oční štěrbiny



Obrázek 75,76 – Prematurní neživotoschopné mláďata s neprořezanými řezáky

## Resuscitace novorozených jehňat a kůzlat

Resuscitace novorozených mláďat je obvykle nutná v případě, že se jedná o ztížený porod, či porod císařským řezem. Dále v případě ind ukovaného nebo předčasného porodu z důvodu onemocnění matky (ketóza). Resuscitace je nutná v případě, že novorozené mládě je málo vitální nebo nejeví známky života. Životaschopnost jehňat a kůzlat hodnotíme podobně, jako u telat a to hlavně na základě svalového tonu, reakcí na stimuly (reflexy), dýchání, srdeční činnosti a barvy sliznic.

**Cílem resuscitace** jehňat a kůzlat je:

- zajištění dýchacích cest
- stimulace dýchání
- zajištění termoregulace
- korekce acidózy

U mláďat bez zjevné srdeční činnosti po narození se kardiopulmonální resuscitace (CPR) běžně neprovádí. Ve většině případů není úspěšná.

### Fyzikální resuscitace

Při resuscitaci málo životaschopných mláďat s alterovanými vitálními funkcemi (střední a těžký stupeň asfyxie) se řídíme klasickým **ABC systémem (airway, breathing, circulation)**.

#### Airway – dýchací cesty:

Dle ABC systému je hlavní prioritou zajištění průchodnosti dýchacích cest. Tu nejlépe zajistíme pomocí **aspirátoru**, kterým vysajeme plodové vody z hltnu a dutiny nosní. Jednotlivé pokusy o vysátí tekutin z nozder by neměly přesáhnout víc jak **3-5 sekund**. Při příliš intenzivním sání nozder může dojít k bradykardii a prodloužení apnoe. Ve většině případů se nám podaří vybavit pouze malé množství tekutiny). Ovšem odstranění i malého množství tekutin velmi výrazně přispívá ke zlepšení výměny plicních plynů a tím i ke korekci a udržení acidobazické rovnováhy. Vysávání tekutin není vhodné u aktivních mláďat, která kladou odpor. V takových případech je tato aktivita kontraproduktivní.

Ke zprůchodnění dýchacích cest se doporučuje i krátkodobé (**10-60 sekund**) **zavěšení mláděte do pozice hlavou dolů**, či vyvolání **reflexu kašle** jemným stiskem trachey. Dlouhodobé zavěšení naopak dýchání ztěžuje, jelikož dochází ke zvýšení intratorakálního tlaku a tím ke zhoršené expanzi plicní tkáně. Neopomenutelný je také tlak orgánů dutiny břišní, které při zavěšení tlačí na bránici, a tak mohou hypoxii ještě prohloubit.

#### Breathing – dýchání:

Pokud u mláděte v průběhu několika sekund po porodu nedochází ke spontánní respiraci, nebo je dýchání nepravidelné, povrchové či je zaznamenána bradypnoe, provádíme stimulaci dýchání **mechanickým drážděním sliznice dutiny nosní** (např.

stéblem slámy nebo prsty). Touto metodou je stimulován **gasping reflex**. Je popisována také možnost podráždění jemným vpichem jehly do nasálního septa či stisknutím nasálního septa. Doporučována je také **chladová stimulace** gasping reflexu, která spočívá v aplikaci studené vody do ucha telete, na temeno hlavy, či na celé tělo. Stimulaci *n. phrenicus* (motorická inervace bránice) provádíme intenzivním **třením hrudníku** ručníkem či slámou.

Pokud mechanické dráždění **nenavodí do 2 minut spontánní respiraci** a mládě je nadále apnoické, je nutná okamžitá **umělá ventilace pomocí ručního resuscitátoru** nebo **dýcháním z úst do nosu mláděte** (dýchat do celého mulce). Tento způsob však vzhledem k zoonotickému potenciálu některých onemocnění není doporučován. Intenzita ventilace by se měla pohybovat kolem **12-20 vdechů/minutu** (vdechovat v intervalu 3-5 sekund) a hloubka vdechů se kontroluje dle pohybů hrudníku mláděte. Po každých 5 vdechích se kontroluje stav dýchání. Pokud je to potřebné, pokračuje se v resuscitaci s otočením mláděte na druhý bok, aby došlo k inflaci i ventrální části plic. Další možností je použití **intubace** a **ambuvaku**.

Po obnovení spontánního dýchání se zvíře extubuje a umístí do sternální polohy. **Sternální poloha** ulehčuje dýchání a zlepšuje alveolární ventilaci. Pokud tele není schopno zaujmout sternální polohu a leží na boku, je nutné jeho časté přetáčení, aby se předešlo dlouhodobé mechanické kompresi části plic. Pokud se dýchání nepodaří obnovit, lze přistoupit k [farmakologické stimulaci](#).

#### Cirkulace:

Jak již bylo zmíněno u novorozených telat bez zjevné srdeční činnosti je CPR většinou neúspěšná. **Srdeční masáž** lze provádět kompresí hrudníku z levé strany o **frekvenci 100-120 stlačení/minutu**. Pokud nedojde k obnovení srdeční činnosti do 1 minuty od začátku masáže, přistupuje se k farmakologické stimulaci kardiiovaskulárního aparátu. V případě obnovení činnosti srdce je nutné zajištění žilního přístupu katetizací *v. jugularis* a zahájení **fluidní terapie** (s **glukózou**), která však musí být obzvlášť opatrná, aby nedošlo k hyperhydrataci.

Dle závažnosti acidózy (v důsledku fetální asfyxie) se také přistupuje k aplikaci bikarbonátu sodného.

Mládě které dýchá spontánně je nutné umístit do vyhřívaného boxu a samozřejmě ošetřit pupek a zajistit napojení kolostrem.



Odstranění hlenu z respiračních cest pomocí ruky u mláďat, která jsou životaschopna



Dalším způsobem, jak zajistit průchodnost respiračních cest je krátkodobé zavěšení mláděte hlavou dolů



Na zprůchodnění respiračních cest lze u nereagujících mláďat použít aspirátor



Po zprůchodnění respiračních cest je u asfyktických mláďat nutná mechanická stimulace dýchání například třením slámou

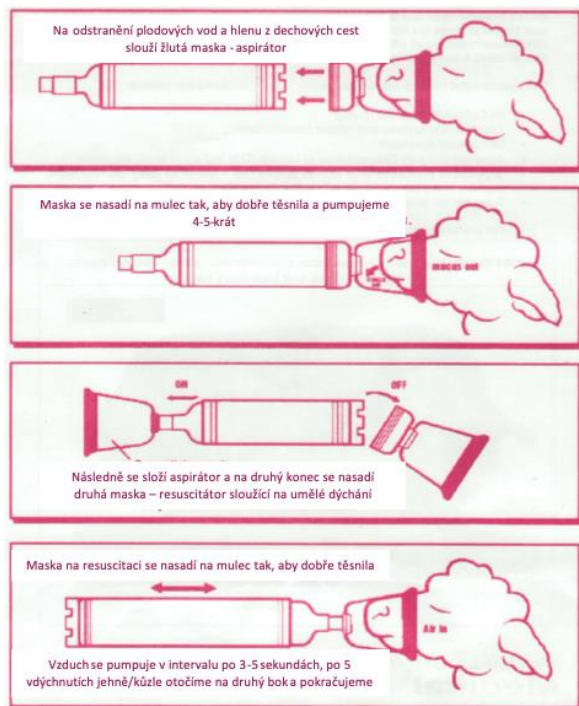


Dalším způsobem stimulace dýchání je podráždění dechového centra v prodloužené míše proudem studené vody aplikované na zátylek



Pokud do 2 minut mládě spontánně nedýchá, přistoupíme k umělé ventilaci například pomocí resuscitátoru

Schéma 6 - Postup při resuscitaci málo životaschopných jehňat a kůzlat.



Obrázek 78 – McCulloch Aspirator/resuscitator pro jehňata a kůzлата

Schéma 7 - Návod pro použití resuscitátoru/aspirátoru pro jehňata a kůzлата



## Akutní stavy novorozených jehňat a kůzlat

### Fetální asfyxie

Fetální asfyxie (dušení při porodu) je kombinací **hyperkapnie**, **hypoxie** a **respirační a metabolické acidózy**. Je to stav vyplývající z nedostatečné výměny krevních plynů během porodu. Ve tkáních plodu není dostatek O<sub>2</sub> (hypoxie), což vede k **anaerobní glykolýze**. Spolu s retencí CO<sub>2</sub> se postupně rozvíjí acidóza organismu.

Příčin vzniku asfyxie je mnoho. Nejčastěji se jedná o důsledek dlouhého/komplikovaného porodu, dále neprůchodnost dýchacích cest, anémie, intrauterinní infekce plodu či infekce matky ve stadiu vysoké březosti, předčasné oddělení placenty nebo když se mládě před porodem nebo během porodu zamotá do pupečního provazce.

#### Klinické příznaky

Mezi klinické příznaky poporodní asfyxie řadíme **cyanotické sliznice**, povrchové dýchání, **bradykardii** a nepravidelný pulz, **snížený svalový tonus** a snížený až **vymizelý korneální reflex**. Délka trvání hypoxie ovlivňuje závažnost onemocnění. Při nejzávažnějších stavech dochází k **poškození či selhání plic, srdce, mozku** nebo **ledvin**. Narozená mláďata trpící asfyxií jsou slabá, mají oslabený sací reflex a preferují ležení ve sternální nebo laterální poloze.

#### Terapie

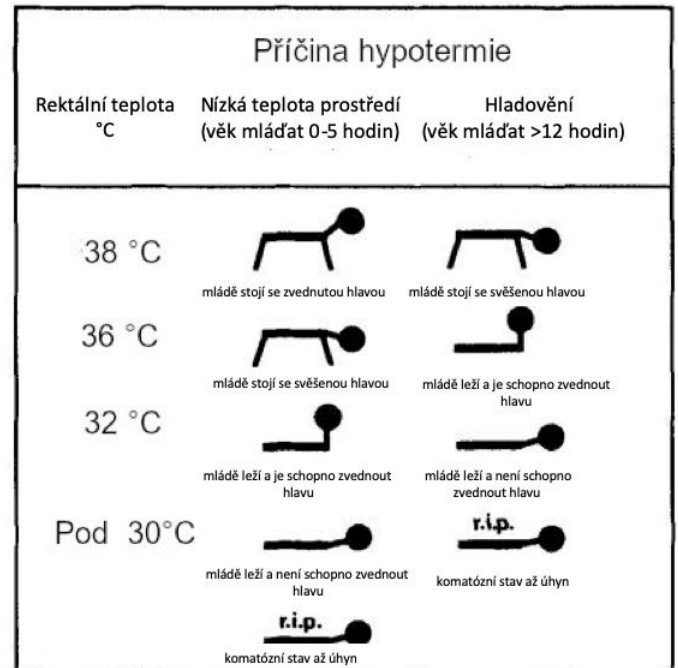
Terapie asfyxie spočívá ve zvýšení hladiny kyslíku a v korekci acidózy. To lze dosáhnout aplikací **respiračních stimulantů**, které podporují ventilaci a tím eliminaci nahromaděného oxidu uhličitého, také je vhodná **kyslíková terapie**. Pro kompenzaci metabolické acidózy je neúčinnější IV podání **bikarbonátu sodného**.

### Hypotermie a hypoglykémie

Komplex hypotermie a hypoglykémie je stav, kdy je tělesná teplota u mláďat klesá **pod 39°C**. Nejčastěji postihuje mláďata ve věku **3 dní** (zejména v **prvních 5-12 hodinách života**).

Za normálních podmínek se dobře živeným matkám rodí mláďata s adekvátní porodní hmotností a dostatečnou energetickou rezervou v podobě **hnědého tuku** (uložen kolem srdce a ledvin) a **glykogenu** ve svalové tkáni. Tyto rezervy jim umožňují udržovat tělesnou teplotu po dobu několika hodin po porodu. Jelikož dochází k rychlému úbytku těchto rezerv, správná termoregulace závisí hlavně od včasného příjmu **dostatečného množství kolostra**, dále od schopnosti matky se o mládě postarat a od teploty prostředí. Novorozená mláďata jsou oproti odrostlejšími jedinci k hypotermii náchylnější kvůli **většímu poměru mezi povrchem těla a hmotností** (větší plocha pro odvod tepla) a také kvůli **nedostatečně vyvinuté termoregulační schopnosti**. Na podchlazení má vliv i

**nedostatečné vysušení mokré srsti**, a také **prolongované ležení**, kdy teplo odvádí chladná zem. Zvýšené riziko hypotermie je zejména u mláďat, které se rodí mimo přístřešek na pastvině zejména v skorých jarních měsících.



*Schéma 8 - Vzhled hypotermních mláďat ve vztahu k rektální teplotě a příčině hypotermie*

Jakmile jsou rezervy hnědého tuku a sacharidů vyčerpány a nedošlo k dostatečnému příjmu kolostra, mláďata rychle upadají do stavu hypoglykémie a hypotermie.

**Hypoglykémie** musí být vždy řešena jako první. Pokud se prvně hypotermické a hypoglykemické mládě zahřejete, dochází k zrychlení metabolismu, vyčerpání rezerv a smrti v důsledku nedostatečného zásobení mozku glukózou. Tento stav se projevuje zdánlivým zlepšením klinického statusu a následným náhlým úhynem mláďate.

#### Klinické příznaky

Klinické příznaky se u hypotermických mláďat odvíjejí nejen od tělesné teploty, ale i od příčiny vzniku hypotermie. Mláďata hypotermická z důvodu hladovění (hypoglykémie) bývají slabší než ta, která trpí hypotermií z důvodu špatných okolních podmínek. **Hypoglykémii** lze stanovit glukometrem, kdy hypoglykemická mláďata mají hodnotu **glukózy <2,5 mmol/l** (referenční interval 2,8-4,4 mol/l).



Obrázek 79 – 3 dny staré kůzle s kritickou hypotermií bez hypoglykemie, o několik hodin došlo po stabilizování teploty k úhynu

Mláďata s mírným stupněm hypotermie (39-37°C) jsou slabá, ale stále schopná následovat svou matku a pít. Středně až těžce hypotermická mláďata (<37°C) zaujmají nahnbený postoj, mají propadlé boky a svěšenou hlavu, někdy se pohybují okolo vemene matky a budí dojem, že pijí, ale nejsou schopna sát. Bez lidské pomoci tato mláďata postupně ztrácejí vědomí a hynou.

#### Terapie

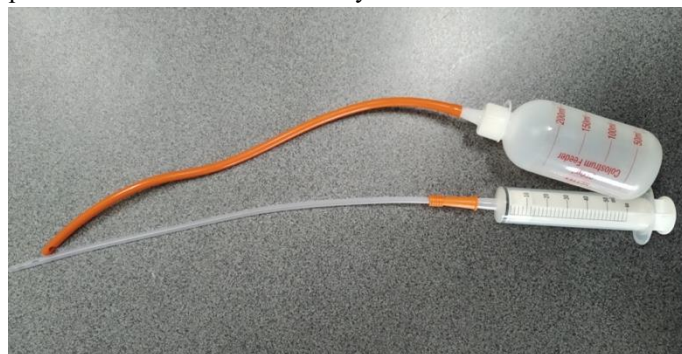
Terapie hypotermie a potažmo hypoglykemie se odvíjí od věku mláděte, rektální teploty a klinického stavu mláděte (viz. Tabulka 8). Obecně terapie spočívá v **důkladném osušení mláděte, nakrmení gastrickou sondou** a umístění do suchého čistého zastřešeného boxu spolu s matkou a ostatními jehňaty a kůzlaty ideálně se **zdrojem tepla** (infračervená lampa, vyhřevná podložka).

U těžkých případů intraperitoneálně aplikujeme **zahřátý 20% roztok glukózy** (10 ml/kg ž.h.m.), mládě osušíme a zahřejeme až jeho rektální teplota dosáhne hodnoty 37°C. Poté ho lze nakrmit sondou. Roztok glukózy lze podat i IV nebo PO v mléku.



Obrázek 80 – Intraperitoneální aplikace u mláďat, vydezinfikována plocha asi 2 cm<sup>2</sup> 1 cm laterálně a 2 cm kaudálně od pupku, jehla směřuje ke kořeni ocasu mláděte pod úhlem 45°, při tomto postupu je minimální riziko perforace orgánů, při aplikaci teplé tekutiny mohou mláďata močit

Gastrickou sondou se krmí jehňata, která **nemají sací reflex**. Hadička se ohřeje v teplé vodě aby změkla. Mládě se opatrně ale pevně **imobilizuje mezi kolena** operátora s **hlavou nahoru** a vzpřímeným tělem. Jemně se otevře mláděti tlama a sonda se zasouvá do krku, kým jehně/kůzle polyká. Správně zavedení do jícnu naznačuje **polykací reflex** případně **palpace levé strany krku**, kde sondu v jícnu lze cítit, naopak kašel je vyvolán zasunutím sondy do trachey. Stříkačka nebo flaša s kolostrem se nasadí až tehdy, kdy je sonda v pozici. Před vytažením by se měla sonda kompletně vyprázdnit a vytáhnout rychle a plynule, aby nedošlo k aspiraci případně zbývající tekutiny. Sonda se musí mezi jednotlivými použitými důkladně vyčistit. Je vhodné při krmení používat jednorázové rukavice, aby nedocházelo k přenosu **zoonotických onemocnění**.



Obrázek 81 – Gastrická sonda (drench) pro napájení jehňat a kůzlat bez sacího reflexu

Teplota	Věk a příznaky	Terapie
39 - 37°C	Jakýkoliv věk Apatické schopné stát	Vysušit mládě. Nakrmit gastrickou sondou (dávka 50 ml/kg). Ustát s matkou a ostatními mláďaty. Monitorovat rektální teplotu.
<37°C	<5 hodin Apatické, slabé, často neschopno stát	Vysušit mládě. Zahřívát než rektální teplota dosáhne 37°C. Poté nakrmit gastrickou sondou.(dávka 50 ml/kg) Ustát se zdrojem tepla. Monitorovat rektální teplotu
	>5 hodin schopné udržet zvednutou hlavu předpoklad <b>mírné hypoglykémie</b>	Vysušit mládě. <b>Nakrmit gastrickou sondou (dávka 50 ml/kg)</b> Zahřívát než rektální teplota dosáhne 37°C. Nakrmit gastrickou sondou.(dávka 50 ml/kg) Ustát se zdrojem tepla. Monitorovat rektální teplotu.
	>5 hodin neschopné udržet zvednutou hlavu, bez sacího reflexu předpoklad <b>závažné hypoglykémie</b>	Vysušit mládě. <b>Intraperitoneální aplikace 20% glukózy (dávka 10 ml/kg)</b> Zahřívát než rektální teplota dosáhne 37°C. Poté nakrmit gastrickou sondou.(dávka 50 ml/kg) Ustát se zdrojem tepla. Monitorovat rektální teplotu

Tabulka 8 – Terapeutické řešení hypotermie dle míry podchlazení

## Sepse

### Etiologie, patogeneze a klinické příznaky

Sepsí se obecně rozumí **přítomnost bakterií v krevním oběhu**. Mezi nejčastější původce toho onemocnění se řadí bakterie *E. coli*, *Streptococcus spp.*, *Salmonella abortus ovis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mannheimia haemolytica*, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella multocida*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Actinobacillus seminis* a další.

Nejčastější původce toxémie (přítomnost bakteriálních toxinů v krevním řečišti) představují bakterie rodu *Clostridium* (především *Clostridium perfringens* typ B a C)

Novorozená mláďata jsou vůči sepsi náchylnější oproti starším zvířatům. Důvodem je především **nižší hladina cirkulujících protilátek** v krvi mláďat a **invaze agresivních oportunistických bakterií** do krevního oběhu, k čemu dochází také u starších jedinců. Mezi hlavní příčiny imunosuprese řadíme **malnutrici, infestaci parazity, transport zvířat, vysokou koncentraci**

**zvířat v chovu, extrémní počasí**, případně výskyt **jiných onemocnění**. Nejčastější příčina imunosuprese u mláďat je **selhání pasivního transferu protilátek**, případně karence ve výživě (především karence selenu, mědi a vitamínu E). Bakterie do organismu nejčastěji pronikají **přes střevní sliznici**, sliznici respiračních cest či poraněnou kůži (poranění, kastroční rány, nezasušený pupeční pahýl). Průnik patogenů přes pupeční pahýl je oproti ostatním cestám pouze zanedbatelný. Po průniku bakterií dochází k jejich lokálnímu pomnožení a následně k jejich průniku do krevního oběhu nebo k produkci toxinů a jejich rozšíření do krevního oběhu. Po průniku do krevního řečiště bakterie osidlují jednotlivé orgány, především plíce, ledviny, játra, orgány centrální nervové soustavy, klouby, pupeční pahýl, lymfatické uzliny, klouby, případně tělní dutiny. Toxiny destruuji krevní buňky, cévní endotel a tkáň orgánů, především těch parenchymatózních. Drtivá většina případů sepsy či toxémie končí fatálně.

Sepse může mít perakutní, akutní či chronický průběh. V případě **perakutního průběhu** klinická manifestace zahrnuje



především horečku, slabost, slabý sací reflex, depresi, hyperemii sliznic, tachykardii, dyspnoe, poruchy vědomí, prodloužený návrat kožní řasy. Oteklé klouby, tachypnoe, průjem, ulehnutí a projevů. Klinické příznaky **akutní formy** jsou velmi podobné, ale přetrvávají po delší dobu. K rozvoji **chronické formy** dochází po snížení bakteriálního zatížení organismu a lokalizaci patogena do zánětlivém ložiska (opouzdření). Výskyt této formy onemocnění není častý, projevy mohou být symptomatické (dle lokalizace infekce) či inaparentní.

#### Diagnostika

Diagnostiku onemocnění provádíme stejně jako u telat. Vzhledem k nespecifickým klinickým projevům je vždy nutné vyloučit jiná onemocnění jako je například hypotermie a hypoglykémie, asfyxie, vrozené vady srdce či orgánů nervové soustavy. Jako nejlepší možnost diagnostiky se jeví **bakteriální kultivace vzorků krve** nebo vzorků odebraných v rámci pitvy uhynulého kusu. Dále může pomoci i stanovení imunoglobulinů v séru.

#### Terapie

Vzhledem k rychlému průběhu onemocnění je ve většině případů nutné zahájit terapii “naslepo”, tedy před odběrem vzorků a identifikací patogena.

Základem cílené terapie je aplikace **širokospektrálních antibiotik**, terapie by však měla zahrnovat i **léčbu podpůrnou**. Pokud nemáme důvodné podezření na infekci konkrétními mikroorganismy (jako *Clostridium* nebo *Anaplasma*), mělo by být použito takové antibiotikum nebo kombinace antibiotik, která pokryjí široké spektrum původců. Peniciliny, makrolidy, tetracykliny a cefalosporiny poskytují dostatečné krytí proti G+ mikroorganismům, ale z těchto látek jsou proti mnoha systémovým a střevním gramnegativním patogenům účinné jen cefalosporiny vyšších generací. Doporučuje se **ceftiofur** (1 - 2,2 mg/kg IM SID-BID, po dobu minimálně 5 dní). Za tuto dobu by mělo dojít ke spolehlivému vymýcení infekčních agens. Makrolidy a tetracykliny jsou účinné také proti mikroorganismům r. *Mycoplasma* a rickettsiím. V rámci terapie septických stavů je doporučováno použití **nesteroidních antiflogistik** vzhledem k jejich protizánětlivým, antipyretickým a antiendotoxinovým účinkům. Lékem volby je **flunixin-meglumin** (1 - 2 mg/kg IV). Použití kortikosteroidů se nedoporučuje, jelikož mají imunosupresivní účinky. Dostupná jsou také specifická antiséra proti některým klostridiovým infekcím. Pro jejich terapeutický přínos je ale stěžejní včasné podání před rozvinutím klinických příznaků. U zvířat v závažném stavu se doporučuje intenzivní **rehydratační terapie** (korekce dehydratace, hypoglykémie a acidózy) a aplikace séra od zvířete stejného druhu. Transfúze plné krve se doporučuje pouze v nouzových případech, ačkoliv výskyt nežádoucích reakcí je vzácný.

Dále je nezbytné mláďe přesunout do krytého a suchého přístřešku a zajistit mu přísun kvalitního kolostra.

nervové příznaky se vyskytují v případech, že jsou postiženy dané orgány. Ve většině případů však při perakutním průběhu dochází k náhlým úhynům mláďat bez zjevných klinických

## Nejčastější onemocnění novorozených jehňat a kůzlat

### Kongenitální vady

Kongenitální nebo také vývojové vady bývají způsobeny náhodnými genetickými mutacemi a vývojovými anomáliemi. Jejich **výskyt** u ovcí a koz je **poměrně nízký**. Vzácně může dojít k postižení velkého množství narozených mláďat v rámci jednoho stáda. Takovéto epizody bývají způsobeny především virovou infekcí březích zvířat (např. border disease virus), nebo působením toxinů.

Jmenovitě se u malých přežvýkavců můžeme setkat s vadami jako jsou malformace končetin, poruchy vylučovacího traktu, poruchy reprodukčního traktu, prodloužená dolní nebo horní čelist, zkrácená dolní čelist, rozštěp patra, perzistentní urachus (selhání uzavření cév mezi pupkem a močovým měchýřem), pupeční kýla, atrezie anu, oční abnormality, mikrocefalie, *schistosoma reflexum* a *spina bifida*, srdeční vady.



Obrázek 82 – Letální vývojová vada u kůzlete, laxita a nedovyvinutí kloubů, anoftalmie; ostatní 2 plody byly narozene živé bez vad



Obrázek 83 – Letální vývojová vada u kůzlete, laxita a nedovyvinutí kloubů, anoftalmie; ostatní 2 plody byly narozene živé bez vad



Obrázek 84 – Perzistentní foramen ovale u jehněte se srdečním selháním

pravděpodobně dědičná, ale způsob dědičnosti dosud nebyl popsán. Řasy otočené dovnitř se třou o rohovku a způsobují její vážné podráždění. Stav je bolestivý, postižené oči jsou přivřené a výrazně slzí. V některých případech tato vada spontánně vymizí, ale většina případů vyžaduje terapii. Pokud v takovém případě není entropie ošetřena, rohovka se zakalí a ulceruje, což může vyústit až v oslepnutí. Mírné případy lze často řešit manuálním vytočením spodního víčka ven (everze). Mláďata by poté měla být neustále sledována, jelikož je možné, že bude nutné tento postup opakovat.

Nejzávažnější případy jsou řešeny injekcí cca 1 ml penicilinu pod víčko. Aplikace penicilinu vede k lokální reakci a fibróze, což obvykle vede ke korekci problému. Alternativní možností je použití kovových (Michel) svorek přiložených přímo pod víčko k napnutí volné kůže a vytažení víčka směrem ven. Vážné či persistestentní případy mohou vyžadovat chirurgické odstranění pruhu kůže z pod víčka v lokální anestezii.



Obrázek 85 – Rozsáhlý rozštěp dvrdeho a měkkého patra u kůzlete



Obrázek 87 – Purulentní zánět spojivky a keratitis u jehněte v důsledku entropie



Obrázek 86 – Bilaterální výtok mléka z nozder u kůzlete v důsledku rozštěpu tvrdého patra

## Entropie

Entropie je častá vývojová vada, kdy jsou jedno nebo obě **spodní víčka otočená směrem dovnitř**. Tato vada je

## Atresia ani

Atresia ani neboli neperforované rektum je další poměrně často se vyskytující vrozenou vadou malých přežvýkavců. U mláďat s touto vadou se klinické příznaky rozvíjejí postupně. Během několika dní se objevuje neklid, kolikové bolesti a distendovaný abdomen. Pokud je pozice anu díky tlaku konečníku zjevná, je možná chirurgická korekce, která zahrnuje provedení jednoduché kožní incize ve tvaru kříže přes vypouklé rektum v místech, kde by měl být anus. V některých případech však chybí i distální rektum a chirurgická korekce takového stavu není možná.

## Umbilikální hernie

Pupeční provazec a jeho jednotlivé struktury tvoří ve stěně dutiny břišní otvor (vnitřní umbilikální prstenec), který se fyziologicky uzavírá krátce po porodu. V některých případech ale k tomuto uzavření nedojde. Příčinou je nejčastěji kongenitální defekt nebo trauma. Tento otvor může být natolik rozsáhlý, aby umožnil protruzi orgánů dutiny břišní.



Většina případů umbilikální hernie je odhalena v pozdějším věku z důvodu protruze a inkarcerace tenkého střeva. Problém také zhoršuje, jestli matka mládě vytrvale olizuje.

Pokud je kýla identifikována včas a pokud nedošlo k traumatizaci vyhrzlých orgánů, je možné kýlní obsah manuálně reponovat zpět do dutiny břišní a kýlní branku chirurgicky uzavřít. Pokud jsou střeva již silně poškozená, je indikovaná bezodkladná eutanazie zvířete.

### Flexní deformity

Kontraktury flexorových šlach prstu jsou vady končetin, které vedou k vzniku flexních deformit nejčastěji v oblasti spěnkového nebo karpálního kloubu. Postižené klouby jsou neohebné a často zůstávají v trvalé flexi. Dle závažnosti rozlišujeme **mírné, střední a závažné flexní deformity**, kdy se jeví příznaky mírného překlubování až po nemožnost pobyhovat se po chodidlové ploše paznehtu. Mláďata se s tímto postižením již narodí, případně k rozvoji získaných deformit neprodleně po porodu. Zpravidla je toto postižení končetin bilaterální.

V rámci klinického vyšetření je vhodné kromě palpace a vyšetření motility končetin a kloubů zhotovit také rentgenový snímek pro případnou identifikaci oseální léze, která by mohla primárně způsobovat flexní deformitu.

**Mírná forma** se může vyřešit spontánně. Je vhodné umístit postižená zvířata do dobře nastalného boxu a několikrát denně je stavět a končetinu manuálně reponovat a natahovat. **Střední a závažné formy** se řeší přiložením fixačních obvazů, dlah nebo kastů po dobu **2 týdnů**. Pokud se stav neupraví do 4 týdnů, je indikovaná **chirurgická tenotomie** zkrácených šlach. Flexní deformity spěnkového kloubu lze řešit postupným přetětím **šlachy povrchového ohybače prstu, šlachy hlubokého ohybače prstu a mezikostního svalu**. Cílem je takový stupeň korekce, aby chodidlová plocha paznehtu byla v kontaktu s podlahou a spěnka nepřeklubovala. O tom, kolik struktur bude přetnuto, se rozhodne během zákroku dle toho, zda po přetěti jednotlivých struktur dojde k uvolnění deformity. Některé případy flexních kontraktur se však nevyřeší ani použitím tenotomie.

U starších zvířat mohou flexní deformity vznikat sekundárně po zranění, které vede k nevhodnému zatěžování končetin. Takováto sekundární flexní deformita může být unilaterální a obvykle probíhá současně s **fibrózou kloubního pouzdra**. Tento typ kontraktur ve většině případů nereaguje na tenotomii.



Obrázek 88 – Ovečka se sekundárními flexními deformitami karpálních kloubů s fibrózou kloubního pouzdra

### Nutriční svalová dystrofie

#### Etiologie, patogeneze a klinické příznaky

Nutriční svalová dystrofie, též nazývaná jako “nemoc bílých svalů” je onemocnění způsobené **deficiencí selenu a vitamínu E**. Postihuje příčně pruhovanou a srdeční svalovinu a běžně se vyskytuje u **mladých, rychle rostoucích zvířat**. Nedostatek selenu a vit. E může mít mimo jiné za následek i reprodukční ztráty.

Selen je vstřebáván v tenkém střevě spolu s ostatními minerály. Vysoké koncentrace ostatních prvků mohou mít negativní vliv na jeho absorpci (např. **vysoké dietární koncentrace mědi, síry, vápníku**). Navíc, některé potravní kontaminanty (jako **dusičnany, nenasycené tuky, sulfáty**) mohou dále potlačit vstřebávání a dostupnost selenu. S onemocněním se setkáváme po celém světě v zemích, kde je půda chudá na selen.

Vitamin E pomáhá bránit peroxidaci lipidů buněčných membrán, což napomáhá udržovat jejich integritu. Pro jeho správnou absorpci jsou potřebné žlučové kyseliny, z tohoto důvodu **poruchy funkce tenkého střeva** mohou snižovat absorpci vitamínu E navzdory jeho dostatečné koncentraci v dietě. Vyšší hladiny vitamínu E jsou v zelené píce a kvalitním senu. Vitamin E může být zničen oxidativními procesy, zejména pokud je do krmiva/minerálního mixu přidáno velké množství **nenasycených tuků** a specifické minerály (jako měď nebo železo). **Dlouhé skladování krmiva** snižuje aktivitu vitamínu E až o 50%.

Deficit se rozvíjí v případě, že jsou zvířata krmena nekvalitním senem či slámou a nemají přístup na pastvu. Dieta s vysokým obsahem **polynenasycených mastných kyselin** přispívá k rozvoji nutriční myodystrofie zvyšováním požadavků na vitamin E. Tento požadavek se zvyšuje také v případě **nedostatku vitamínu C, karotenoidů** či při zvýšeném příjmu **dusičnanů** v dietě. Naopak dostatečný příjem vitamínu C a beta-karotenu v dietě napomáhá snížit potřebu vitamínu E. Při



dostatečném příjmu selenu v dietě se snižují nároky na obsah vitamínu E.

Vitamin E prochází placentou velmi omezeně, naopak v kolostru je obsažen ve vysokém množství. Proto mláďata, která se nenapila kolostra nebo přijala jen malé množství, potřebují suplementaci tohoto vitamínu.

Nutriční svalová dystrofie postihuje nejčastěji mláďata narozená matkám krmeným dietou s nedostatečným množstvím selenu a vitamínu E. Nejvíce případů zaznamenáváme u mláďat **mladších 6 měsíců** a u **novorozených mláďat**. Uvádí se, že kůzlata jsou k této nemoci vnímavější než jehňata, pravděpodobně z toho důvodu, že mají vyšší nároky na selen. Nutriční myodystrofie se nejčastěji objevuje u jehňat a ročních ovcí.

Peroxid vodíku a další volné radikály jsou toxické vedlejší produkty buněčného metabolismu se schopností oxidativně poškozovat biologické membrány. Selen je kofaktorem mnoha enzymatických systémů v organismu, jako například glutathion peroxidázy (GPX). Tento enzym chrání buněčné membrány před poškozením endogenními peroxidy jejich přeměnou na relativně neškodné hydroxymastné kyseliny. V tucích rozpustná molekula vitamínu E zastává funkci scavengera volných radikálů v buněčné membráně. Vysoké koncentrace tuku v dietě mohou mít za následek vyčerpání ochranného systému vitamínu E. Selen a vitamin E působí jako antioxidanty různými mechanismy. Oxidativní poškození buněčných membrán při karenci vitamínu E a selenu vede k poškození svalů. Nejvnímavější jsou **svaly s vysokou metabolickou aktivitou, jako je srdce a bránice**. Tento syndrom (a ostatní onemocnění reagující na selen) jsou nejčastěji pozorovány u mladých jehňat, zejména ve věku 2 až 4 měsíců. Nedostatek selenu může také narušit **imunitní funkce**. U dospělých jedinců se může nedostatek selenu projevit **vyšší incidencí mastitid, metritid**, špatnou tělesnou kondicí. U ovcí se může objevit zhoršená kvalita vlny a zvýšený výskyt parodontálních onemocnění. U rostoucích jehňat a kůzlat se nedostatek selenu projevuje jako nutriční myodystrofie.

Onemocnění může nabývat různých forem - **akutní až perakutní forma** postihuje především srdeční svalovinu, **subakutní forma**, která je častější, postihuje kosterní svalovinu. Zvířata postižená srdeční formou vykazují akutní příznaky jako je ulehnutí, respirační tíseň a náhlý úhyn. Respirační příznaky zahrnují tachypnoe a zpěněný výtok z nozder v důsledku plicního edému. Běžným nálezem je také tachykardie, mnohdy doprovázená srdečním šelestem. Typický je též výskyt kolapsů, zejména po fyzické zátěži. Zvířata s postižením kosterní svaloviny vykazují strnulou chůzi, svalový tremor a nahrbený postoj. Preferují sternální rekumbenci. Svaly se mohou při palpaci jevit tuhé. Mláďata slábnou a nakonec nejsou schopna pít. U většiny mláďat se rozvíjí aspirační pneumonie jako důsledek dysfunkce epiglottis. Starší zvířata často vykazují příznaky dysfagie z důvodu poškození jazyka. Může dojít také

k poškození srdeční a kosterní svaloviny současně. Náhlá svalová aktivita u postižených zvířat vyvolává epizody klinických projevů nutriční myodystrofie.

#### Diagnostika

Důsledné posouzení anamnézy stáda a klinické vyšetření nám pomůže v identifikaci příčiny vzniku pneumonie. Z diferenciálních diagnóz je nutné vyloučit otravy, infekční onemocnění, pneumonie a neurologická onemocnění jako je **polioencefalomalacie** či **tetanus**, dále **enzootickou ataxii**, **polyartritidy** a **nutriční osteodystrofii**.

Dobrym indikátorem svalového poškození je zvýšená hladina **kreatinkinázy** (CK, referenční rozmezí pro ovce: 0,1-0,3  $\mu$ kat/l, pro kozy: 0,1-0,2  $\mu$ kat/l). U těžkých případů je možné zvýšení až na padesátinásobek původní hodnoty. Tento enzym má krátký poločas rozpadu (2-4 hodiny) tudíž jejím stanovením sledujeme aktuální situaci. Naopak po zotavení se jeho hladiny vrací velmi rychle zpět do referenčních mezí. Při svalovém poškození dochází také ke zvýšení hodnot **AST**, ale tento enzym se zvyšuje také při jaterním poškození (referenční hodnoty pro ovce: 1,6-1,5  $\mu$ kat/, pro kozy: 0,6-1,8  $\mu$ kat/l). Z tohoto důvodu není vhodné využívat při diagnostice myodystrofií pouze stanovení AST. Také má delší poločas rozpadu než CK, tudíž hodnoty mohou být zvýšené ještě několik dní po epizodě svalového poškození. Přesto však zvýšení CK a AST není pro nutriční myodystrofii specifické, tyto enzymy mohou být zvýšené u jakéhokoliv ulehlého zvířete či při jiném procesu zahrnujícím svalové poškození. Obecně se však vysoké sérové koncentrace CK a AST vyskytují při primárním svalovém onemocnění, jako je právě nutriční svalová dystrofie.

Deficit selenu může být potvrzen jeho **přímým** stanovením v plné krvi (referenční hodnoty u kovicí a koz: 80-120  $\mu$ g/l) nebo ve tkáních. Pokud vyšetřujeme celého stádo, měli bychom odebrat vzorky krve od 10% zvířat, nebo alespoň od 7-10 ovcí a jehňat. **Nepřímo** je možné stanovit koncentraci selenu stanovením hladiny **GPX**, jelikož hladina erytrocytární glutathion peroxidázy vysoce koreluje s hladinou selenu. Toto vyšetření však provádí jen některé laboratoře. Hladinu vitamínu E hodnotíme stanovením koncentrace sérového tokoferolu. Některé specializované laboratoře nabízí i test na přímé stanovení vitamínu E (referenční hodnoty u ovcí a koz: 5-10  $\mu$ mo/l).

Při patomorfologickém vyšetření jsou postižené svaly drobné a se světlými okrsky, které vznikají v důsledku **hyalinizace** a mineralizace svalových vláken. Distribuce je bilaterálně souměrná. Histopatologické vyšetření prokáže hyalinní degeneraci, nekrózu a mineralizaci. Mohou být zaznamenány také patologické změny v důsledku chronických infekcí (z důvodu oslabení imunitního systému) a aspirační pneumonie (z důvodu poruchy uzavěru epiglottis).

### Terapie a prevence

Terapie tohoto stavu spočívá především v dotaci vitamínu E a selenu. Nejjednodušší možností je perorální způsob aplikace. V některých případech dochází ke zlepšení stavu po jedné aplikaci přípravku s obsahem vitamínu E a selenu v průběhu několika následujících dnů. Terapie může být zopakována po 24 hodinách. Zvířata by neměla být během terapie vystavena stresu či námaze. Většina zvířat na terapii reaguje, pokud však došlo k postižení srdečního svalu, je míra zotavení nízká. Selen je potřeba dávkovat opatrně a důsledně sledovat doporučené dávkování výrobcem, aby nedošlo k otravě selenem. Je vhodné zjistit hladinu selenu v pastevním porostu, seně a veškerém jadrném krmivu a na základě toho vyhodnotit množství selenu, které je potřebné dodat.

Suplementace selenu v dietě je nejlevnější a zároveň nejúčinnější metodou prevence. Pokud z praktického hlediska nelze podávat tyto nutrienty v dietě, můžeme využít přípravky s obsahem vitamínu E a seleničitanu sodného pro injekční podání. Podáním injekce matce 30 dní před porodem může pomoci v prevenci nutriční myodystrofie u mláďat. Nicméně je vhodné mít i další zdroje vitamínu E, jelikož jeho koncentrace v komerčně vyráběných přípravcích je poměrně nízká. Bohatým zdrojem vitamínu E jsou čerstvé luštěniny a pastevní porost. Nevhodné jsou naopak siláže, olejnatá semena, suché seno a obilná zrna. Přístup na pastvu či kvalitní píče by měly zajistit dostatečnou hladinu vitamínu E.

### Floppy kid syndrome

#### Etiologie a patogeneze

Floppy kid syndrome, nazývaný také "drunken lamb syndrom" je metabolická porucha postihující jehňata a kůzlata, obvykle kolem věku **4 - 11 dnů**.

Onemocnění bývá **neinfekčního původu**. Z neznámého důvodu dojde u mláďat k **překyselení krve laktátem** a rozvoji **metabolické acidózy**, po jejíž korekci se zvířata uzdraví. Předpokládá se, že vznik onemocnění může souviset s vysokým příjmem mléka a přemnožení bakterií rodu *Clostridium*, které mléko fermentují. Pokud však není diagnóza stanovena a léčba započata včas je vysoké riziko úhynu mláďete.

#### Klinické příznaky

Příznaky zahrnují **slabost, neschopnost sát, ztrátu chuti k jídlu, ospalý vzhled**. Mláďata se při chůzi pohupují na hrudních končetinách. Postižená zvířata nemají průjem, nejsou dehydratovaná ani nemají horečku. Může se objevit i nafouklé a distendované břicho a excesivní salivace.

#### Terapie

Terapie spočívá v alkalizaci organismu za použití **bikarbonátu sodného**, nejčastěji v intravenózních infuzích (65 ml 1.3% roztoku nebo 16 ml 5% roztoku na kg živé hmotnosti) nebo

perorálně gastrickou sondou přímo do žaludku (0,84 g/kg) rozpuštěné v 30 - 100 ml vody. Doporučuje se po dobu výskytu klinických příznaků mláďata **odstavit od matky** a napájet je roztoky určenými k léčbě průjemových onemocnění s vysazením mléka. Po vymizení klinických příznaků se mláďata postupně napájí malým množstvím mléka a po úplném uzdravení se vrací zpět k matkám. Většinou je již první nitrožilní aplikace bikarbonátu dostatečná a dochází po ní k výraznému ústupu příznaků. Součástí léčby bývá také aplikace **antibiotik**, která pomáhají eliminovat přemnožené bakterie zodpovědné za nadprodukcii kyseliny mléčné.



Obrázek 89 – Ospalý a apatický kozlík s floppy kid syndromem

### Enzootická ataxie

#### Etiologie

Taktéž nazývaná "neonatální ataxie" nebo "**swayback**" je způsobená **deficiencí mědi** v krmivu matky, což **inhibuje rozvoj nervového systému** mláďete v průběhu gravidity. Nedostatek mědi v dietě může být způsoben absolutním nedostatkem tohoto mikroprvku či nadbytečným množstvím molybdenu v dietě.

#### Klinické příznaky a diagnostika

U mláďat má tato porucha dvě formy. První je **kongenitální** (vrozená) forma kdy se rodí mrtvá či závažně postižená mláďata. Nejsou schopná vstát, vykazují příznaky spastické tetraplegie a většinou umírají v prvním týdnu života. Druhou formou je **získaná** (pozdní) forma, kdy se příznaky projeví až nějaký čas po porodu, obvykle mezi 2 až 6 týdny, někdy ale až ve 12 týdnech. Začíná jako ataxie pánevních končetin, rozvíjí se v parézu a progreduje na hrudní končetiny. V terminálním stádiu je mláďe neschopné stát a ve většině případů končí onemocněním smrtí jedince. Mláďata také mohou vykazovat svalový tremor a head-shaking, houpou se na nohách a jsou nekoordinovaná. Matky mohou mít zhoršenou kvalitu vlny.

Základem diagnózy jsou klinické příznaky. K potvrzení podezření nám může pomoci **stanovení mědi** v plasmě, játrech a v dietě. Hodnoty u novorozených mláďat se odlišují od dospělých jedinců, což podstatně komplikuje diagnózu. Za hraniční hodnotu mědi v plasmě ovci se uvádí 4,5-9  $\mu\text{mol/l}$  (referenční hodnota pro ovce: 12,0-16,0  $\mu\text{mol/l}$ ). Za deficitní koncentraci mědi v játrech se považuje hodnota pod 0,35–0,5 ppm. Biopsie jater je ke stanovení deficitu mědi vhodnější než plasma, nicméně k tomuto vyšetření je potřeba 0,3 g tkáně. Pro diagnostiku post mortem lze provést histologické vyšetření CNS. Při diagnostice enzootické ataxie je třeba vyloučit spinální absces a nutriční myodystrofii.

### Terapie

Terapie kongenitálního swaybacku je bezvýsledná a mláďata by měla být humánně utracena/poražena. Mláďatům postiženým pozdní formou můžeme podávat měď per os i parenterálně, toto se však často neseťkává s vysokým úspěchem, vzhledem k tomu, že poškození CNS bývá nevratné. Nicméně tato terapie může zastavit progresi změn. Při parenterálním podání mědi je třeba mít na paměti, že měď pro ovce **výrazně toxický prvek** a proto je potřeba striktně dodržovat dávkování přípravků.

Prevence je založená na suplementaci mědi v deficitních oblastech a udržování vhodných poměrů mikroprvků interagujících s mědí (zejména molybden). Vhodné je zvýšit měď v dietě na 5 až 15 ppm a udržování poměru měď:molybden 6:1 u březích samic. K prevenci swaybacku u mláďat se doporučuje podávat modrou skalici v dávce 35 mg PO pro mládě 2-krát týdně.

V oblastech s půdou deficientní na měď je možné používat hnojivo s obsahem mědi ke zvýšení obsahu mědi v píci.



## Seznam použité literatury

- ANDERSON, David E.; DESROCHERS, André; JEAN, Guy St. *Management of tendon disorders in cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2008, 24.3: 551-566.
- ARGISON, Neil; CRILLY, James Patrick; HOPKER, Andrew. *Practical Lambing and Lamb Care: A Veterinary Guide*. Wiley Blackwell, 2018. Wiley Blackwell, ISBN: 9781119133650, 2018: 20 - 61, 135 - 137
- ARMSTRONG, Laura, et al. Assessing the efficacy of ventilation of anesthetized neonatal calves using a laryngeal mask airway or mask resuscitator. *Frontiers in veterinary science*, 2018, 5: 292.
- BARRY, John, et al. Associations between colostrum management, passive immunity, calf-related hygiene practices, and rates of mortality in preweaning dairy calves. *Journal of dairy science*, 2019, 102.11: 10266-10276.
- BLEUL, Ulrich. *Respiratory distress syndrome in calves. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2009, 25.1: 179-193.
- CARSTENS, Gordon E. *Cold thermoregulation in the newborn calf. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 1994, 10.1: 69-106.
- COOK, K.; *Neonatal Care of Small Ruminants*
- DIVERS, Thomas J.; PEEK, Simon F. *Rebhun's diseases of dairy cattle. Elsevier Health Sciences*, 2007.
- DONNELLY, C. G., et al. *Respiratory support for pharmacologically induced hypoxia in neonatal calves. Veterinary medicine international*, 2016.
- DUNCANSON, Graham R. *Veterinary treatment of sheep and goats. Cabi*, 2012, ISBN 978-1-78064-003-7, 2012: 60 - 63
- DWYER, C. M., et al. *Invited review: Improving neonatal survival in small ruminants: science into practice. Animal*, 2016, 10.3: 449-459
- EALES, Andrew; SMALL, John; MACALDOWIE, Colin. *Practical lambing and lamb care: a veterinary guide. John Wiley & Sons*, 2008. ISBN: 978-1-4051-1546-9
- PECTEAU, Gilles; SMITH, Bradford P.; GEORGE, Lisle W. *Septicemia and meningitis in the newborn calf. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2009, 25.1: 195-208.
- FUBINI, Susan L.; DUCHARME, Norm. *Farm animal surgery-e-book. Elsevier Health Sciences*, 2016.
- HOFÍREK a kol., *Nemoci skotu, Noviko a.s., ISBN: 978-80-86542-19-5, 2009:540 - 600, 953 - 1011*
- ISHIYAMA, D., et al. *Perinatal rib fractures in 18 calves delivered from Holstein dams. Veterinary and Animal Science*, 2020, 10: 100134.
- JANOVSKÁ, D. *Vyhodnocení průběhu bahnění ovcí a úrovně péče o jehňata ve vybraném chovu, online. České Budějovice 2015. Diplomová práce. Jihočeská univerzita, zemědělská fakulta. MVDr. Lucie Hasoňová, Phd., Doc. Ing. Eva Samková, Phd. [cit. 14.11.2020]*
- JOHANSON, J. M.; BERGER, P. J. *Birth weight as a predictor of calving ease and perinatal mortality in Holstein cattle. Journal of dairy science*, 2003, 86.11: 3745-3755.
- KARAPINAR, T.; DABAK, M. *Treatment of premature calves with clinically diagnosed respiratory distress syndrome. Journal of veterinary internal medicine*, 2008, 22.2: 462-466.
- KNOTTENBELT, Derek C.; HOLDSTOCK, Nicola; MADIGAN, John E. *Equine Neonatal Medicine and Surgery: Medicine and Surgery. Elsevier Health Sciences*, 2004.

KOZAT, Süleyman. Hypothermia in newborn calves. *Journal of Istanbul Veterinary Sciences*, 2018, 2.1: 30-37.

LIN, HuiChu; WALZ, Paul (ed.). *Farm animal anesthesia: cattle, small ruminants, camelids, and pigs*. John Wiley & Sons, 2014.

MEE, John F., et al. *Managing the calf at calving time*. In: *Proceedings of the 41st Annual Conference American Association of Bovine Practitioners*. 2008.

NAGY, Dusty W. *Resuscitation and critical care of neonatal calves*. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2009, 25.1: 1-11.

PÍŠŤKOVÁ, K., DANIELOVÁ, L., ILLEK, J. *Laboratorní diagnostika u potravinových zvířat – praktická cvičení*. Brno 2016

PUGH, David G.; BAIRD, N. Nickie. *Sheep & Goat Medicine 2nd edition*, Elsevier Health Sciences, 2012. ISBN: 978-1-4377-2353-3; 293-294, 310-312, 395-396,

SANCHEZ-SALCEDO, J. O. S. E., et al. *Therapeutics of neonatal asphyxia in production animals: a review*. *Veterinární medicína*, 2019, 64.5: 191-203.

SCHALLES, R. R.; LEIPOLD, H. W.; MCCRAW, Roger Lee. *Congenital defects in cattle*. Publication-Virginia Cooperative Extension Service (USA), 1991.

SILVA, Fernanda Lavinia Moura; BITTAR, Carla Maris Machado. *Thermogenesis and some rearing strategies of dairy calves at low temperature—a review*. *Journal of Applied Animal Research*, 2019, 47.1: 115-122.

SINGH, A. K., et al. *Bovine colostrum and neonate immunity—a review*. *Agricultural Reviews*, 2011, 32.2: 79-90.

SMITH, Mary C.; SHERMAN, David M. *Goat medicine*. John Wiley & Sons, 2009.

STANĚK, S., et al. *Survey of preweaning dairy calf-rearing practices in Czech dairy herds*. *Journal of Dairy Science*, 2014, 97.6: 3973-3981.

SZENCI, O., et al. *Diagnosis of foetal, neonatal and postnatal well-being of dairy calves. Literature review*. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 2012, 134.11: 643-652

ŠTERC, J. a T. HALOUN. *Chirurgické řešení flexní deformity u telete tenotomií šlachy hlubokého ohýbače prstu*. *Veterinářství*. 2008, 12.03.2009, 2008(58), 784-788 [cit. 2020-11-05]

VASSEUR, Elsa, et al. *A survey of dairy calf management practices in Canada that affect animal welfare*. *Journal of Dairy Science*, 2010, 93.3: 1307-1316.

YILDIZ, R., et al. *Venous lactate, pH and partial pressure of carbon dioxide levels as prognostic indicators in 110 premature calves with respiratory distress syndrome*. *Veterinary Record*, 2017, 180.25: 611-611.

ZAKIAN, Amir, et al. *Evaluation of 5 methods for diagnosing failure of passive transfer in 160 Holstein calves*. *Veterinary clinical pathology*, 2018, 47.2: 275-283.

ZARCZYNSKA, Katarzyna, et al. *Levels of selenium and vitamin E in the blood and morphological changes in the biceps femoris muscle during nutritional muscular dystrophy of calves*. *Journal of Elementology*, 2019, 24.4.

