

Wrzody trawieńca u cieląt

Abomasal ulcers in calves

**dr n. wet. Małgorzata
Dziekiewicz-Mrugasiewicz,
dr n. wet. Katarzyna Siewruk,
lek. wet. Maciej Perzyna**

Katedra Chorób Dużych Zwierząt i Klinika
Instytutu Medycyny Weterynaryjnej
Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego
w Warszawie

Streszczenie

Wrzody trawieńca (łac. *ulcera abomasi*) są istotnym, choć często niedostatecznie rozpoznawanym schorzeniem cieląt w wieku 2-12 tygodni, prowadzącym do znaczących strat ekonomicznych w intensywnych systemach odchowu. Etiologia choroby ma charakter wieloczynnikowy i obejmuje czynniki żywieniowe, mechaniczne, stresowe, infekcyjne (zwłaszcza *Clostridium perfringens* typu A, bakterie *Helicobacter*-podobne, grzyby z rodzaju *Mucor* i *Aspergillus*) oraz współistniejące choroby ogólnoustrojowe. W obrazie klinicznym wyróżnia się cztery typy zmian: od bezobjawowych nadżerek, przez wrzody krwotoczne, po postacie perforujące z miejscowym lub rozlanym zapaleniem otrzewnej, charakteryzujące się bardzo wysoką śmiertelnością.

Słowa kluczowe

cielęta, wrzody trawieńca, *Clostridium perfringens*, zapalenie otrzewnej

Abstract

Abomasal ulcers (*ulcera abomasi*) represent a significant, although frequently underdiagnosed condition in calves aged 2-12 weeks, leading to considerable economic losses in intensive rearing systems. The aetiology is multifactorial and involves nutritional, mechanical, stress-related, and infectious factors, particularly *Clostridium perfringens* type A, *Helicobacter*-like bacteria, and fungi of the genera *Mucor* and *Aspergillus*, as well as concurrent systemic diseases. The clinical presentation comprises four forms of lesions, ranging from asymptomatic erosions and haemorrhagic ulcers to perforating ulcers with localised or diffuse peritonitis, the latter being associated with very high mortality.

Keywords

calves, abomasal ulcers, *Clostridium perfringens*, peritonitis

W przeciwieństwie do dorosłego bydła, u którego wrzody trawieńca są często powikłaniem przemieszczenia trawieńca lub schorzeń metabolicznych okresu okołoporodowego (12), u cieląt patologia ta wykazuje odmienną specyfikę etiologiczną i kliniczną. Wiąże się ściśle z dynamicznym rozwojem anatomicznym i czynnościowym przewodu pokarmowego w pierwszych tygodniach życia. U nowo narodzonego cielęcia przedżołądki (żwacz, czepiec i księgi) są niewykształcone czynnościowo, mają niewielką objętość i nie uczestniczą w trawieniu – pokarm płynny omija je dzięki odruchowemu zamknięciu rynienki przełykowej (łac. *sulcus reticuli*) i trafia bezpośrednio do trawieńca (2, 8). W tym okresie trawieniec stanowi główny, w praktyce jedyny czynny narząd trawienny, i odpowiada za około 60-70% pojemności całego przewodu pokarmowego cielęcia, podczas gdy u dorosłego bydła jego udział spada do około 8-10% (5, 13). Pełni on rolę odpowiadającą jednokomorowemu żołądkowi monogastrycznemu – wydziela kwas solny, pepsynę oraz chymozynę (podpuszczkę), enzym specyficzny dla młodych przeżuwaczy, powodujący koagulację białek mleka i tworzenie skrzepu kazeinowego, który następnie jest stopniowo trawiony (21).

W warunkach fizjologicznych pH treści trawieńca cielęcia w okresie pojenia mlekiem ulega znacznym wahaniom dobowym – bezpośrednio po pobraniu mleka wzrasta nawet do 5,5-6,0 wskutek buforującego działania białek i soli mineralnych mleka, by następnie w okresie międzypojeniowym obniżyć się do war-

tości 2,0-3,0 (1, 6, 10). Tak duże wahania pH, w połączeniu z intensywnym wydzielaniem kwasu solnego stymulowanym przez gastrynę i obecność pokarmu, stwarzają warunki sprzyjające uszkodzeniom błony śluzowej, zwłaszcza gdy zaburzone są mechanizmy ochronne (warstwa śluzu, wydzielanie wodorowęglanów, prawidłowe ukrwienie błony śluzowej). Stopniowy rozwój przedżołądków, stymulowany wprowadzaniem paszy stałej (zwłaszcza pasz treściwych zawierających węglowodany łatwo fermentujące, których produkty fermentacji – głównie maślan i propionian – pobudzają rozwój brodawek żwacza), prowadzi do tzw. transformacji przeżuwaczowej. Proces ten trwa zwykle do 8-12. tygodnia życia, kiedy to żwacz przejmuje wiodącą rolę w trawieniu, a względny udział trawieńca w całkowitej pojemności przewodu pokarmowego stopniowo maleje (9, 20). Właśnie w okresie tej dynamicznej przebudowy, szczególnie między 2. a 12. tygodniem życia, cielęta są najbardziej narażone na powstawanie wrzodów trawieńca (1, 22).

Straty ekonomiczne wywołane wrzodami trawieńca u cieląt wynikają z kilku czynników. Po pierwsze, przebieg kliniczny choroby bywa skąpoobjawowy lub niespecyficzny, co utrudnia wczesne rozpoznanie i wdrożenie leczenia. Po drugie, perforujące postacie wrzodów są jedną z najczęstszych przyczyn nagłych padnięć cieląt w wieku 2-12 tygodni, a śmiertelność w tych przypadkach sięga niemal 100% (16, 22). Po trzecie, subkliniczne postacie wrzodów oraz nadżerki prowadzą do obniżenia przyrostów masy ciała, anemizacji

i pogorszenia statusu odpornościowego, co przekłada się na wymierne straty produkcyjne.

Etiologia wrzodów trawieńca u cieląt jest wieloczynnikowa i wciąż nie w pełni poznana. W literaturze podkreśla się rolę czynników żywieniowych (jakość siary, sposób pojenia mlekiem, wczesne wprowadzanie paszy stałej), stresu, czynników infekcyjnych (m.in. *Clostridium perfringens* typu A, *Helicobacter*-podobnych bakterii, grzybów z rodzaju *Mucor* i *Aspergillus*), a także współistniejących chorób ogólnoustrojowych (18, 24, 25). Zróżnicowanie czynników predysponujących sprawia, że profilaktyka wymaga kompleksowego podejścia obejmującego zarówno aspekty żywieniowe, jak i zoohigieniczne.

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat wrzodów trawieńca u cieląt, ze szczególnym uwzględnieniem etiopatogenezy, obrazu klinicznego i sekcijnego, możliwości diagnostycznych, terapeutycznych oraz profilaktycznych w warunkach praktyki weterynaryjnej.

Etiologia i patogeneza

Etiologia wrzodów trawieńca u cieląt ma charakter wieloczynnikowy, a w wielu przypadkach klinicznych nie udaje się wskazać jednej, dominującej przyczyny. W literaturze przedmiotu wyróżnia się kilka głównych grup czynników predysponujących i wywołujących: czynniki żywieniowe, mechaniczne, stresowe, infekcyjne oraz współistniejące schorzenia ogólnoustrojowe (1, 6, 22). Niezależnie od pierwotnej przyczyny, wspólnym mianownikiem patogenezy jest zaburzenie równowagi pomiędzy czynnikami agresywnymi (kwas solny, pepsyna, czynniki drażniące, toksyny bakteryjne) a czynnikami protekcyjnymi błony śluzowej trawieńca (warstwa śluzu, wydzielanie wodorowęglanów, prawidłowe ukrwienie, regeneracja nabłonka, prostaglandyny endogenne), zgodnie z klasyczną koncepcją Shaya i Sun (15).

Czynniki żywieniowe

Żywnienie odgrywa kluczową rolę w patogenezie wrzodów trawieńca u cieląt. Nieprawidłowości dotyczą zarówno jakości, jak i techniki pojenia. Pojenie mlekiem o nieodpowiedniej temperaturze (zbyt zimnym lub przegrzanym), zbyt dużymi porcjami, ze zbyt krótkimi przerwami między pojeniami lub z użyciem wiader zamiast smoczków prowadzi do nieprawidłowego zamknięcia rynienki przełykowej, w wyniku czego część mleka trafia do niedojrzałego żwacza, gdzie ulega niepożądanemu fermentacji bakteryjnej z wytworzeniem się kwasów organicznych i amoniaku, drażniących błonę śluzową przedżołądków i trawieńca (12, 17). U cieląt karmionych preparatami mlekozastępczymi obserwuje się dodatkowo zmiany pH i osmolarności treści trawieńca, co sprzyja uszkodzeniu bariery śluzówkowej (6).

Istotnym czynnikiem etiologicznym jest również zbyt wczesne lub nieprawidłowe wprowadzanie paszy stałej. Skarmianie cieląt siewką słomy, sianem o grubej strukturze lub paszą treściwą o dużej zawartości włókna i ostrych składników może powodować mechaniczne uszkodzenia błony śluzowej trawieńca, zwłaszcza w okolicy krzywizny większej i odźwiernika, gdzie składniki paszy zatrzymują się najdłużej (1, 16). Z drugiej strony, brak lub niedobór paszy stałej opóźnia rozwój przedżołądków i przedłuża okres, w którym trawieniec funkcjonuje jako główny narząd trawienny, co również zwiększa ryzyko powstawania wrzodów (22).

Ważną rolę przypisuje się także bezoarom – zwartym masom utworzonym z włókien roślinnych (fitobezoary), sierści (trichobezoary) lub skrzepów mleka (laktobezoary), które gromadzą się w trawieńcu, mechanicznie uszkodzają jego błonę śluzową, zaburzają opróżnianie i sprzyjają lokalnemu zastojowi treści (16, 25). Trichobezoary powstają szczególnie u cieląt wykazujących zachowania wzajemnego oblizywania się, co wiąże się z niedoborami żywieniowymi, nudą lub niewłaściwym utrzymaniem.

Czynniki infekcyjne

W ostatnich dekadach coraz większą uwagę poświęca się roli czynników infekcyjnych w patogenezie wrzodów trawieńca u cieląt. *Clostridium perfringens* typu A, produkujące toksynę alfa (fosfolipazę C) oraz toksynę beta-2, jest najczęściej wymienianym czynnikiem bakteryjnym powiązanym z perforującymi i krwotocznymi postaciami wrzodów u cieląt w wieku 1-4 miesięcy (24, 25, 30). Toksyny tych bakterii wywołują martwicę błony śluzowej, uszkodzenie naczyń krwionośnych i powstanie głębokich ubytków, często z masowym krwotokiem do światła trawieńca.

W materiale pochodzącym z wrzodów trawieńca cieląt izolowano również bakterie *Helicobacter*-podobne, których patogenetyczna rola – przez analogię do *Helicobacter pylori* u ludzi – pozostaje przedmiotem badań (4, 16). Opisywano także zakażenia grzybicze błony śluzowej trawieńca wywołane przez grzyby z rodzaju *Mucor*, *Rhizopus* i *Aspergillus*, zwykle jako powikłanie wcześniejszej antybiotykoterapii, długotrwałych biegunk lub immunosupresji. Komórki grzybicze powodują charakterystyczne zmiany naczyniowe (zakrzepica naczyń błony podśluzowej), prowadzące do rozległej martwicy ściany trawieńca (18, 22).

Czynniki stresowe i ogólnoustrojowe

Stres odgrywa istotną rolę w patogenezie wrzodów trawieńca. Transport, zmiana środowiska, odsadzenie, mieszanie grup, zabiegi zootechniczne (dekornizacja, kastracja), niska lub wysoka temperatura otoczenia oraz zagęszczenie zwierząt prowadzą do aktywacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (oś HPA, ang. *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*), zwiększonego wydzielania kortyzolu i katecholamin, które hamują wydzielanie śluzu i wodorowęglanów, zmniejszają przepływ krwi przez błonę śluzową oraz nasilają wydzielanie kwasu solnego (1, 6). Wrzody powstające na tle stresowym lokalizują się najczęściej w okolicy ►



Ryc. 1. Cielę z podejrzeniem wrzodów trawieńca typu I. Zwierzę wykazywało objawy, tj.: spadek apetytu, zmniejszone przyrosty, bolesność okolicy brzucha i luźny kał

► dna trawieńca i mają charakter wielogniskowy.

Wrzody trawieńca obserwuje się także jako powikłanie innych chorób – przewlekłych biegunek (rotawirusowych i koronawirusowych, kryptosporydiozy), posocznicy, zapalenia płuc, mocznicy, a także w przebiegu chorób wirusowych przebiegających z uszkodzeniem nabłonka przewodu pokarmowego, zwłaszcza zakażenia wirusem BVD (ang. *bovine viral diarrhoea*) (22, 28).

Patogeneza powstawania wrzodu

Niezależnie od czynnika inicjującego, sekwencja zmian patomorfologicznych przebiega w sposób stopniowy. W pierwszym etapie dochodzi do uszkodzenia warstwy śluzowej i nabłonka powierzchniowego, co prowadzi do powstania powierzchniowych nadżerek (łac. *erosiones*). W warunkach utrzymującego się działania czynników agresywnych i niedostatecznej regeneracji, ubytek pogłębia się i obejmuje całą grubość błony śluzowej, sięgając błony podśluzowej i powstaje wrzód właściwy (łac. *ulcus*). Dalsza progresja procesu prowadzi do penetracji warstwy mięśniowej, uszkodzenia naczyń krwionośnych błony podśluzowej (najczęściej tętnic z gałęzi *a. gastroepiploica*) i krwotoku

do światła trawieńca – jest to wrzód krwotoczny (15, 17). Najcięższą postacią jest wrzód perforujący, w którym dochodzi do przerwania ciągłości wszystkich warstw ściany trawieńca i wylania treści do jamy otrzewnej, co skutkuje rozlanym, gwałtownie postępującym zapaleniem otrzewnej i z reguły śmiercią zwierzęcia w ciągu kilku do kilkunastu godzin (22, 26).

W patogenezie istotne znaczenie mają również mediatory zapalne – prostaglandyny (głównie PGE2), tlenek azotu, cytokiny prozapalne (TNF- α , IL-1, IL-6) – które modulują zarówno procesy uszkodzające, jak i naprawcze błony śluzowej (22). Hamowanie endogennej syntezy prostaglandyn, np. w wyniku stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), może istotnie nasilać proces wrzodotwórczy, co ma znaczenie praktyczne przy leczeniu schorzeń współistniejących u cieląt.

Objawy kliniczne i sekwencyjne

Objawy kliniczne

Obraz kliniczny wrzodów trawieńca u cieląt jest zróżnicowany i zależy przede wszystkim od stopnia zaawansowania zmian, ich lokalizacji, liczby oraz tempa rozwoju procesu chorobowego. W praktyce weterynaryjnej wyróżnia się cztery podstawowe posta-

cie kliniczne, zaproponowane przez Whitlocka i zmodyfikowane przez kolejnych autorów (6, 22, 25).

Typ I – wrzody nieperforujące, niekrwawiące – odpowiadają nadżerkom i powierzchownym wrzodom obejmującym błonę śluzową i podśluzową, bez istotnego uszkodzenia naczyń krwionośnych. Przebiegają najczęściej subklinicznie lub z bardzo niespecyficznymi objawami. Cielęta mogą wykazywać okresowe pogorszenie apetytu, zmniejszone tempo pobierania mleka, zwolnione tempo wzrostu, sporadyczne objawy bólu brzucha (kopanie kończynami w kierunku brzucha, niechęć do ruchu, przyjmowanie pozycji „kociego grzbietu”), niekiedy bruksizm i ślinotok (1, 22). Stolce mogą być prawidłowe lub okresowo bardziej luźne (ryc. 1). Postać ta jest najczęściej rozpoznawana retrospektywnie podczas badania sekcyjnego cieląt padłych z innych przyczyn (ryc. 2).

Typ II – wrzody krwotoczne bez perforacji – charakteryzują się penetracją głębszych warstw ściany trawieńca z uszkodzeniem większych naczyń krwionośnych błony podśluzowej i krwotokiem do światła narządu. Objawy kliniczne są bardziej wyraziste: nagłe osłabienie, bledność błon śluzowych (charakterystyczna białosć spojówek i błony śluzowej jamy ustnej), tachykardia, przyspieszony oddech, ochłodzenie powierzchni ciała, opóźniony powrót włósniczkowy (wydłużony czas retencji kapilarowej – CRT powyżej 2 sekund). Patognomicznym objawem jest melena – oddawanie czarnego, smolistego, cuchnącego kału, (ryc. 3), będącego efektem trawienia krwi w przewodzie pokarmowym (6, 16). Przy bardzo masywnym krwawieniu kał może mieć barwę ciemnoczerwoną. Cielęta wykazują objawy wstrząsu hipowolemicznego, mogą paść w ciągu kilku do kilkunastu godzin, jeśli krwawienie nie zostanie opanowane (22, 26).

Typ III – wrzody perforujące z miejscowym zapaleniem otrzewnej – w wyniku przerwania ciągłości ściany trawieńca dochodzi do wycieku niewielkiej ilości treści do jamy ►

ryc. archiwum autorów



Ryc. 2. Zmieniona zapalnie błona śluzowa trawieńca u 8-tygodniowego cielęcia



Ryc. 3. Smolisty, cuchnący kał u bydła w przypadku wrzodów trawieńca

▶ otrzewnej, jednak proces zostaje miejscowo ograniczony przez sieć większą, otrzewną trzewną oraz włóknik tworzący zrosty. Cielęta wykazują objawy bólu brzucha o umiarkowanym nasileniu, niechęć do ruchu, sztywny chód, garbienie grzbietu, dodatni odruch bolesny przy palpacji powłok brzusznych w okolicy podżebrowej prawej i dołu głodowego prawego. Stwierdza się umiarkowaną gorączkę (39,5-40,5°C), tachykardię, brak apetytu, zaparcie lub skąpe oddawanie kału. Przebieg jest zwykle podostry lub przewlekły, rokowanie ostrożne (15, 22).

Typ IV – wrzody perforujące z rozlanym zapaleniem otrzewnej – najcięższa postać, w której dochodzi do masywnego wylania treści trawieńca do jamy otrzewnej, gwałtownie postępującego rozlanego zapalenia otrzewnej, wstrząsu septycznego i zwykle śmierci zwierzęcia w ciągu kilkunastu godzin. Cielęta wykazują gwałtowne osłabienie, niemożność wstania, silne objawy bólu brzucha (kopanie, jęczenie, bruksizm), powiększenie obwodu brzucha, znaczne pogorszenie stanu ogólnego, hi-

potermię w fazie wstrząsu, sinicę błon śluzowych, bardzo szybkie i słabo wyczuwalne tętno, przyspieszony i powierzchowny oddech (16, 22, 26). W badaniu palpacyjnym i osłuchowym brzucha stwierdza się znaczną bolesność, brak perystaltyki, niekiedy wyczuwalny przelewający się płyn. Rokowanie jest niepomyślne – śmiertelność sięga niemal 100% (22).

Niezależnie od typu, u cieląt z wrzodami trawieńca często stwierdza się objawy ogólne wynikające z towarzyszącej anemii (przy postaciach krwotocznych): błądliwość błon śluzowych, osłabienie, zmniejszoną tolerancję wysiłku, w badaniach laboratoryjnych obniżoną wartość hematokrytu i stężenia hemoglobiny, niekiedy wzrost stężenia mocznika w surowicy jako wyraz trawienia krwi w przewodzie pokarmowym (6).

Objawy sekcyjne

Badanie sekcyjne ma decydujące znaczenie w rozpoznaniu wrzodów trawieńca, szczególnie w przypadkach nagłych padnięć cieląt. Zmiany makroskopowe i mikroskopowe są zwykle wystarczająco charakterystyczne,

aby ustalić rozpoznanie i określić postać choroby.

Zmiany makroskopowe

Wrzody trawieńca lokalizują się najczęściej w okolicy dna trawieńca, na fałdach błony śluzowej (łac. *pllicae spirales abomasi*), rzadziej w okolicy odźwiernika i krzywizny mniejszej (16, 22). Liczba zmian waha się od pojedynczych do mnogich (kilkadziesiąt), a ich średnica – od kilku milimetrów do kilku centymetrów. Powierzchnowe nadżerki mają wygląd płaskich, czerwonych lub ciemnobrązowych ubytków, niekiedy pokrytych włóknikiem (ryc. 4). Wrzody właściwe są okrągłe lub owalne, o wyraźnie odgraniczonych, lekko uniesionych brzegach, z dnem pokrytym treścią martwiczą lub skrzepem krwi. Wrzody przewlekłe wykazują pogrubione, twarde brzegi i bliznowate dno.

W przypadku postaci krwotocznej w świetle trawieńca stwierdza się znaczną ilość skrzepów krwi, treść barwy czarnobrunatnej, niekiedy ze strzępami martwiczego zmienionej błony śluzowej (ryc. 5). Krew obecna jest także w dalszych odcinkach przewodu po-



Ryc. 4. Flaskie nadżerki, ubytki błony śluzowej trawieńca, widoczne obszary martwicy



Ryc. 5. Zmieniona krwotocznie błona śluzowa

ryc. archiwum autorów

karmowego – w jelitach cienkich i grubych, gdzie nadaje treści charakterystyczną smolistą barwę (15, 28).

Wrzody perforujące widoczne są jako okrągłe ubytki przechodzące przez całą grubość ściany trawieńca, o średnicy od kilku milimetrów do 2-3 cm. W postaci z miejscowym zapaleniem otrzewnej (typ III) wokół perforacji stwierdza się zrosty włóknikowe łączące trawieniec z siecią większą, ścianą jamy brzusznej lub sąsiednimi narządami, niekiedy zorganizowane ropnie zawierające treść trawieńca i strzępy paszy (6, 22). W postaci z rozlanym zapaleniem otrzewnej (typ IV) jama otrzewnej wypełniona jest mętным, cuchnącym płynem z domieszką treści trawieńca, włókniaka i strzępów paszy; otrzewna ścienna i trzewna są przekrwione, matowe, pokryte nalotami włókniaka; obserwuje się rozlane zapalenie otrzewnej, niekiedy z towarzyszącym zapaleniem opłucnej przy przejściu procesu przez przeponę.

W trawieńcu często stwierdza się dodatkowo obecność bezoarów (fito-bezoarów, trichobezoarów, laktobezoarów) lub zalegającej, niestrawionej treści – skrzepów mleka, włókien roślinnych, sierści – co może mieć znaczenie etiologiczne (16, 25).

Zmiany mikroskopowe

W badaniu histopatologicznym powierzchniowych nadżerek stwierdza się ubytek nabłonka powierzchownego i powierzchownych warstw błony śluzowej, z naciekiem neutrofilowym i obrzękiem warstwy właściwej. We wrzodach właściwych ubytek obejmuje całą grubość błony śluzowej i sięga błony podśluzowej; dno wrzodu pokryte jest warstwą martwicą, pod którą znajduje się warstwa ziarniny z licznymi naczyniami i naciekiem zapalnym, a głębiej – warstwa włóknienia. We wrzodach krwotocznych widoczne są uszkodzone naczynia krwionośne błony podśluzowej, niekiedy z zakrzepami. W przypadkach o etiologii grzybiczej (mukormykoza, aspergiloza) stwierdza się charakterystyczne strzępki grzybni w ścianach naczyń krwionośnych z towarzyszącą zakrzepicą i rozległą martwicą niedokrwienną otaczających tkanek – obraz określany jako *Angioinvasive mycosis* (18, 22). W zakażeniach *Clostridium perfringens* widoczne są rozległe ogniska martwicy z obecnością pałeczek Gram-dodatnich w głębi zmian (25, 30).

Zmiany towarzyszące
U cieląt padłych z powodu wrzodów krwotocznych stwierdza się objawy ogólnej niedokrwistości: błądźliwość mięśni szkieletowych, narządów wewnętrznych, błon surowiczych. W postaciach perforujących z rozlanym zapaleniem otrzewnej obserwuje się dodatkowo zmiany septyczne – wybroczyny na błonach surowiczych, powiększenie i przekrwienie węzłów chłonnych

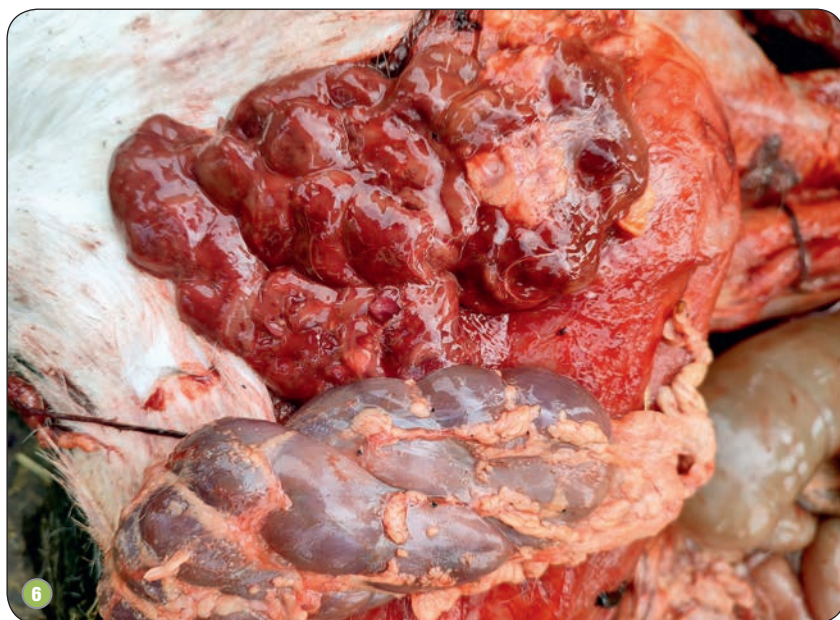
kręzkowych, zmiany zwyrodnieniowe w wątrobie, nerkach (ryc. 6) i mięśniach sercowych (22, 28).

Rozpoznawanie

Rozpoznanie wrzodów trawieńca u cieląt stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne, wynikające z niespecyficznego obrazu klinicznego postaci subklinicznych oraz gwałtownego przebiegu postaci ciężkich, często uniemożliwiającego przeprowadzenie pełnej diagnostyki przyżyciowej. Rozpoznanie opiera się na wnikliwej analizie wywiadu, badaniu klinicznym, badaniach laboratoryjnych i obrazowych, a w przypadkach padłych cieląt – na badaniu sekcijnym i histopatologicznym (6, 22, 28).

Wywiad

Szczegółowo zebrany wywiad ma kluczowe znaczenie diagnostyczne. Należy uwzględnić: wiek cieląt (szczyt zachorowań przypada na okres między 2. a 12. tygodniem życia), system odchowu (indywidualny czy grupowy), sposób i technikę pojenia (mleko matki, mleko zbiorcze, preparaty mlekozastępcze, częstotliwość pojeń, temperatura mleka, sposób podawania), rodzaj i sposób wprowadzania paszy stałej, jakość siary i przebieg okresu siarowego, występowanie chorób współistniejących (biegunki, zapalenia płuc), stosowane leczenie (zwłaszcza NLPZ, antybiotyki, kortykosteroidy), ►



ryc. archiwum autorów

Ryc. 6. Zmiany zwyrodnieniowe w nerkach u cielęcia ze zdiagnozowanymi sekcyjnie wrzodami trawieńca

► warunki utrzymania, czynniki stresowe (transport, mieszanie grup, dekoracja), a także częstotliwość nagłych padnięć w stadzie (1, 16, 22).

Badanie kliniczne

Badanie kliniczne powinno obejmować ocenę stanu ogólnego, zachowania, postawy ciała, błon śluzowych (bładość sugeruje krwawienie wewnętrzne), pomiar temperatury wewnętrznej, częstości tętna i oddechów, ocenę czasu retencji kapilarowej (CRT, ang. *capillary refill time*) i nawodnienia. Szczególną uwagę należy zwrócić na badanie jamy brzusznej: oględziny (powiększenie obwodu brzucha, asymetria), palpację głęboką powłok brzusznych (bolesność w okolicy podżebrowej prawej i dołu głodowego prawego), opukiwanie z osłuchiowaniem (ang. *ping test* – obecność dźwięku metalicznego sugeruje gromadzenie gazu w trawieńcu) oraz osłuchiwanie perystaltyki (6, 15).

W ocenie bólu brzucha pomocne jest badanie testem uciskowym (ang. *foreign body test*) – silny ucisk na powłoki brzuszne w okolicy wyrostka mieczykowatego, połączony z jednocześnie obserwowaną reakcją bólową (jęczenie, opór, próba ucieczki) – choć u cieląt z perforującymi wrzodami test ten może dawać wyniki mniej jednoznaczne niż u dorosłego bydła (22).

Ocena charakteru kału (melena, krew utajona, krew jawną) ma istotne znaczenie diagnostyczne w postaciach krwotocznych.

Badania laboratoryjne

Badania laboratoryjne stanowią ważne uzupełnienie diagnostyki, choć nie są w pełni specyficzne dla wrzodów trawieńca.

Morfologia krwi

W postaciach krwotocznych (typ II) stwierdza się niedokrwistość – obniżenie wartości hematokrytu (poniżej 25%), stężenia hemoglobiny i liczby erytrocytów. Niedokrwistość ma początkowo charakter normocytarno-normochromiczny, z czasem może przybierać cechy regeneracyjne (retikulocytoza – choć u przeżuwaczy mniej wyraźna niż u innych gatunków) (6, 26). W postaciach perforujących z zapaleniem otrzewnej obserwuje się leukocytozę z neutrofilią i przesunięciem obrazu w lewo, hiperfibrinogenię ($> 7 \text{ g/l}$) oraz wzrost stężenia białek ostrej fazy (haptoglobina, surowiczy amyloid A (SAA) (15). W ciężkim wstrząsie septycznym może wystąpić leukopenia z neutropenią.

Biochemia krwi

Charakterystyczny jest wzrost stężenia mocznika w surowicy przy prawi-

dlowym stężeniu kreatyniny – wynika to z trawienia krwi w przewodzie pokarmowym i wchłaniania powstałego amoniaku (6). W postaciach z odwodnieniem stwierdza się wzrost hematokrytu (paradoksalnie maskujący niedokrwistość), zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipochloremia, zasadowica metaboliczna – przy zastojach treści trawieńca; lub kwasica metaboliczna – przy zapaleniu otrzewnej i wstrząsie), hipoproteinemię, niekiedy hypoalbuminemię.

Badanie kału

Test na obecność krwi utajonej w kale (test gwałokolowy, test immunochemiczny) może być pomocny w wykrywaniu subklinicznych postaci wrzodów krwawiących, jednak ma ograniczoną wartość ze względu na fałszywie dodatnie wyniki przy spożyciu paszy zawierającej peroksydazy roślinne lub mięsa (26). Bardziej wiarygodny jest test immunochromatograficzny wykrywający hemoglobinę bydlęcą.

Badania mikrobiologiczne

W przypadkach podejrzenia etiologii infekcyjnej wskazane są posiewy bakteriologiczne treści trawieńca lub wymazów z powierzchni wrzodów (łac. *post mortem*) w kierunku *Clostridium perfringens* (z określeniem typu i obecności genów toksyn metodą PCR), badania mikologiczne w kierunku grzybów z rodzaju *Mucor*, *Rhizopus*, *Aspergillus*, a także badania w kierunku BVD i innych zakażeń wirusowych (18, 25, 30).

Badania obrazowe

Ultrasonografia (USG)

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej cielęcia jest cennym, nieinwazyjnym narzędziem diagnostycznym, szczególnie w postaciach perforujących. Wykonuje się je głowicą sektorową lub liniową (3,5-5 MHz) po prawej stronie ściany jamy brzusznej w okolicy podżebrowej i dołu głodowego prawego. Pozwala na ocenę ścian trawieńca (pogrubienie, nieregularności), obecności wolnego płynu

i gazu w jamie otrzewnej, włókniaka, zrostów, ropni okołotrawieńcowych oraz lokalnych zmian zapalnych otrzewnej (3, 15). USG ma szczególną wartość w różnicowaniu wrzodów perforujących z innymi przyczynami ostrego brzucha u cieląt.

Punkcja jamy otrzewnej (abdominocenteza)

Wykonywana w najniższym punkcie jamy brzusznej, po prawej stronie linii białej, dostarcza istotnych informacji w przypadkach podejrzenia zapalenia otrzewnej. W warunkach prawidłowych uzyskuje się niewielką ilość przejrzystego, słomkowego płynu o niskiej zawartości białka ($< 30 \text{ g/l}$) i niskiej liczbie komórek ($< 10 \times 10^9/\text{l}$). W zapaleniu otrzewnej towarzyszącym perforacji stwierdza się płyn mętny, o zwiększonej zawartości białka, wysokiej liczbie komórek (głównie neutrofili, niekiedy zdegenerowanych), obecność bakterii wewnątrzkomórkowych, włókien paszy, niekiedy ziaren skrobi, co jest patognomoniczne dla perforacji przewodu pokarmowego (6, 22).

Endoskopia

Gastroskopia trawieńca u cieląt nie jest rutynowo wykonywana w warunkach praktyki terenowej ze względu na ograniczenia techniczne (długość endoskopu, anatomia przedżołądków). Opisywana jest jedynie w ośrodkach naukowych jako metoda eksperymentalna (29).

Radiologia

Badanie radiologiczne jamy brzusznej ma ograniczone zastosowanie u cieląt. Może być pomocne w wykrywaniu wolnego gazu w jamie otrzewnej (ang. *pneumoperitoneum*) jako pośredniego objawu perforacji (22).

Rozpoznanie różnicowe

W rozpoznaniu różnicowym wrzodów trawieńca u cieląt należy uwzględnić inne schorzenia przebiegające z bólem brzucha, anemią, meleną lub objawami zapalenia otrzewnej: przemieszczenie trawieńca (lewostronne lub prawostronne), skręt trawieńca, włoś-

nienie jelit, zaczopowanie trawieńca paszą lub bezoarem bez wrzodu, wrzodziejące zapalenie jelit, kokcydiozę, salmonellozę, klostridiozę jelitową (enterotoksemie), zapalenie otrzewnej o innej etiologii, posocznice oraz ciężkie biegunki wirusowe i bakteryjne z odwodnieniem (6, 21, 28).

Rozpoznanie ostateczne

W praktyce klinicznej rozpoznanie wrzodów trawieńca u cieląt ma często charakter rozpoznania prawdopodobnego, opartego na zestawieniu danych z wywiadu, obrazu klinicznego, wyników badań laboratoryjnych i obrazowych. Rozpoznanie ostateczne ustala się najczęściej *post mortem* na podstawie badania sekcyjnego i histopatologicznego, uzupełnionego o badania mikrobiologiczne i mikologiczne w celu identyfikacji czynnika etiologicznego (16, 18, 22).

Możliwości leczenia

Leczenie wrzodów trawieńca u cieląt stanowi istotne wyzwanie kliniczne, a jego skuteczność zależy w znacznym stopniu od postaci choroby, czasu rozpoznania, stanu ogólnego pacjenta oraz możliwości zidentyfikowania i wyeliminowania czynnika sprawczego. O ile w przypadku postaci łagodnych (typ I) leczenie zachowawcze daje zwykle dobre wyniki, o tyle w postaciach perforujących (typ III i IV) rokowanie pozostaje niepomyślne, a śmiertelność – pomimo intensywnej terapii – utrzymuje się na bardzo wysokim poziomie (6, 22, 28). Leczenie obejmuje postępowanie ogólne, farmakoterapię oraz – w wybranych przypadkach – leczenie chirurgiczne.

Postępowanie ogólne

Niezależnie od postaci choroby, podstawowe znaczenie ma natychmiastowa eliminacja czynników predisponujących oraz korekta błędów żywieniowych i zoohigienicznych. Zaleca się czasowe zmniejszenie objętości pojedynczej porcji mleka przy jednoczesnym zwiększeniu częstotliwości pojeń (4-6x dziennie zamiast 2x), podawanie mleka o od-

powiedniej temperaturze (38-39°C), z użyciem smoczków zapewniających prawidłowe zamknięcie rynienki przełykowej, a także czasowe wycofanie z dawki paszy o ostrych, drażniących składnikach (13, 22). W przypadku obecności bezoarów wskazane jest podawanie środków zmiękczających i nawadniających treść trawieńca (np. dimetikon, parafina płynna), a w niektórych przypadkach – usunięcie chirurgiczne. Cieleta powinny być umieszczone w spokojnym, ciepłym, suchym pomieszczeniu, z ograniczeniem czynników stresowych.

Płynoterapia i leczenie wstrząsu

W postaciach krwotocznych (typ II) oraz perforujących (typ III i IV) kluczowym elementem postępowania jest intensywna płynoterapia, mająca na celu wyrównanie ubytków objętości krwi krążącej, korektę zaburzeń elektrolitowych i kwasowo-zasadowych oraz zapobieganie wstrząsowi hipowolemicznemu i septycznemu. Stosuje się dożylnie wlewy izotonicznych roztworów krystaloidów (0,9% NaCl, mleczan Ringera, roztwór Ringera, płyn wieloelektrolitowy) w dawkach początkowych 40-80 ml/kg m.c. Szybkość podawania płynów dożylnie w ciężkich przypadkach powinna wynosić około 80 ml/kg m.c./h, a następnie należy kontynuować płynoterapię w powolnym wlewie, zgodnie ze stopniem odwodnienia i wynikami badań laboratoryjnych (8, 29) – przeważnie jest to około 5-12 litrów płynów w kolejnych 24 godzinach. Poprawa stanu zwierzęcia może nastąpić już po podaniu 4-6 litrów płynów (3).

Patofizjologia kwasicy metabolicznej i koncepcja SID

Zrozumienie mechanizmów kwasicy metabolicznej u cieląt ma bezpośrednie znaczenie dla właściwego doboru płynów. Objawy kliniczne w początkowym stadium kwasicy obejmują osłabienie i ataksję; w dalszym przebiegu dochodzi do uruchomienia mechani-

► zmów kompensacyjnych, mających na celu usunięcie jak największej ilości dwutlenku węgla poprzez wzmożoną wentylację, a w skrajnych przypadkach oddech kwasicy może błędnie sugerować duszność lub zapalenie płuc (3). Tradycyjnie za główne przyczyny kwasicy uznawano utratę wodorowęglanów z kałem, zmniejszoną filtrację jonów wodorowych przez nerki oraz wzrost stężenia izomeru L kwasu mlekowego. Nowsze doniesienia wskazują jednak, że kluczową rolę odgrywają wzrost stężenia izomeru D kwasu mlekowego oraz hiponatremia (19, 11). Spadek pH, atrofia kosmków jelitowych i zaburzenia wchłaniania sprzyjają namnażaniu się w jelitach bakterii z rodzaju *Lactobacillus*, odpowiedzialnych za produkcję obu izomerów kwasu mlekowego. Izomer L jest szybciej metabolizowany przez wątrobę i wydalany przez nerki, natomiast izomer D gromadzi się w nadmiarze i jako anion prowadzi do zwiększenia luki anionowej (AG), spadku wartości SID oraz pogłębienia niedoboru zasad (BE) (11, 33).

W ujęciu koncepcji mocnych jonów (ang. *strong ion approach*) SID (ang. *strong ion difference*) definiuje się jako różnicę między stężeniami w pełni zdysocjowanych kationów (Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}) a mocnych anionów (Cl^- , mleczany). W przebiegu odwodnienia u cieląt, obok wzrostu stężenia anionów kwasu mlekowego, obserwuje się spadek stężenia jonów Na^+ przy normo- lub hipochloremii, co obniża SID osocza i nasila kwasicę (33). Z praktycznego punktu widzenia wyrównanie kwasicy opiera się na podaży płynów o wysokim stężeniu mocnych kationów (przede wszystkim Na^+) w stosunku

do anionów (Cl^-): w płynoterapii dożylniej właściwości alkalizujące mają roztwory o $\text{SID} > 33 \text{ mEq/l}$, natomiast roztwory o niższej wartości SID działają zakwaszająco. Znajomość wartości SID poszczególnych preparatów pozwala zatem świadomie dobrać płyn do stopnia i charakteru kwasicy.

Dokładne wyliczenie ilości płynów, które należy podać danemu zwierzęciu, opiera się na masie ciała i oszacowanym stopniu odwodnienia. Objętość płynów niezbędnych do wyrównania niedoboru (deficytu) oblicza się według zasady, zgodnie z którą ilość płynów w litrach stanowi iloczyn masy ciała w kilogramach i stopnia odwodnienia w procentach, podzielony przez 100, co przedstawia poniższy wzór: ilość płynów (l) = $[\text{masa ciała (kg)} \times \text{stopień odwodnienia (\%)}] / 100 + \text{zapotrzebowanie bytowe} + \text{bieżące straty}$

Do uzyskanej objętości deficytu należy doliczyć zapotrzebowanie bytowe (podtrzymujące) oraz bieżące straty (np. przez utrzymujące się krwawienie czy biegunkę). Prawdółwe oszacowanie stopnia odwodnienia na podstawie objawów klinicznych ma zatem podstawowe znaczenie dla właściwego zaplanowania płynoterapii; orientacyjne kryteria kliniczne przedstawiono w tab. 1.

Rodzaje płynów stosowanych w resuscytacji dożylniej

Dobór roztworu do płynoterapii dożylniej zależy od stopnia odwodnienia, nasilenia kwasicy oraz zaburzeń elektrolitowych. Poniżej scharakteryzowano najczęściej stosowane u cieląt płyny, z uwzględnieniem ich wartości SID i właściwości alkalizujących.

Mleczanowy roztwór Ringera (LRS, ang. *lactated Ringer's solution*)

Zawiera fizjologiczne stężenia jonów Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- oraz mleczany (32). Dostępny jest w dwóch wariantach: jako równomolowy roztwór izomerów L- i D-mleczanu (SID ok. 14 mmol/l) oraz jako roztwór zawierający wyłącznie izomer L (SID ok. 28 mmol/l). Izomery L-mleczanu są metabolizowane w wątrobie do wodorowęglanów, jednak proces ten jest powolny i stosunkowo mało wydajny, a metabolizm D-mleczanu jest jeszcze wolniejszy (11, 27). Ze względu na zawartość soli wapnia roztworu LRS nie należy mieszać z wodorowęglanem sodu (ryzyko wytrącania węglanu wapnia). LRS ma zatem ograniczone zastosowanie w ciężkiej kwasicy i przy hiperkaliemii.

Roztwór 0,9% NaCl (sól fizjologiczna)

Ma SID równe 0 mmol/l; zawartość Na^+ (154 mmol/l) i Cl^- pokrywa zapotrzebowanie na sód, jednak roztwór nie zawiera potasu ani substancji alkalizujących, a wskutek zerowego SID może nasilać kwasicę (kwasica hiperchloremiczna). W celu wyrównania kwasicy zaleca się dodatek wodorowęglanu sodu (8,4%). W uproszczonym schemacie u cieląt poniżej tygodnia życia, mniej narażonych na kwasicę, dodaje się orientacyjnie około 250 mEq wodorowęglanu sodu (1 mEq = 1 ml 8,4% roztworu), a u cieląt starszych – ok. 500 mEq (3, 8). Sól fizjologiczna jest ponadto płynem pierwszego wyboru we wspomagającym leczeniu ostrej kokcydiozy, przebiegającej z hiponatremią i hipochloremią.

Stopień odwodnienia	Objawy kliniczne
0%	brak odwodnienia, błony śluzowe wilgotne
5%	lekko wzmożone pragnienie, apatia, błony śluzowe wilgotne
5-8%	osłabienie, błony śluzowe lepkie, lekko zapadnięta gałka oczna
8-10%	cielę słabe, pokładające się, zimne kończyny, błony śluzowe suche, lepkie, zapadnięta gałka oczna
10-12%	cielę zalega, słabe, tętno niewyczuwalne, błony śluzowe suche, gałka oczna zapadnięta, szpara około 1 cm

Tab. 1. Ocena stopnia odwodnienia cielęcia na podstawie objawów klinicznych

Hipertoniczny roztwór NaCl 7,2%
Zwiększa objętość osocza poprzez osmotyczne przemieszczenie wody z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do zewnątrzkomórkowej, gdzie jest ona zatrzymywana przez dostarczony ładunek sodu. Poprawia pojemność wyrzutową serca, średnie ciśnienie tętnicze i utlenowanie tkanek, zmniejsza obwodowy i płucny opór naczyniowy oraz poprawia perfuzję narządów i nerkowy klirens protonów (7). Terapia ta jest szybsza i tańsza od klasycznej płynoterapii objętościowej; podaje się 4-5 ml roztworu/kg m.c. w powolnym wlewie dożylnym (przez ponad 4-5 minut), gdyż szybsze podanie grozi zapaścią. Efekt utrzymuje się do ok. 2 godzin, dlatego po podaniu roztworu hipertonicznego konieczne jest uzupełnienie płynów drogą doustną (2-3 litry, najlepiej z dodatkiem substancji alkalizujących) lub zapewnienie dostępu do takich płynów u cieląt z zachowanym odruchem ssania (23, 34). Roztwór hipertoniczny znajduje szczególne zastosowanie w resuscytacji cieląt we wstrząsie, w tym w przebiegu endotoksemii.

Korekta kwasicy metabolicznej

W przypadkach kwasicy metabolicznej wskazane jest podanie roztworu wodorowęglanu sodu (NaHCO_3 1,3% lub 8,4%). Ma to szczególne znaczenie w schorzeniach trawienia, ponieważ wodorowęglan alkalinizuje treść trawieńca i hamuje tworzenie skrzepu mlecznego. Dawkowanie powinno być poparte ustaleniem stopnia kwasicy, czyli uwzględnieniem niedoboru zasad i masy ciała cielęcia (3), co przedstawia poniższy wzór. Według danych literaturowych w przypadku kwasicy metabolicznej zaleca się przeważnie dawkowanie od 5 do 10 ml/kg masy ciała.

$$\begin{aligned} \text{ilość } 8,4\% \text{ NaHCO}_3 \text{ (ml)} \\ = 0,3 \times \text{masa ciała (kg)} \\ \times \text{niedobór zasad (BE)} \end{aligned}$$

Należy zaznaczyć, że przyjęty w powyższym wzorze współczynnik prze-

strzeni dystrybucji wodorowęglanu (0,3) odnosi się do dorosłego bydła. U cieląt, u których przestrzeń dystrybucji wodorowęglanu jest większa, w piśmiennictwie zaleca się stosowanie współczynnika 0,5-0,6 (mediana porzecznej przestrzeni wodorowęglanowej u cieląt z ciężką kwasicą wynosi około 0,53 l/kg m.c.), co pozwala uniknąć niedoszacowania dawki (8, 33). Przy stosowaniu tej wartości wzór przyjmuje postać: ilość NaHCO_3 (mmol) = $0,6 \times \text{masa ciała (kg)} \times \text{niedobór zasad (BE)}$, przy czym 1 ml 8,4% NaHCO_3 zawiera 1 mmol wodorowęglanu.

W ciężkich przypadkach można zastosować mieszaninę z 5-proc. glukozą, co umożliwia jednoczesną poprawę stanu energetycznego zwierzęcia i wyrównanie kwasicy metabolicznej. Zaproponowana przez Bednarskiego terapia polega na podaniu 1 litra 5-proc. glukozy z 150 ml 8,4-proc. NaHCO_3 w ilości 1-3 litrów na cielę w szybkim wlewie dożylnym (80 ml/kg m.c./h) lub w postaci szybkiego bolusa NaHCO_3 z glukozą (3). W celu wyrównania kwasicy można również zastosować 1,3-1,5-proc. roztwór NaHCO_3 , stosowany do stopnia kwasicy, w powolnym wlewie. Ważną wskazówką praktyczną jest to, aby szybkość podawania wodorowęglanu sodu nie przekraczała 2 mmol/kg m.c./min (3, 8).

W przebiegu kwasicy metabolicznej często pojawia się hiperkaliemia, dlatego w takich przypadkach nie jest wskazane podawanie mleczanu/roztworu Ringera oraz płynów wieloelektrolitowych (PWE) zawierających potas. Ponadto u cieląt ciężko kwasycznych należy unikać mleczanu Ringera, ponieważ zawarty w nim mleczan stanowi mieszaninę racemiczną izomerów L- i D-, a metabolizm D-mleczanu jest wolny, co ogranicza jego działanie alkalizujące (8, 29).

Płyny zbuforowane octanem (Plasmalyte)

Osobnego omówienia wymaga zastosowanie u cieląt izotonicznych, zbuforowanych płynów wieloelektrolitowych typu Plasmalyte (np. Plasmalyte 148). Są to roztwory o wysokim

stężeniu sodu, zbliżonym do stężenia osocznego, buforowane octanem i glukonianem, zawierające dodatkowo niewielkie ilości potasu i magnezu. Teoretyczną przewagą octanu nad mleczanem jest to, że octan jest metabolizowany przede wszystkim w tkankach obwodowych, nie posiada istotnego źródła endogennego ani niemetabolizowanego izomeru, a jego przemiana – w odróżnieniu od mleczanu – nie zależy od perfuzji i wydolności wątroby, co ma znaczenie w stanach hipowolemii i wstrząsu (8, 29).

W badaniach porównawczych u cieląt z biegunką wykazano, że płyny o wyższym stężeniu sodu, takie jak 0,9% NaCl czy Plasmalyte, skuteczniej korygują odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe niż płyny uboższe w sód, jednak zdolność korygowania samej kwasicy metabolicznej mają wyłącznie roztwory zawierające prekursor wodorowęglanu (mleczan, octan, glukonian). Istotnym ograniczeniem jest to, że u noworodków cieląt glukonian oraz D-mleczan są metabolizowane bardzo wolno i nie powinny być traktowane jako czynniki alkalizujące – w praktyce działanie alkalizujące Plasmalyte opiera się więc niemal wyłącznie na zawartym w nim octanie, a udział glukonianu jest pomijalny. Co więcej, dodatek glukozy w wariacie Plasmalyte z glukozą, mimo pewnych korzystnych efektów energetycznych, dodatkowo osłabia zdolność płynu do korygowania kwasicy (8, 29).

W praktyce oznacza to, że płyny zbuforowane octanem (Plasmalyte, roztwór Ringera z octanem) są odpowiednie do wyrównywania odwodnienia i korekty **łagodnej do umiarkowanej** kwasicy metabolicznej ($\text{pH} > 7,20$ lub niedobór zasad < 10 mmol/l), natomiast w **ciężkiej kwasicy** ($\text{pH} < 7,20$, znaczny niedobór zasad) nie zastępują wodorowęglanu sodu – ich działanie alkalizujące jest zbyt wolne i zbyt słabe, aby szybko wyrównać głęboki niedobór zasad. W tych przypadkach lekiem z wyboru pozostaje wodorowęglan sodu (8, 25, 29). Należy również pamiętać, że Plasmalyte zawiera potas ►

► i magnez, dlatego – podobnie jak w przypadku mleczanu Ringera i innych PWE – przy hiperkaliemii towarzyszącej ciężkiej kwasicy nie jest to płyn pierwszego wyboru. Analogicznie, znane z lecznictwa pediatrycznego izotoniczne płyny octanowe z niewielką domieszką glukozy (np. Benelyte) mają charakter płynów podtrzymujących, a nie alkalizujących, i również nie zastępują wodorowęglanu sodu w ciężkiej kwasicy metabolicznej u cieląt. Dodatkowo zawarta w nich ilość glukozy (ok. 1%) jest zbyt mała, aby pokryć zapotrzebowanie energetyczne chorego cielęcia.

U cieląt niemożliwe jest zwykle wykonanie gazometrii w warunkach terenowych, dlatego stopień niedoboru zasad (BE) można orientacyjnie oszacować na podstawie objawów klinicznych – przede wszystkim stopnia osłabienia, zdolności do utrzymania pozycji stojącej oraz zachowania odruchu ssania, z uwzględnieniem wieku cielęcia (u zwierząt starszych niż 8 dni niedobór zasad przy tych samych objawach jest zwykle głębszy). Orientacyjne wartości przedstawiono w tab. 2.

Szybkość wlewu, monitorowanie i modyfikacje w posocznicy

Szybkość wlewu dożylnego nie powinna przekraczać 80 ml/kg m.c./h (optymalnie około 50 ml/kg m.c./h), co dla cielęcia o masie 40 kg odpowiada podaży około 3,2 l/h. Przekroczenie tej wartości grozi przewodnieniem, zaburzeniami neurologicznymi oraz niewydolnością krążeniowo-oddechową (8). Poprawę zachowania zwierzęcia ob-

serwuje się zwykle po 30-60 minutach płynoterapii. Poza wyrównaniem samego deficytu należy uwzględnić dobowe zapotrzebowanie bytowe cielęcia na płyny, wynoszące około 80-100 ml/kg m.c., oraz bieżące straty, które w ciężkich przypadkach mogą sięgać kilku litrów na dobę. Po powrocie odruchu ssania pozostała część zapotrzebowania na płyny można uzupełniać drogą doustną; utrzymujący się brak odruchu ssania po resuscytacji dożylnej powinien nasuwać podejrzenie współistniejącej posocznicy lub zapalenia płuc.

W przypadku podejrzenia posocznicy pacjent wymaga ściślejszego monitorowania stanu ogólnego ze względu na zwiększone ryzyko obrzęku płuc i mózgu. W pierwszej godzinie szybkość podaży płynów nie powinna wówczas przekraczać 20-40 ml/kg m.c. Alternatywę stanowi zastosowanie wlewu hipertonicznego roztworu NaCl (7,2%) w dawce 4 ml/kg m.c. podawanego przez około 4 minuty (8). U cieląt septycznych rośnie ponadto zapotrzebowanie energetyczne, dlatego istotne jest zapewnienie odpowiedniej podaży glukozy. W kontekście wrzodów trawieńca, w których postacie perforujące (typ III i IV) przebiegają właśnie z zapaleniem otrzewnej i wstrząsem septycznym, powyższe zasady modyfikacji płynoterapii mają bezpośrednie zastosowanie kliniczne.

Leczenie farmakologiczne

Leki hamujące wydzielanie kwasu solnego

W leczeniu wrzodów trawieńca stosuje się leki zmniejszające agresyw-

ne działanie kwasu solnego na błonę śluzową. U cieląt opisywano stosowanie antagonistów receptora H_2 – ranitydyna (1-2 mg/kg m.c. dożylnie lub doustnie, 2-3x dziennie), cymetydyna (8-16 mg/kg m.c. doustnie, 3x dziennie); skuteczność tych leków u cieląt jest jednak ograniczona ze względu na szybki metabolizm i konieczność częstego podawania (1, 6). Inhibitory pompy protonowej (IPP) – omeprazol, pantoprazol – stosowane głównie pozarejestrowanie (ang. *off-label*), wykazują w badaniach eksperymentalnych skuteczność w podnoszeniu pH treści trawieńca, choć farmakokinetyka u przeżuwaczy nie jest w pełni opracowana, a dawkowanie pozostaje przedmiotem badań (1, 22). Leki zobojętniające (łac. *antacida*) – wodorotlenek glinu, wodorotlenek magnezu, węglan wapnia – podawane doustnie kilka razy dziennie, mają działanie krótkotrwałe, ale mogą być pomocne jako leczenie wspomagające (26).

Należy jednak pamiętać, że u przeżuwaczy, w tym u cieląt w okresie rozwoju przedżołądków, skuteczność leków przeciwydzielniczych jest ograniczona w porównaniu z monogastrycznymi gatunkami zwierząt, co stanowi istotne wyzwanie terapeutyczne (6).

Leki osłaniające błonę śluzową

Sukralfat (50 mg/kg m.c., 3-4x dziennie doustnie) – pochodna sacharozy zawierająca glin. W środowisku kwaśnym tworzy lepką, ochronną warstwę na powierzchni wrzodu, fizycznie chroniąc go przed działaniem kwasu solnego, pepsyny i kwasów żółcio-

Objawy kliniczne	Cielę < 8. dnia życia	Cielę > 8. dnia życia
cielę stojące, odruch ssania zachowany	0	– 7
cielę stojące, ale słabe, słaby odruch ssania	– 5	– 11
zaleganie mostkowe	– 12	– 16
zaleganie w pozycji bocznej	– 13	– 20
Uwaga: wartości niedoboru zasad podane w tab. 2 mają charakter orientacyjny i służą oszacowaniu dawki wodorowęglanu w warunkach terenowych, gdy niedostępna jest gazometria krwi; w miarę możliwości dawkowanie należy weryfikować badaniem równowagi kwasowo-zasadowej		

Tab. 2. Objawy kliniczne pozwalające oszacować niedobór zasad (BE, mmol/l) u cieląt, z uwzględnieniem wieku

wych. Stymuluje również miejscową syntezę prostaglandyn i wydzielanie śluzu (22, 26). Jest preparatem stosunkowo bezpiecznym i często zalecanym w leczeniu wrzodów trawieńca u cieląt.

Antybiotykoterapia

Wskazana w postaciach z zapaleniem otrzewnej, podejrzeniem etiologii infekcyjnej (zwłaszcza *Clostridium perfringens*) oraz w celu zapobiegania powikłaniom septycznym. Stosuje się antybiotyki o szerokim spektrum działania, dostępne w postaci do podawania pozajelitowego: penicylinę prokainową w połączeniu z aminoglikozydami, ampicylinę, amoksyycylinę z kwasem klawulanowym, cefotiofur, a w przypadkach klostridiozy – penicylinę krystaliczną w wysokich dawkach (22 000-44 000 j.m./kg m.c. co 6 godzin) (6, 25, 30). W zakażeniach grzybiczych terapia jest trudna i mało skuteczna; opisywano stosowanie pozarejestrowane amfoterycyny B lub azoli, jednak ze względu na koszt, toksyczność i niepewne wyniki leczenie ma ograniczone zastosowanie w praktyce (18, 22).

Leki przeciwbólowe i przeciwzapalne

Ze względu na potencjalnie wrzodotwórcze działanie NLPZ (hamowanie syntezy endogennych prostaglandyn cytoprotekcyjnych), stosowanie tej grupy leków w leczeniu wrzodów trawieńca jest kontrowersyjne i wymaga ostrożności. W razie konieczności łagodzenia bólu można rozważyć preparaty o przeważającym działaniu selektywnym na COX-2 (meloksykam – 0,5 mg/kg m.c. podskórnym lub dożylnie), które wykazują niższą gastrotoksyczność niż klasyczne NLPZ (fluksyna, ketoprofen) (6, 22).

Leki przeciwkrwotoczne

W postaciach krwotocznych stosowano kwas traneksamowy (10 mg/kg m.c. dożylnie) jako lek przeciwfibrinolityczny wspomagający hemostazę, jednak dane dotyczące jego skuteczności u cieląt są ograniczone (26).

Leczenie uzupełniające

Obejmuje preparaty witaminowe (witamina K w przypadku przedłużonych krwotoków, witaminy z grupy B), preparaty żelaza (przy znacznej anemii), probiotyki wspomagające odbudowę mikroflory przedżołądków, glukozę dożylnie w przypadkach hipoglikemii (13, 22).

Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne wrzodów trawieńca u cieląt ma ograniczone zastosowanie i wykonywane jest głównie w przypadkach perforacji z miejscowym zapaleniem otrzewnej (typ III) – laparotomia prawostronna, identyfikacja perforacji, jej zaszczyt (zwykle techniką dwuwarstwową szwem ciągłym), laważ jamy otrzewnej; obecności bezoarów powodujących zaczerwienienie odzwierciedla lub przewlekłe drażnienie błony śluzowej – abomasotomia i ich mechaniczne usunięcie; masowych krwotoków z pojedynczego wrzodu, niemożliwych do opanowania leczeniem zachowawczym – laparotomia z miejscowym opanowaniem krwawienia (15, 22).

Rokowanie po leczeniu chirurgicznym jest ostrożne i zależy od czasu, jaki upłynął od perforacji, rozległości zapalenia otrzewnej i stanu ogólnego cielęcia. W postaci z rozlanym zapaleniem otrzewnej (typ IV) leczenie chirurgiczne jest zwykle nieskuteczne, a koszty zabiegu często przewyższają wartość zwierzęcia (22, 28).

Rokowanie

Rokowanie w przypadku wrzodów trawieńca u cieląt zależy ściśle od postaci klinicznej. W typie I rokowanie jest dobre – większość przypadków ulega samoistnemu wygojeniu po wyeliminowaniu czynników predysponujących. W typie II rokowanie jest ostrożne, zależne od nasilenia krwawienia i szybkości wdrożenia leczenia; przy odpowiedniej terapii część cieląt udaje się uratować. W typie III rokowanie jest ostrożne do niepomyślnego; skuteczność leczenia zachowaw-

czego jest ograniczona, chirurgicznego – niepewna. W typie IV rokowanie jest niepomyślne – śmiertelność niemal 100%, niezależnie od podjętych działań terapeutycznych (16, 22, 28).

Wysoka śmiertelność postaci ciężkich oraz trudności diagnostyczne i terapeutyczne sprawiają, że szczególne znaczenie w ograniczaniu strat wynikających z wrzodów trawieńca u cieląt ma profilaktyka, omówiona w następnej części opracowania.

Zapobieganie

Profilaktyka wrzodów trawieńca u cieląt ma kluczowe znaczenie wobec wysokiej śmiertelności postaci ciężkich, ograniczonej skuteczności leczenia oraz wymiernych strat ekonomicznych wynikających z subklinicznych postaci choroby. Ze względu na wieloczynnikową etiologię, skuteczne zapobieganie wymaga kompleksowego podejścia obejmującego prawidłowe żywienie, optymalizację warunków utrzymania, minimalizację czynników stresowych, profilaktykę zakaźną oraz właściwy nadzór weterynaryjny nad stadem (1, 6, 22).

Profilaktyka żywieniowa

Prawidłowe żywienie cieląt stanowi fundament profilaktyki wrzodów trawieńca i obejmuje kilka kluczowych aspektów.

Pojenie siarą

Wczesne (w ciągu pierwszych 2 godzin życia) i obfite (10-15% masy ciała w pierwszej dobie) pojenie wysokiej jakości siarą zapewnia odpowiedni transfer immunoglobulin (stężenie IgG w surowicy cielęcia > 10 g/l), co zmniejsza ryzyko zakażeń, w tym infekcji *Clostridium perfringens* i innych patogenów predysponujących do powstania wrzodów (13, 14). Jakość siary należy oceniać kolostromierzem lub refraktometrem Brix (wartości > 22% odpowiadają sile odpornościowej).

Technika pojenia mlekiem

Mleko lub preparat mlekozastępczy powinny być podawane w temperaturze ►

► zbliżonej do fizjologicznej (38-39°C), w stałych odstępach czasowych, w odpowiednich objętościach (nieprzekraczających pojemności trawienia cielęcia – ok. 2 litrów na pojenie u nowo narodzonego cielęcia, stopniowo zwiększanych z wiekiem), z użyciem smoczków o odpowiedniej średnicy otworu, zapewniających powolne pobieranie i prawidłowe zamknięcie rynienki przełykowej (13, 20). Pojenie z wiader bez smoczków sprzyja zaburzeniom zamknięcia rynienki i przedostawaniu się mleka do niedojrzałego żwacza. Optymalne jest pojenie 3-4x dziennie w pierwszych tygodniach życia, a w intensywnych systemach odchowu – pojenie *ad libitum* z automatów mlecznych z odpowiednio skalibrowanymi porcjami.

Jakość preparatów mlekozastępczych

Preparaty mlekozastępcze powinny zawierać odpowiednią ilość białka pochodzenia mlecznego (kazeina umożliwiająca prawidłową koagulację w trawieńcu), tłuszczu wysokiej jakości, węglowodanów łatwostrawnych, witamin i mikroelementów. Należy unikać preparatów o zbyt wysokiej osmolarności (> 600 mOsm/l), które mogą uszkadzać błonę śluzową trawieńca (6, 20). Preparaty powinny być rozrabiane zgodnie z zaleceniami producenta, w odpowiednio ciepłej wodzie i dokładnie wymieszane.

Wprowadzanie paszy stałej

Pasza treściwa (starter) powinna być wprowadzana stopniowo, począwszy od 2-3. tygodnia życia, w postaci granulowanej lub musli, o odpowiedniej strukturze fizycznej (bez ostrych, drażniących składników), o wysokiej smakowości i jakości. Wprowadzanie siana należy rozpocząć od 3-4. tygodnia życia, najlepiej w postaci siewki z miękkiego, liściastego siana, unikając grubej, ostrej słomy w pierwszych tygodniach życia (10, 20). Stały dostęp do czystej, świeżej wody jest niezbędny od pierwszych dni życia – niedobór wody opóźnia rozwój żwacza i zwiększa ryzyko zaburzeń trawiennych.

Zapobieganie powstawaniu bezoarów

Należy ograniczać czynniki sprzyjające tworzeniu trichobezoarów (wzajemne oblizywanie się cieląt) poprzez zapewnienie odpowiedniej powierzchni utrzymania, eliminację nudy (wzbogacanie środowiska), korektę niedoborów żywieniowych (głównie soli mineralnych i włókna). Fitobezoarom zapobiega się poprzez unikanie skarmiania grubego, włóknistego materiału w okresie, gdy przedżołądki nie są jeszcze w pełni czynne (16, 25).

Profilaktyka zoohigieniczna

Warunki utrzymania mają istotny wpływ na zdrowie cieląt i ryzyko wystąpienia wrzodów trawieńca.

System utrzymania

W pierwszych tygodniach życia zaleca się utrzymanie indywidualne w budkach lub kojcach, zapewniające izolację od starszych zwierząt, łatwe monitorowanie pobierania pokarmu i wczesne wykrywanie chorób. Następnie cielęta przenosi się do grup o zbliżonej masie ciała i wieku, unikając mieszania bardzo różnowiekowych zwierząt (13, 22).

Warunki mikroklimatu

Pomieszczenia powinny zapewniać odpowiednią temperaturę (10-20°C), wilgotność względną (50-80%), prawidłową wentylację bez przeciągów, suche i czyste podłoże (głęboka, sucha ściółka ze słomy). Ekstremalne warunki termiczne (zwłaszcza chłód i wilgoć) są istotnym czynnikiem stresowym predysponującym do powstawania wrzodów (1, 22).

Higiena

Regularna dezynfekcja koi, smoczków, wiader i automatów do pojenia ogranicza presję infekcyjną. Smoczki i przewody automatów mlecznych wymagają codziennego czyszczenia, gdyż stanowią potencjalne źródło zakażeń bakteryjnych i grzybiczych (13).

Minimalizacja czynników stresowych

Ograniczanie ekspozycji na stres jest jednym z najważniejszych elementów profilaktyki. Zalecane jest planowanie zabiegów zootechnicznych (dekornizacja, kastracja, kolczykowanie) w optymalnym wieku i z zastosowaniem odpowiedniej analgezji i sedacji, unikanie kumulowania zabiegów stresogennych w czasie, minimalizowanie transportu cieląt w pierwszych tygodniach życia, stopniowe odsadzanie od mleka (nie wcześniej niż w 6-8. tygodniu życia, po stwierdzeniu odpowiedniego pobierania paszy treściwej – minimum 1-1,5 kg dziennie przez kolejne dni), unikanie częstego mieszania grup i przemieszczania zwierząt (1, 6, 22).

Profilaktyka zakaźna

Szczepienia

W stadach z udokumentowanymi przypadkami enterotoksemii wywołanej przez *Clostridium perfringens* zalecane są szczepienia krów ciężarnych szczepionkami zawierającymi anatoksyny *C. perfringens* typu C i D (w niektórych krajach również typu A), co zapewnia cielętom bierną odporność poprzez siarę. Możliwe jest również szczepienie cieląt po 2-3. tygodniu życia (25, 30). W rejonach o zwiększonej zachorowalności na BVD wskazane są programy szczepień przeciwko temu wirusowi w stadzie matek (22).

Kontrola chorób współistniejących

Skuteczna profilaktyka i leczenie chorób predysponujących do wrzodów trawieńca – biegunek noworodkowych (rota-, koronawirus, *Cryptosporidium parvum*, *E. coli*, *Salmonella* spp.), zapalen płuc i kokcydiozy – istotnie zmniejsza ryzyko wtórnych zmian wrzodowych w trawieńcu (6, 28).

Racjonalna farmakoterapia

Należy unikać niepotrzebnego stosowania NLPZ u cieląt, a w przypadkach koniecznych wybierać preparaty o niższej gastrotoksyczności (meloksykam) i stosować je w najmniejszych

skutecznych dawkach przez możliwie krótki czas. Antybiotykoterapia powinna być stosowana zgodnie z zasadami rozsądnego stosowania antybiotyków (ang. *prudent use*), w oparciu o wskazania kliniczne i, jeśli to możliwe, wyniki badań mikrobiologicznych, aby ograniczyć ryzyko zaburzeń mikroflory i wtórnych zakażeń grzybiczych błony śluzowej trawieńca (6, 18).

Monitoring stada i nadzór weterynaryjny

Regularny monitoring stada, obejmujący ocenę przyrostów masy ciała, częstości zachorowań, charakteru kału, śmiertelności i przyczyn padnięć cieląt, pozwala na wczesne wykrywanie problemów i wdrażanie działań naprawczych. W stadach z nagłymi padnięciami cieląt w wieku 2-12 tygodni zalecane jest rutynowe wykonywanie badań sekcyjnych w celu identyfikacji wrzodów trawieńca jako potencjalnej przyczyny strat (16, 22). Współpraca hodowcy z lekarzem weterynarii w zakresie programów profilaktycznych, audytów żywieniowych i zoohigienicznych oraz analiz przyczyn strat jest kluczowa dla skutecznej profilaktyki tego schorzenia.

Podsumowanie zaleceń profilaktycznych

Skuteczna profilaktyka wrzodów trawieńca u cieląt opiera się na pięciu filarach:

- 1) prawidłowym żywieniu – od jakości siary, przez technikę pojenia mlekiem, po stopniowe wprowadzanie paszy stałej;
- 2) optymalnych warunkach utrzymania i higienie;
- 3) minimalizacji stresu;
- 4) profilaktyce zakaźnej i racjonalnej farmakoterapii;
- 5) systematycznym monitoringu stada. Wdrożenie tych zasad w praktyce hodowlanej pozwala znacząco ograniczyć występowanie wrzodów trawieńca, zmniejszyć śmiertelność cieląt i poprawić wyniki produkcyjne stada (1, 13, 22).

Piśmiennictwo

1. Ahmed A.F., Constable P.D., Misk N.A.: *Effect of orally administered omeprazole on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer*. „J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med”, 2005, 52, 238-243.
2. Baldwin R.L. VI, McLeod K.R., Klotz J.L., Heitmann R.N.: *Rumen development, intestinal growth and hepatic metabolism in the pre- and postweaning ruminant*. „J Dairy Sci”, 2004, 87 (Suppl), E55-E65.
3. Bednarski M.: *Choroby bydła – podstawy diagnostyki i terapii*. „Apra-wetpress”, 2015.
4. Braun U.: *Ultrasonography of the gastrointestinal tract in cattle*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 2009, 25, 567-590.
5. Braun U., Anliker H., Corboz L., Ossent P.: *Untersuchungen über das Vorkommen von Spiralbakterien im Labmagen des Rindes*. „Schweiz Arch Tierheilk”, 1997, 139, 507-516.
6. Church D.C.: *The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ, 1988.
7. Constable P.D.: *Hypertonic Saline*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 1999, 15, 559-585.
8. Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H., Grünberg W.: *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 11th ed.* Elsevier, St. Louis 2017.
9. Davis C.L., Drackley J.K.: *The Development, Nutrition, and Management of the Young Calf*. „Iowa State University Press”, Ames 1998.
10. Drackley J.K.: *Calf nutrition from birth to breeding*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 2008, 24, 55-86.
11. Ewaschuk J.B., Naylor J.M., Zello G.A.: *D-lactate in human and ruminant metabolism*. „J Nutr”, 2005, 135, 1619-1625.
12. Godden S.M., Lombard J.E., Woolums A.R.: *Colostrum management for dairy calves*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 2019, 35, 535-556.
13. Grono K., Muszyńska-Mateńko M.: *Wrzody trawieńca w praktyce terenowej*. „Mag Wet”, 2012, 04.
14. Guarnieri E., Fecteau G., Berman J., Desrochers A., Babkina M., Nichols S., Francoz D.: *Abomasitis in calves: A retrospective cohort study of 23 cases (2006-2016)*. „J Vet Intern Med”, 2020, 34, 1018-1027.
15. Heinrichs A.J., Jones C.M.: *Feeding the Newborn Dairy Calf*. Penn State Extension, Pennsylvania State University, 2016.
16. Hund A., Wittek T.: *Abomasal ulcers in cattle*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 2017, 33, 209-220.
17. Jelinski M.D., Ribble C.S., Chirino-Trejo M., Clark E.G., Janzen E.D.: *The relationship between the presence of Helicobacter pylori, Clostridium perfringens type A, Campylobacter spp., or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves*. „Can Vet J”, 1995, 36, 379-382.
18. Jensen R., Pierson R.E., Braddy P.M., Saari D.A., Lauerman L.H., England J.J., Keyvanfar H., Collier J.R., Horton D.P., McChesney A.E., Benitez A., Christie R.M.: *Fatal abomasal ulcers in yearling feedlot cattle*. „J Am Vet Med Assoc”, 1976, 169, 524-526.
19. Kasari T.R.: *Metabolic acidosis in calves*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 1999, 15, 473-486.
20. Katchuik R.: *Abomasal disease in young beef calves*. „Can Vet J”, 1992, 33, 459-461.
21. Khan M.A., Bach A., Weary D.M., von Keyserlingk M.A.G.: *Invited review: Transitioning from milk to solid feed in dairy heifers*. „J Dairy Sci”, 2016, 99, 885-902.
22. Kozłowska N., Wierzbicka M.: *Phyto-terapia u cieląt z biegunką*. „Choroby bydła. Monografia. Medical Tribune Polska”, 2021, 20-27.
23. Leal M.L.R., Fialho S.S., Cyrillo F.C., Bertagnon H.G., Ortolani E.L., Benesi F.J.: *Intravenous hypertonic saline solution (7.5%) and oral electrolytes to treat calves with noninfectious diarrhea and metabolic acidosis*. „J Vet Intern Med”, 2012, 26, 1042-1050.
24. Longenbach J.I., Heinrichs A.J.: *A review of the importance and physiological role of curd formation in the abomasum of young calves*. „Anim Feed Sci Technol”, 1998, 73, 85-97.
25. Marshall T.S.: *Abomasal ulceration and tympany of calves*. „Vet Clin North Am Food Anim Pract”, 2009, 25, 209-220.
26. Mills K.W., Johnson J.L., Jensen R.L., Woodard L.F., Doster A.R.: *Laboratory findings associated with abomasal ulcers/tympany in range calves*. „J Vet Diagn Invest”, 1990, 2, 208-212.
27. Naylor J.M., Forsyth G.W.: *The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf*. „Can J Vet Res”, 1986, 50, 509-516.
28. Roeder B.L., Chengappa M.M., Nagaraja T.G., Sisson T.B., Galland J.C.: *Isolation of Clostridium perfringens from neonatal calves with ruminal and abomasal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration*. „J Am Vet Med Assoc”, 1987, 190, 1550-1555.
29. Smith B.P.: *Large Animal Internal Medicine. 6th ed.* Elsevier, St. Louis 2020.
30. Smith D.F., Munson L., Erb H.N.: *Abomasal ulcer disease in adult dairy cattle*. „Cornell Vet”, 1983, 73, 213-224.

Całość piśmiennictwa dostępna na [vetkompleksowo.pl](#).