

SKRIPTA ZA UČENIKE III RAZREDA SMER VETERINARSKI TEHNIČAR



BOLESTI DOMAĆIH ŽIVOTINJA

Sastavila Marta Bačo
2016

ZARAZNE BOLESTI BAKTERIJSKE ETIOLOGIJE

ANTRAKS – BEDRENICA PROSTREL – CRNI PRIŠT

Ovo je akutno infektivno oboljenje,koji se javlja kod svih domaćih životinja,a oboli i čovek. Karakteriše se septikemijom, visokom temperaturom, krvarenjima, otokom slezine i serohemoragičnom i pihtijastom infiltracijom subkutisa i subseroza.

Etiologija: Uzročnik je *bacillus anthracis*,koji u spoljašnjoj sredini stvara spore,a u unutrašnjoj sredini kapsule da se zaštiti od makrofaga i imunoglobulina.Vegetativni oblici su relativno osetljivi,u spoljnoj sredini propadaju za nekoliko dana. Spore su jako otporne,u spoljnoj sredini,naročito u vodama,osoci,štali ostaju sposobni za isključivanje i više decenija.Vrenje đubreta im donekle smanjuje vitalitet.Na 120° C u autoklavu propadaju za 5 minuta,od sunčevog svetla za 100 sati.Od dezinficijenasa najbolje deluje formaldehid. Dimljenje i soljenje mesa,kao i štavljenje i sušenje kože ih ne uništava,čak i vegetativni oblici mogu tako preživeti i mesec i po dana.

Bacillus anthracis



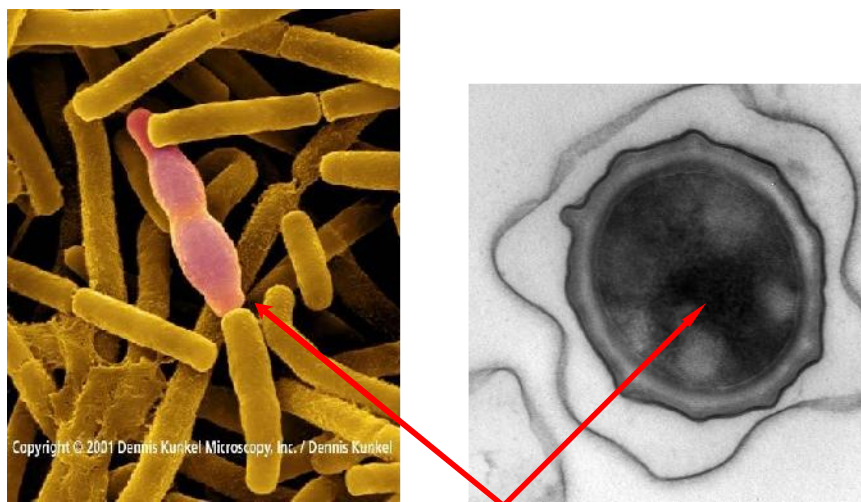
Epizootiologija: Javlja se sporadično u zadnjim decenijama što je rezultat oštre veterinarske kontrole i primena sanitarnih mera,a u distriktima i rađanje imunoprofilakse. Nažalost ovaj uzročnik u zadnje vreme postaje veliki bauk, kao biološko oružje u rukama terorista. Primarni izvori infekcije su izlučevine bolesnih životinja, leševi životinja i ostatci leša koji se ra-

sipaju po okolini, tlo kontaminirano uzročnicima (antraksni distrikti), sirovine životinjskog porekla, hrana i voda kontaminirane sporama i dr. Uzročniku organizam životinje najčešće dospeva preko hrane, a ređe preko pluća i oštećene kože.Infekcija kroz kožu u goveda je retka, a nešto je češća u ovaca zbog ozleda koje nastaju pri striži ili kastraciji.

Klinička slika: Klinička slika bolesti se razlikuje kod različitih vrsta domaćih životinja pa čak i izmedju jedinki istih vrsta. Klinička slika zavisi od količine mikroorganizama, virulencije mikroorganizama, imuniteta životinje i od ulaznih vrata infekcije. Inkubacija bolesti je oko 1-7 dana , najduže 14 dana. Tok bolesti može biti perakutan, akutan, subakutan i hroničan . Kod preživara se pretežno javlja perakutni i akutni tok, dok se kod svinja, konja i pasa javlja lokalizovani oblik, pa govorimo o plućnom ili crevnom obliku nešto dužeg toka. U perakutnom toku bolesti dolazi do moždane apopleksije¹ i brzog uginuća, a javlja se kod ovaca i goveda. Može se zapaziti teturanje životinje i krvarenje iz prirodnih otvora i krv u urinu.Akutni tok bolesti karakteriše se povišeno-m telesnom temperaturom (do 42°C), ubrzanim i dubokim

¹ Nagli prestanak rada nekog vitalnog organa,krvarenje u mozgu

disanjem, znatno ubrzanim pulsom, punokrvnim i jako zacrvenjenim sluznicama, ponekad prolivom, pobačajima, edematoznim oticanjem plodovih ovojnica.



Kapsulirani oblik bacillus anthracisa

Kod **goveda** mogu da se jave edemi i karbunkuli² na koži, sluzokožama, limfnim čvorovima i organima. Može trajati 3-7 dana i to je izlečiva forma. Karbunkuli: javljaju se u ustima, na jeziku, larinksu, farinksu, rektumu i td. Životinja uginu za 12-24 časa. Ako se jave na jeziku, otečen jezik viri iz usta i curi krvava pena iz usta, na jeziku se javljaju kvрге, čirevi sa prljavim dnom okruženi prištevima, ispunjeni krvlju i veličine su lešnika. Javlja se otok glave, vrata grudi, otežano je disanje, životinja krklja i dolazi do ugušenja.



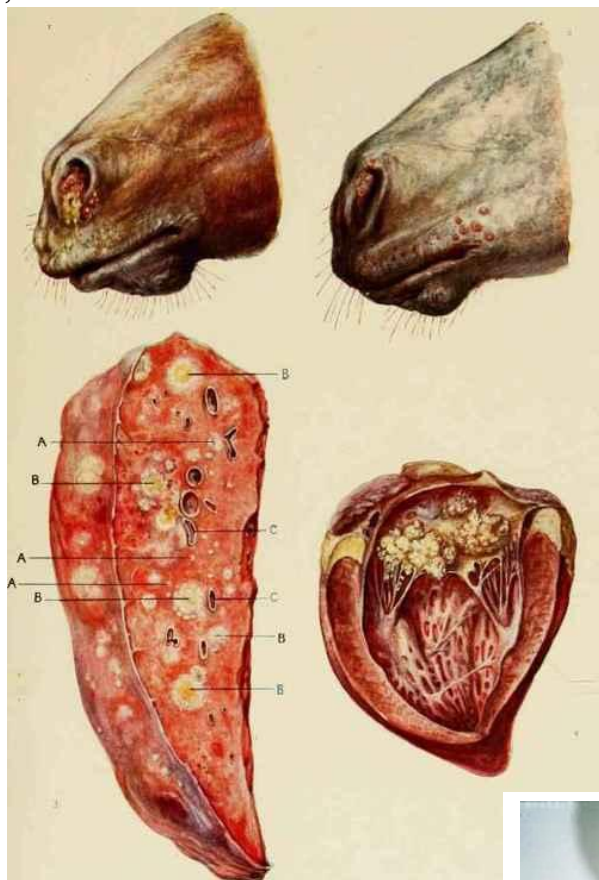
Krava uginula od antraksa

Kod **konja** se bolest karakteriše pojavom kolike, ponekad praćene prolivom, pojavom edema u ventralnim delovima abdomena, toraksa, na ždrijelu (posledica je dispneja), nogama, perianalnoj regiji i spoljašnjim polnim organima. Konji su uznemireni, valjaju se, udaraju nogama, ržu, grizu jaslje. Javlja se hiperpireksija³, groznica,

² Pustula maligna, otok/izdignuće kože, sluzokože jedan sa nekrozom

³ veoma visoka temperatura

mišićni tremor, otok i suženje kapaka. Bolest je obično akutnog toka i traje 48 do 96 sati, mada može da i ma i subakutan tok.



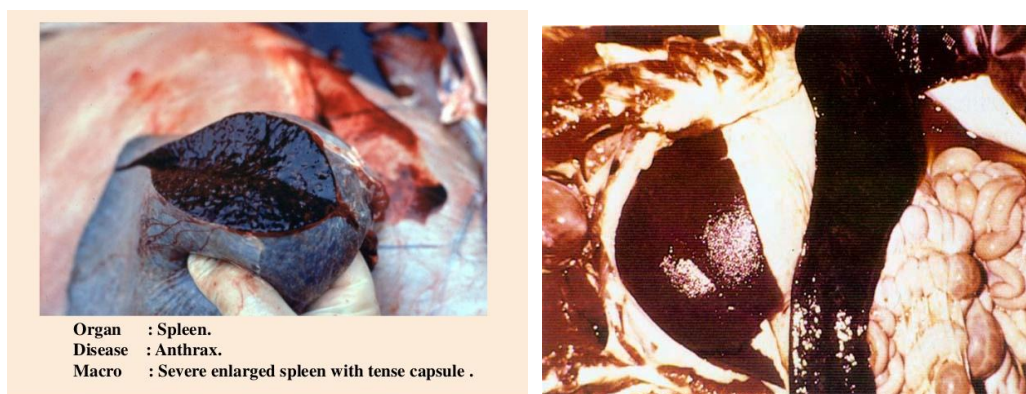
Promene kod konja obolelog ad antraksa na koži,plućima i

Svinje su relativno otporne na infekciju, a najčešće se inficiraju uzimanjem kontaminirane hrane. I kod svinja se bolest karakteriše lokalnim promenama, najčešće u ždrelu nastankom edema faringealne regije i vrata zbog kojeg je otežano disanje (diše sa otvorenim ustima), svinja ne jede. Ponekad se javlja i proliv (hronična forma). Mogu da prebole antraks. Akutni tok protiče u vidu septikemije ili lokalizovane forme sa otocima i karbunkulima. Kod plućne forme se javlja pneumonija sa pleuritisom i smrtnim ishodom.



Psi su kao i svinje relativno otporni na infekciju, naročito alimentarnu infekciju. Tok bolesti može biti raznolik, pa tako psi mogu sasvim iznenada uginuti ili se pojave znakovi lokalne bolesti. Lokalni oblik bolesti karakteriše se edemom glave i vrata (faringelani oblik), karbunkulima i furunkulima na koži i sluzokoži usta i na nogama ili pak crevnim oblikom sa pojavom akutnog gastroenteritisa.

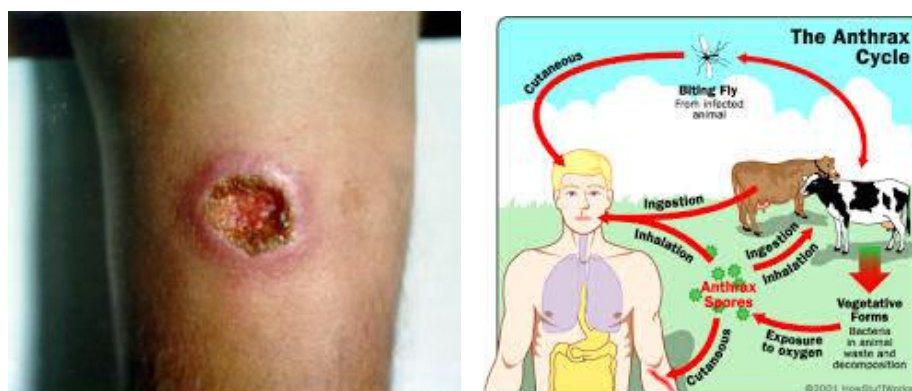
Patomorfološki nalaz:leš uginule životinje je bez mrtvačke ukočenosti, krv je poput katrana tamne boje i ne grušava. U potkožju se nalaze hemoragični edemi, na lešu i organima se zapažaju brojna krvarenja, velika količina eksudata u telesnim šupljinama i jako velika slezina. Srčani mišić izgleda kao da je kuvan, a srce je ispunjeno krvlju katranaste boje koja nije zgrušana. Jetra, bubrezi i pluća su uvećani, a na površini se nalaze krvarenja. Kod svinja su promene na sluzokoži ždrela i grkljana u vidu hiperemije i edema. Sluzokoža ždrela i grkljana može biti posuta prištićima bele boje koji izgledaju kao pšenična zrna. Sluzokoža rektuma je crvena sa karbunkulima.



Dijagnoz: postavlja se na osnovu epizootiološke anamneze, kliničke slike i laboratorijskog nalaza. Za laboratorijska ispitivanja organi se ne uzimaju jer se otvaranjem leša spore antraksa mogu rasuti po okolini. Uzročnik se dokazuje pregledom obojenog krvnog razmaza, zasejavanjem na kulturu, na osnovu biohemijskih osobina, kožnim alergološkim probama i serološkim metodama (askoli precipitacija, DIF, ELISA, Western Blot (WB), AGID, hemaglutinacijski test i dr.)

Lečenje: U terapiji se koriste antibiotici, hiperimuni serum i sprovodi se simptomatska terapija. Od antibiotika koristi se penicilin u kombinaciji sa streptomycinom, zatim tetraciklini i dr. Kod ljudi se terapija sprovodi benzilpenicilinom (lek i zboru), zatim doksiciklin, ciprofloksacin, eritromicin i dr.

Profilaksa: Nespecifična profilaksa podrazumeva suzbijanje odnosno sprečavanje širenja antraksa neškodljivim uklanjanjem leševa, izbegavanjem nabavke hrane koja potiče iz antraksnih distrikata kao i izbegavanjem napasivanja životinja u tim područjima. Specifična profilaksa ili i munoprofilaksa podrazumeva primenu vakcine protiv antraksa.



Pustule maligna – karbunkul kod čoveka



Promene na lešu zebre kod antraksa

BRUCELOZA BANGOVABOLEST, MALTEŠKAGROZNICA

Bruceloza je zarazna bolest životinja i ljudi uzrokovana bakterijama iz roda *Brucella* koja nanosi ogromne ekonomske štete u stočarstvu a predstavlja i značajan zdravstveni problem jer od ove bolesti godišnje oboli više od 50 000 ljudi širom svijeta - ZOONOZA.



Brucella sp.

Etiologija: *Brucella* vrste koje se najčešće prenose sa životinja na ljude su:

Brucella abortus (stoka)

Brucella Canis (pas)

Brucella melitensis (ovce, koze, ljudi uzrokuje "groznicu Malta")

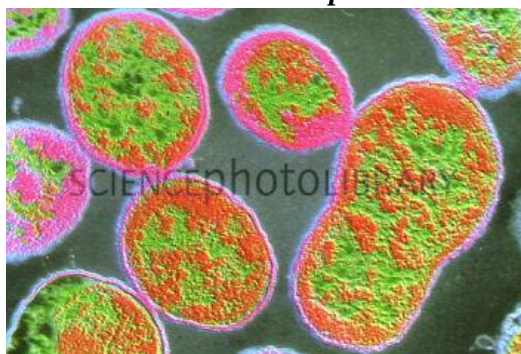
Brucella suis (svinje i zečevi, nepatogene za ljude)

Brucella ovis (ovca).

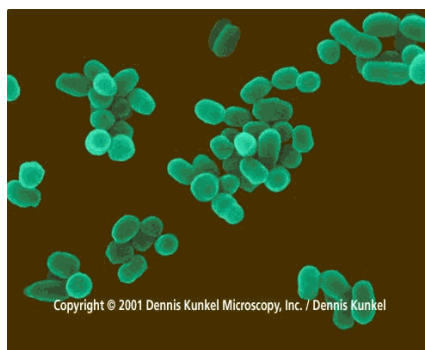
Nepatogene vrste *Brucella*:

Brucella cetaceae (kit)

Brucella neotomae (pacov)



brucella abortus bact.



brucella melitensis

Brucellae su Gram negativni, intracelularni, aerobni i fakultativno anaerobni kokobacili, asporogeni i nepokretni. Pošto je ćelijski zid brucela bogat lipidima, teško se boje tehnikom po Gramu. Veoma su sitne i nemaju kapsulu.

Brucele spadaju u prilično otporne mikroorganizme. Ukoliko je u đubretu i zemljištu temperatura mržnjenja mogu ostati vitalne i do 800 dana. Sunčeva svetlost ih uništava za 4-5 časova.

Infekcija je pretežno uzrokovana kontaminiranom hranom, a može se prenositi polnim kontaktom ili putem insekata koji sišu krv. Posle dužeg vremena inficirana životinja može i spontano ozdraviti, te prestati biti kliconoša.

Epizootiologija: Izvor zaraze su životinje. Najviše se uzročnika može naći u mlečnim žlezdama, materici i posteljici zaražene životinje. Životinje mogu mesecima i godinama izlučivati uzročnike u mleku i drugim ekskretima. Putevi prenosa na ljude su: direktni kontakt s zaraženom životinjom, udisanje aerosola, konzumacija mleka, mlečnih proizvoda i sirovog mesa zaraženih životinja. Ređe se bolest prijenosi inokulacijom, transplacentarno na dete. Ulazno mjesto infekcije je sluznica respiratornog ili gastrointestinalnog trakta, konjunktiva ili koža. Brucele mogu biti i profesionalna bolest najčešće osobe koje u svom zanimanju dolaze u kontakt sa zaraženom stokom ili njihovim produktima (stočari, veterinari, mesari, vlasnici stoke). Mada se brucele nalaze u krvi, mokraći i punktatu iz limfnih čvorova bolesnika, čovek nije značajan rezervoar zaraze. Infekcija se ne širi interhumano.

Patogeneza: Uzročnik u organizam ulazi peroralnim putem, zatim preko oštećene kože, sluzokože polnih organa i preko konjunktiva. Posle prodora, brucele odlaze u limfne čvorove i umnožavaju se, a zatim odlaze u krv i putem krvi se prenose do raznih organa (generalizacija infekta). Ukoliko je životinja gravidna brucele vrlo brzo odlaze u postelnicu, matericu i fetus koji su tropna⁴ tkiva za uzročnike. Ovo se dešava toliko brzo da nekada organizam ne stigne da stvori antitela protiv ovog uzročnika. Putem krvi i amnionske tečnosti brucele prodiru i do fetusa i prouzrokuju promene na organima fetusa (abomazitis fetusa). Nakon pobačaja životinja je seronegativna nekih 15 dana, a brucele iščeznu za 1-2 meseca iz uterusa i krvotokom dospevaju do supramamarnih limfnih čvorova, a brucele vimena protiče asimptomatski pri čemu je životinja izvor zaraze.

Kod infekcije negravidnih životinja jedno vreme se uzročnik zadržava u krvi, a nakon toga odlazi pravo u vime. Stoga se u jednom zaraženom zopatu nalazi mnogo više životinja sa brucelezom vimena nego onih koje su pobacile zbog čega je mleko najopasniji izvor zaraze, naročito ako se zna da se brucele izlučuju mlekom nekoliko meseci pa čak i godina. Brucele se povremeno nalaze u krvi i polnim organima muških životinja.

Klinička slika: Bolest je hroničnog toka. Klinička slika se razlikuje u zavisnosti od životinjske vrste, a dužina inkubacije je dosta varijabilna. Infekcija negravidnih životinja često je bez kliničkih simptoma bolesti. Pobačaj kod gravidnih životinja može da izazove sumnju na brucelezu, mada je mnogo veći broj ženki sa brucelezom vimena nego što dolazi do pobačaja. Pobačaj je najčešće u poslednjoj trećini graviditeta. Kod mužjaka brucele izazivaju infekcije testisa, epididimisa, semenih kesica, prostate i u njima mogu izazvati zapaljenja i nekrotične promene. Brucele takođe izazivaju i promene na tetivnim ovojnicama, zglobovima, burzama itd. Kada se bolest prvi puta pojavi u stadi životinje pokazuju nespecifične, opšte simptome bolesti kao što su povišena temperatura, malaksalost, artritis, sinovitis⁵, orhitis ili neurološke poremećaje.

⁴ osetljiva

⁵ upala tunike sinovialis (unutrašnje opne) u zglobovima



***Pobačeni plod kod
bruceloze***



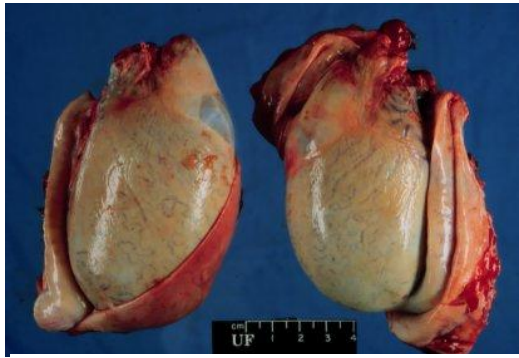
Orchitis kod nerasta i epididimitis kod pasa zbog bruceloze

Bruceloza goveda (Bangova bolest)

Kod goveda infekciju uzrokuje *B. abortus* i retko *B. melitensis* i *B. suis*. Inkubacija traje 14 - 180 dana. Infekcije su najčešće asimptomatske i sporadične su. Pobačaj može da nastane u bilo kom periodu graviditeta i pre pobačaja ne moraju da se jave bilo kakvi simptomi bruceloze. Abortus nastaje najranije 36. dana posle infekcije, a najčešće 2-5 meseci nakon infekcije. Ako se infekcija dogodi u poslednjoj trećini graviditeta, ne mora doći do pobačaja ali se rađa slabo vitalno mladunče koje uginjava. Nakon pobačaja mogu nastati komplikacije koje mogu dovesti do steriliteta. Junice su latentno inficirane, a ejakulat bikova može biti izvor zaraze. Javljaju se artritis, tendovaginitis⁶, burzitis⁷, a kod bikova orchitis i epididimitis. Javljaju se zapaljenja sinovije tarzalnih i karpalnih zglobova. Mastitis retko nastaju, a mlečnost može biti smanjena.

⁶ upala opne tetive

⁷ upal sinovijalne kese



Orchitis i epididimitis kod bivola



Hygrom na nozi goveda u brucelozi



Pobačeni plod

Bruceloza ovaca i koza

Uzročnik bruceloze ovaca i koza je *B. melitensis*, a retko *B. abortus*. Kod ovaca se javlja i *B. ovis* koja uzrokuje kontagiozni epididimitis ovnova, povremene pobačaje i uginuća jagnjadi. *B. melitensis* je najpatogenija brucela i izaziva nekrotične promene. Klinička slika kod ovaca i koza podseća na brucelozu goveda, javljaju se abortusi, retencija posteljice, orhitis i epididimitis, a retko artritis. Pobačaji mogu nastati u epizootiji i pri prvoj pojavi infekcije mogu iznositi 50-90 % . Pobačaji su najčešće u 3-4 mesecu često bez predhodnih simptoma bolesti ili mogu da se jave nespecifični znaci bolesti. Kod koza se može javiti mastitis i predstavlja prvi znak oboljenja, a može nastati i sterilitet.



Brucella melitensis

A stillborn fetus with necrotic placenta.



Brucellosis.

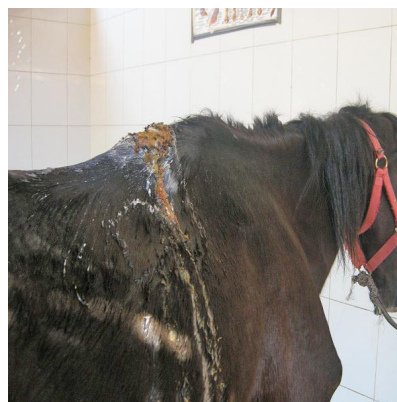
Edema and swelling of scrotum



Pobačaj kod koze

Bruceloza konja

Kod konja infekciju uzrokuje *B.abortus*, a retko *B.melitensis* i *B. suis*. Pobačaji su veoma retki. Bolest se karakteriše blagim tokom u vidu opšteg infektivnog sindroma. Povišena temperatura je sa dnevnim kolebanjima. Brucele naseljavaju zglobove, burze i ligamentum nuchae⁸ i u njima prouzrokuju zapaljenja. U ligamentum nuchae se stvara nekrotični granulom koji može da zagnoji i da se razvije dorzalna fistula grebena kao karakteristični simptom oboljenja. Početne promene na grebenu nastaju za 2-3 nedelje, a fistula nastaje za 4-6 nedelja.



Promene na grebenu konja

Bruceloza svinja

Kod svinja infekciju uzrokuje *B.suis*, a infekcija se manifestuje pobačajem, orhitisom, epididimitisom, artritisom, spondilitisom⁹ sa abscesima, periostitisom¹⁰ itd. Pobačaj nastaje u bilo kom dobu graviditeta, najranije 17. dana, a najčešće 4. do 12. nedelje, obično u 3 ili 4 mesecu, uglavnom bez predhodnih simptoma bolesti. Inficirane krmače retko pobace drugi put jer su stvorile imunitet. Kod obolelih nerasta semenici su natečeni i bolni, može biti zahvaćen i pasemenik, a libido je smanjen.

Bruceloza mesojeda

Češće se javlja kod pasa nego kod mačaka i to u domaćinstvima gde ima bruceloznih životinja. Uzročnik je *B. canis*. Pobačaji nastaju 45. do 50. dana gravidnosti. Kuja može da ošteti mrtve i avitalne štence, koji uginu nakon porođaja. Ako štenci prežive nakon porođaja, postaju inaparentni nosioci infekcije.

⁸ ligament koji povezuje vratne i ledne pršljenove sa glavom

⁹ upala pršljena

¹⁰ upla koštane opne



Bolest se još karakterise i orhitisom i epididimitisom kod mužijaka, upalom prostate, atrofijom testisa, skrotalnog dermatitisa, smanjenjem količine ejakulata, nezrelim spermatozoidima.



Patoanatomski nalaz: Patoanatomski nalaz kod goveda je u vidu ulceracija na uterusu, kotiledoni su zadebljali i u formi akutnog nekrotičnog kotiledonitisa¹¹, fetalne membrane su zadebljale sa naslagama i hemoragijama. Na fetusu se mogu naći edem i kongestija¹² krvnih sudova pluća. Mogu se naći higromi i artritis, intersticijalni mastitis i dr. Plodovi omotači su edematozni, žućkaste boje, fibrin i gnoj plivaju u plodovim vodama. U abomasusu pobačenog ploda nalazi se krvarenje i ehimoze¹³ na sluzokoži creva i mokraćne bešike. Kod mužijaka se nalaze promene na testisima i okolnom tkivu. Testisi su uvećani i u njima se nalaze nekrotični granulomi. Može da nastane i fibroza semenika. Kod krmača bez obzira da li su suprasne ili ne može da se nađe brucelozni, granulomatozni endometritis sa čvorićima veličine prosa i većim što je veoma karakteristično. Kod nerasta su orhitis i brucelozni granulomi vidljivi posle 2 do 4 nedelje od infekcije.

Dijagnostika : Postavlja se na osnovu kliničke slike, epizotoloških podataka i laboratorijske dijagnostike (potvrđna dijagnoza). Uzorci za laboratorijska ispitivanja: pobačeni fetus, ovojnice, kotiledoni, slezina, jetra, limfni čvorovi, koštana srž, sadržaj abomasusa, sadržaj higroma, sinovija i burzi, vaginalni iscedak, iscedak mlečne žlezde, mleko, uterus, testisi i dr.

Laboratorijska dijagnostika : Identifikacija uzročnika: mikroskopski, kulturelno, tipizacija

Serološki testovi: BAB test, RVK, ELISA, AGID, mlečno prstenasta proba

Biološki ogled :

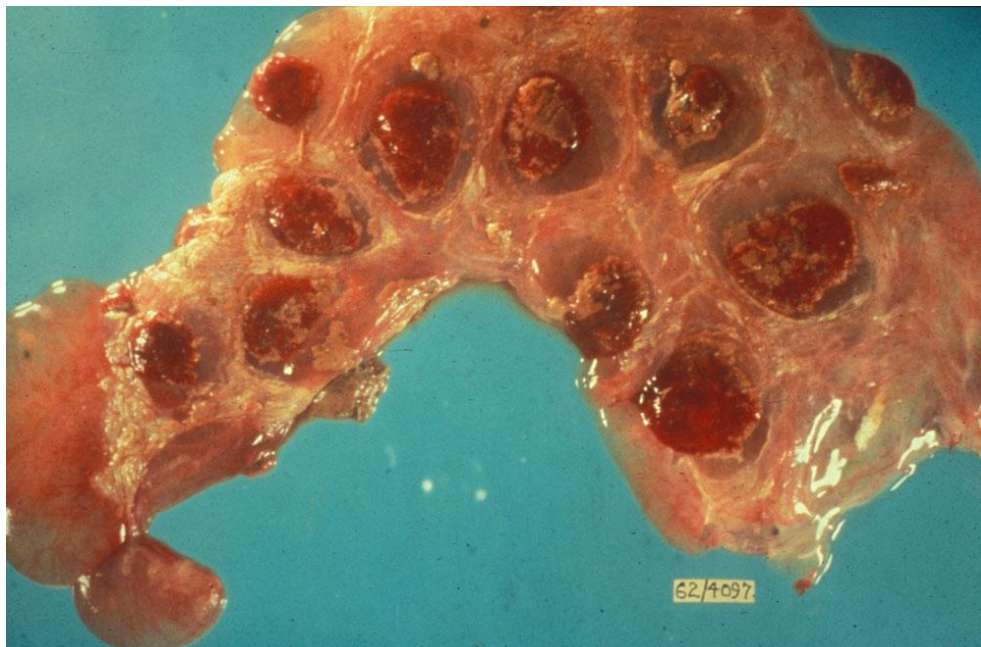
Izvodi se na zamorcu, belom mišu ili hrčku. Aplikuje se u kolenu nabor. Biološki

¹¹ upala plodovih ovojnica

¹² lokalna punokrvnost

¹³ ograničena krvarenja ispod kože i sluzokože

ogled traje 6 nedelja, nakon čega se životinja žrtvuje i vrši ispitivanje iz organa. Nakon 15 dana, zamorcima se uzima krv i ispituje



placentitis

Diferencijalna dijagnoza: Diferencijalno dijagnostički treba isključiti trihomonijazu, kampilobakteriozu, leptospirozu, salmonelozu ovaca i hlamidiozu.

Lečenje: Sprovodi se samo kod pasa dok se kod ostalih vrsta životinja bolest suzbija i iskorenjuje neškodljivim uklanjanjem obolelih životinja ili stada.

Kod pasa se terapija sprovodi antibioticima i to streptomycinom i tetraciklinima.

Brucele su otporne na većinu antibiotika.

Profilaksa: podrazumeva eradikaciju bolesti i formiranje slobodnih zapata od bruceleze, strogu kontrolu prometa životinja i namirnica životinjskog porekla, testiranje životinja na farmama, testiranje ostalih vrsta životinja i sprovođenje svih potrebnih mera kako bi se sprečilo unošenje zaraze u populaciju. Na farmama za mužu i veštačko osemenjavanje testiranje se vrši dva puta godišnje, a testiraju se grla starija od 12 meseci. Vakcinacija smanjuje broj pobačaja ali postoji opasnost od kliconoštva.

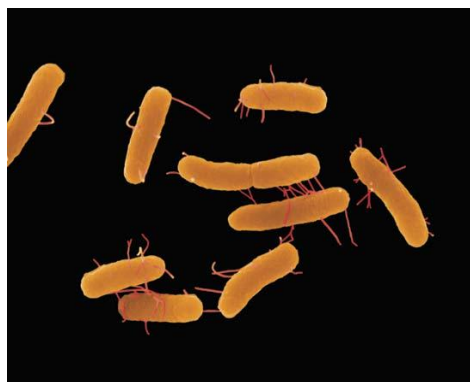
SALMONELLOSIS

Danas je poznato više od 2000 različitih vrsta iz roda *Salmonella*, a bolesti kod ljudi najčešće izazivaju *S. typhi*, *S. paratyphi*, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. pullorum* i *S. enterica*. To su gramnegativne, pokretne štapičaste bakterije. Kreću se pomoću peritrihi-jalnih flagela i fimbrija. Jedine nepokretne vrste su *S. pullorum* i *S. gallinarum*.

Salmonele su fakultativno anaerobne bakterije. Razlažu veliki broj ugljenih hidrata uz stvaranje kiseline i gasa. Salmonele se razmnožavaju u temperaturnom intervalu od 5 do 47°C. Temperature iznad 60°C uništavaju ih za nekoliko minuta.



Salmonella pullorum



salmonella typhimurium



s. typhi



s. Enteritidis

Salmonele su osjetljive prema hlору, hlорnim jedinjenjima i hlорamfenikolu, a otporne su prema dejstvu sulfonamida i benzilpenicilina. Salmonele sintetišu endotoksin, retko sintetišu i egzotoksin. Uzrokuje oboljenje želudačno-crevnog trakta ljudi i životinja. Salmoneloze su primarno bolesti domaćih životinja, koje se na čovеka prenose konzumiranjem hrane animalnog porekla, kontaminirane Salmonellom i njenim toksinom. Salmoneloza je zarazno oboljenje mnogih vrsta životinja i ljudi. Ova bolest se najčešće širi zaprljanom hranom i vodom a pojačano izlučivanje uzročnika se desi nakon što životinja preživi neko stresno stanje (transport npr.).

Goveda

Kod starije teladi i odraslih goveda javlja se proliv, upala zglobova i pobačaji. Nekad se jave i nervni simptomi (smetnje u kretanju kod novorođene teladi).

Konji

Kobile većinom pobače najčešće u 7-om ili 8-om mesecu bez ikakvih predhodnih znakova bolesti. Neke kobile imaju povišenu temperaturu i slabije jedu. Pred pobačaj se uznemire, hržu, liježu, ustaju i ubrzo izbace plod. Često se nakon pobačaja povisi temperatura do 40 C, nekad jave i upale zglobova i iscedak iz rodnice.

Svinje: Na salmonelozu su naročito osjetljiva prasad, a uginuća mogu biti i do 100%. Pored promjene boje kože (kod svijetlo pigmentiranih svinja u tamnocrvenu boju) javi se i drhtanje. Upala creva praćena prolivom je najvažniji znak ove bolesti.

Ovce i koze: Salmonelozu ovaca i koza prati visoka temperatura, pobačaj u različitim fazama graviditeta, a nisu retka ni uginuća nakon pobačaja.

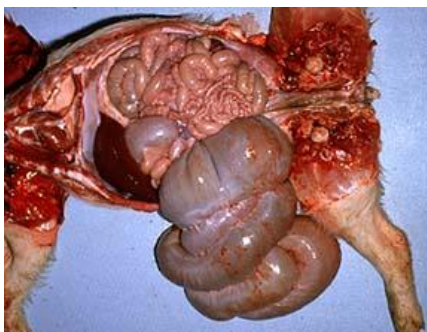


proliv kod teladi



nekroza uva i papaka kod jagnjadi

Terapija: U lečenju se koriste antibiotici i sulfonamidi, a uz to treba održavati dobru higijenu uzgoja, praviti manje grupe životinja u okviru zaraženog uzgoja i otkrivati i uklanjati kliconoše.



hronična salmoneloza svinja



promene na koži kod salmoneloze svinja

Beli proliv pilića - tif živine

Etiologij: beli proliv pilića se pojavljuje kod pilica do 20 dana starosti, a najteži oblik je kod najmladjih pilića starih svega nekoliko dana. Kod odraslih kokoši bolest se javlja kao kokošiji tifus. Iako u imenu oboljenja postoje dva naziva, ova bolest se smatra kao jedno oboljenje, ali sa razlicitim klinickim simptomima kod pilica u odnosu na odraslu živinu. Naime uzročnik oboljenja je jedan isti uzročnik koji se javlja u dve varijante, i to kod pilica kao akutni oblik (*Bact. pullorum*) i kod odrasle živine kao hronični oblik (*Bact. gallinarum*).

Epizootiologija: Veza između belog proliva pilića i tifusa pernate živine može se utvrditi i praćenjem kretanja bolesti od hronično obolele kokoši do pojave akutnog oblika belog proliva pilića, koji nastaje kod pilića koji su se izlegli iz jaja od hronično obolele kokoši. Naoko klinicki zdrava kokoš, a koja je, u stvari, hronično bolesna od kokošijeg tifusa, iako može da bude bez klinickih simptoma, nosi jaja koja mogu biti i zdrava, ali i sa uzročnicima oboljenja unutar jajeta. Nošenje jednog broja zdravih a drugog dela inficiranih jaja rezultat je infekcije jajnika kokoši koje su hronično obolele od kokošijeg tifusa. Veći deo inficiranih jaja propada, ali iz jednog malog broja mogu se izleći pilići. Tako izleženi pilici su već bolesni ili su u stadijumu inku-

bacije i dovoljno je da se samo jedno takvo pile nađe sa drugim zdravim pilićima sa kojima se zajedno izleglo pa da za kratko vreme svi pilići budu bolesni. Posebno dolazi do velikih ekonomskih šteta ako se inficirano jaje nađe u inkubatoru, jer je to dovoljno za infekciju i obolevanje i svih ostalih pilica u inkubatorskoj stanici. Inkubacija iznosi 5-7 dana. Bolest zahvata sve piliće koji se drže sve skupa, a smrtnost je skoro 100%. Mali procenat pilića koji ne ugrine odraste u hronično bolesne kokoši koje nose inficirana jaja. Tako se krug inficiranja i prenošenja zaraze zatvara.

Bolest može da prenosi i širi i oboleli petao u kontaktu sa zdravim kokošima, jer sa semenom u ejakulatu nalaze se i uzročnici bolesti koji za vreme oplodjenja jajeta prodiru u njega. Veliku ulogu u prenošenju zaraze mogu imati i inkubatori koji nisu temeljno dezinfikovani, pa su se u njima zadržali uzročnici belog prolića pilića i kokošijeg tifusa. Bolest u zdrav zapat mogu uneti i divlje ptice ako su same zaražene i ako se nađu zajedno sa živinom koju držimo. Uzročnik kod hronično obolelih životinja nalazi u jajnicima, jajovodima, semenicama, crevima, slezini, jetri i td..

Simptomi: Kod odraslih životinja obolelih od kokošijeg tifusa u hroničnom obliku oboljenja, nema vidljivih simptoma, dok se kod pilica javljaju veoma karakteristični znaci oboljenja. Pilići su neveseli, slabi, malaksali, apatični, ne uzimaju hranu, ubrzo počinju da pište, ne kreću se, imaju isturen trbuh, teško dišu, oči drže zatvorene, perje je slepljeno i nakostrešeno, krila opuštena i td.. Pojavljuje se jak proliv bele boje koji se sasušuje oko kloake u obliku naslaga i na kraju kloačni otvor se zatvori. Tim se onemogućuje izbacivanje izmeta i javlja se lažni zatvor.

Terapija: Lečenje se preduzima sulfonamidima i antibioticima, ali bez većeg uspeha, a sa ekonomske strane lečenje se ni ne isplati. Važno je imati na umu da su preboleli pilići kliconoše u najvećem broju slučajeva i treba ih neškodljivo ukloniti.

Dijagnoza: se postize sa seroloskim pregledom svih grla, i muških i ženskih. Sva grla koja pozitivno reaguju moraju se neškodljivo ukloniti iz zapata.

Profilaksa: Na farmama sa živinom ne sme se dozvoliti unošenje novo nabavljene živine koja nije sa sigurno slobodnih farmi od kokošijeg tifusa. Osim toga, važno je dva puta godišnje seroloskim probama kontrolisati živinu na svakoj farmi.

ŽDREBEČAK - ADENTIS EQUORUM

Ždrebaćak je akutna bakterijska zarazna bolest konja od koje uglavnom obole ždrebad, i to sva, kada se bolest pojavi u ergelama.

Etiologija: Uzročnik je *Streptococcus equi* otporan u spolnoj sredini i na većinu dezinfekcionih sredstava. Bolesti pogoduju loše smeštajne prilike, boravak u pretoplim štalama i premalo kretanja na slobodi. Stariji konji obole obično kada su prehladeni, kada se dugo transportuju ili rade teške poslove. Također jaslje, hrana, stelja i trava na paši mogu biti izvor infekcije.

Klinička slika: Oboljenje počinje smanjenjem apetita, povišenjem temperature, bistrim zamućenim iscedkom iz nosa koji za 4 do 5 dana postane gust i gnojan. Kod mlade ždrebad i taj iscedak je obično lepljiv, a kod kašljanja se izbacuje u obliku grudica. Gotovo kod svih se razvije upala podviličnih limfnih žlezda koje su na pritisak bolne. Oteklina je ograničena i napeta pa ždrebad drži glavu ispruženu i ukočenu. Na tom mestu koža se probije, odakle onda izlazi gusti žućkasto-beli gnoj. Disanje je ubrzano, a javlja se vlažan i bolan kašalj. Čirevi se mogu pojaviti na različitim delovima tela, a mogu se primetiti i izlivi sadržaja čireva u kičmeni kanal, zbog čega se javljaju znakovi upale mozga. Čir na dnu usne šupljine može izazvati otok jezika koji onda viri

iz usta. Obolelu ždrebad treba odmah izolirati i započeti ih lečiti penicilinom najmanje tri dana.

U preventivne svrhe izbegavati kontakt ždrebad sa kopitarima nepoznatog porekla, a novonabavljenu ždrebad držati odvojeno bar 14 dana.



otok povilične limfne žlezde



Gnojni iscedak iz nosa



i fistula podvilične limfne žlezde



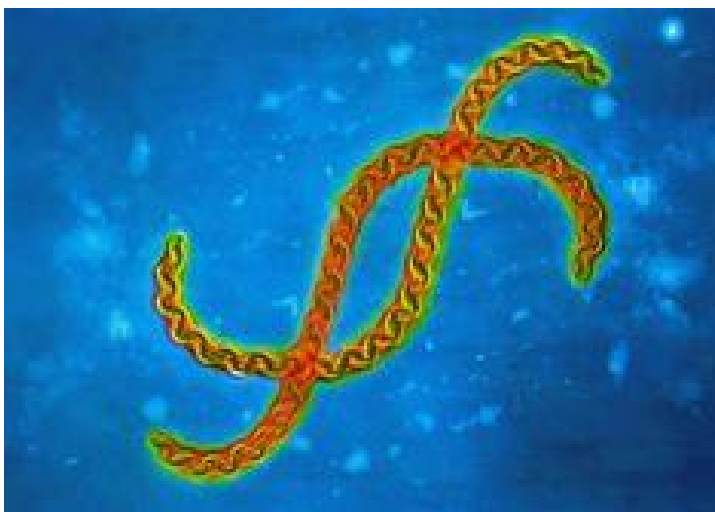
gnojne promene parotidne limfne žlezde



*Promene oko analnog otvora
kod ždrebećakaa*

LEPTOSPIROSIS

Etiologija: Leptospiroza je akutna i hronična zarazna bolest izazvana bakterijama iz roda *Leptospira* (fam. Spirochetaceae). Od ove bolesti obole mnoge vrste životinja, a među domaćim životinjama najosjetljivijim se smatraju svinje, zatim goveda i psi. Ljudi se zaraze u kontaktu sa obolelim životinjama ili njihovim izlučevinama, a leptospiroza se smatra i najraširenijom zoonozom. Uzročnici se iz obolelih domaćih životinja ili glodara izlučuju mokraćom u spoljnu sredinu, gde pri čestim kišama i toplijoj klimi preživljavaju u stajaćim vodama dugo vremena. Posebnu opasnost predstavljaju životinje kliconoše koje izlučuju uzročnika mesecima, a pri tome ne pokazuju kliničke simptome. Osim u mokraći i plodove vode i mleko mogu sadržavati uzročnike leptospiroze.



Leptospira interrogans

Patogeneza: Leptospire prolaze (penetiraju), aktivno se gibajući, sluznice i/ili oštećenu kožu, dospijevaju u krv (leptospiremija) u kojoj se odmah počinju razmnožavati, čemu

osobito pogoduje pH krvi (7,2 do 7,4). Opseg oštećenja unutrašnjih organa je različit, a ovisi o virulenciji serotipova i prijemčivosti domaćina. Neki su serotipovi više patogeni za pojedine domaćine (životinje).

Simptomi Svinje: Leptospiroza u svinja javlja se kao opšta akutna septikemija praćena žuticom, uglavnom u prasadi i mladih svinja, i to pri infekciji serotipom *icterohaemorrhagiae*. Bolest se može javiti i blagim kliničkim znakovima, a bolesne svinje se brzo oporave. Infekcije gravidnih krmača može rezultirati pobačajem ili rađanjem avitalne prasadi koja brzo nakon prašenja uginu. Osim pobačaja, kao posledica infekcije leptospirama može nastati hronični intersticijski nefritis. Najčešći uzročnik je ***L. interrogans***.

Goveda: Akutni oblik je najčešći kod mlade teladi u dobi od mesec dana, a karakteriše ga povišenje temperature, slabost i žutica. Obolela telad često uginjavaju. Starija goveda mogu pobaciti a mleko poprimiti crvenu boju i sadržavati ugruške krvi. Smrtnost u goveda nije česta pri infekciji leptospirama za razliku od one u teladi. U bolesnih se goveda javlja opšti infekcijski sindrom, ikterus, hemoglobinurija, pobačaj (oko 30%), prestanak produkcije mleka, hronični intersticijski nefritis i hemoragički mastitis. Važan simptom kod oboljelih goveda je kašalj suzenje i žutica.

Konj: Infekciju u konja prati opšti infekcijski sindrom, mialgija¹⁴, jaka episkleralna¹⁵ injekcija i promene na očima koje jako nalikuju onima kod mesečnog slepila.

Pas: Klinički znakovi u inficiranih pasa zavise od starosti i otpornosti, predisponirajućih faktora, od virulenciji serotipa koji je uzrokovao infekciju. Perakutni oblik bolesti rezultat je opsežne leptospiremije i završava uginućem psa. Povišena telesna temperatura (39,5 – 40°C), drhtavica i sveobuhvatna mišićna slabost prvi su klinički znakovi bolesti. Uskoro pas počinje povraćati, izraženi su znakovi koji prate dehidraciju, te kolaps periferne cirkulacije. Također se može uočiti ubrzano disanje, brz i nepravilni puls, kao i slaba punjenost kapilara. Oštećenje krvnih sudova i poremećaji u zgrušavanju krvi uzrok su hematemezi, meleni, epistaksi kao i brojnim petehijalnim krvarenjima. Pri kraju bolesni psi postaju depresivni i hipotermični, a uginu pre nego li se razviju oštećenja jetre i bubrega. Subakutni oblik infekcije manifestuje se povišenjem telesne temperature, anoreksijom, povraćanjem, prolivom, dehidracijom i pojačanom žeđi. Nevoljno kretanje i paraspinalna hiperestezija¹⁶ u pasa može biti posledica upalnih procesa u mišićima, meningama ili bubrezima. Na sluznicama se uočava punokrvnost (injekcija), petehijalna i ekhimotična krvarenja. Česta je pojava kašlja i otežanog disanja praćena konjunktivitisom, rinitisom i tonzilitisom. Progresivno oštećenje bubrega manifestuje se oligurijom ili anurijom. U pasa koji prežive infekciju, funkcija bubrega se može vratiti u normalu za 2 do 3 nedelje ili se kao posledica oštećenja nastaje hronična kompenzatorna poliurija. Psi koji se oporave povremeno izlučuju leptospire urinom vrlo dugo vreme - nekoliko meseci pa i više godina nakon infekcije. Ikterus je puno češća pojava u pasa pri subakutnoj infekciji. Kod takvih pasa boja stolice se promeni iz smeđe u sivu (aholija). Kod pasa s hroničnim aktivnim hepatitisom i hroničnom fibrozom jetre koji su posledica leptospiroze uočava se hronična inapetencija, gubitak težine, ascites, žutica ili hepatoencefalopatija. Najčešće izdvajani serotipovi u pasa su ***L. icterohaemorrhagiae*, *canicola* i *grippyphosa***.

Mačka: znakovi bolesti su blagi ili inaparentni uprkos leptospiremiji i leptospiruriji te izraženim upalnim promijenama u jetri i bubrezima.

¹⁴ bol u mišićima

¹⁵ vezivno tkivno sloj na površini oka

¹⁶ preosetljivost

Dijagnoza:

(1) epizootiološkom metodom: tzv. geoevizootiološka područja (nizinska, močvarna tla gdje su zemlja i voda slabo bazni ili neutralni) kao i topla godišnja doba koja pogoduju održavanju leptospira u okolišu.

(2) kliničkom metodom

(3) mikrobiološkom metodom: za vreme života u prvim danima bolesti (do petog dana bolesti) uzročnik se može izdvojiti iz krvi (leptospiremija) uzgojem na Korthofovoj tečaj hranjivoj podlozi. Izdvajanje leptospira moguće je i iz mokraće (sterilnom punkcijom mokraćne bešike).

Biološki ogled izvodi se često na miševima ili zamorčićima inokulacijom krvi ili mokraće ili pak suspenzije organa. Iz oglednih životinja treba izdvojiti i serološki identifikovati leptospire.

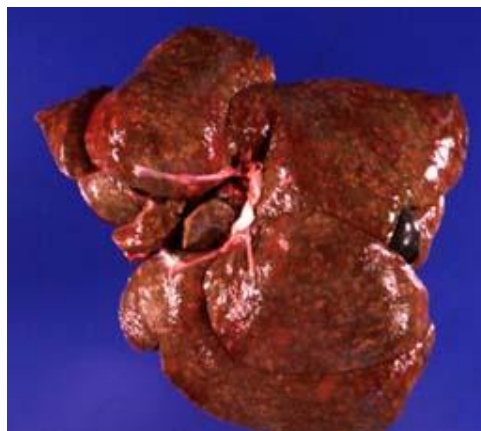
(4) serološkom metodom: mikroskopskom aglutinacijom (MA) parnih seruma: I serum se uzima u početku bolesti, a II 7 do 10 dana nakon prvog. Potrebno je ustanoviti četverostruko povećanje titra antitela u drugom pretraživanom serumu u odnosu na prvi, što potvrđuje postojanje bolesti.

Terapija: Leptospire su osjetljive na sve antibiotike i sulfonamide, a naročito je izražena njihova osjetljivost na streptomycin (aminoglikozid).

Profilaksa: ne unositi kliconoše u zdravo stado, uklanjati leševe životinja i izdvojiti bolesne jedinke. Postoji i vakcina koja može da se koristi, naročito kod pasa. Treba vršiti često deratizaciju.

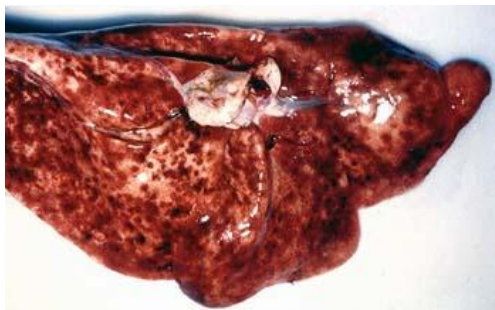


pacovi su prenosioci leptospiroza od



jetra, bubrezi i pluća psa obolelog

leptospiroze

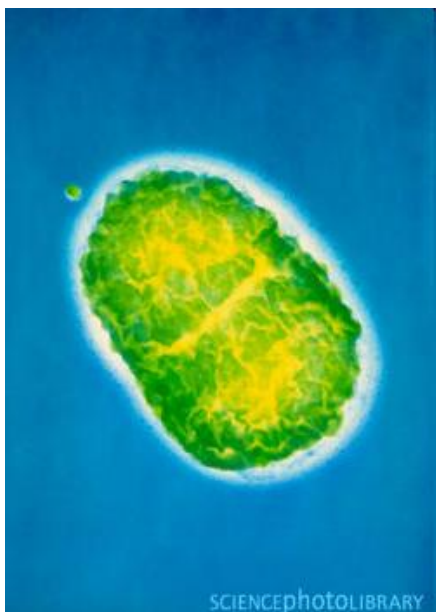


PASTEURELLOSIS

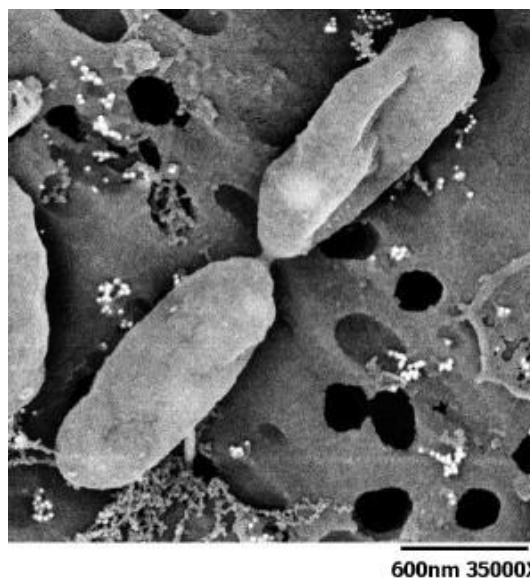
Pastereloza je uslovna zarazna bolest različitih životinjskih vrsta čiji uzročnici, bakterije vrsta *Pasteurella multocida* (Gram negativna nepokretna bakterija koji stvara i kapsule) i *Mannheimia* /*Pasteurella*) *haemolytica* (Gram negativna nepokretna bakterija), naseljavaju sluznicu zdravog disajnog trakta, a njihovo umnožavanje i nastanak bolesti je uslovljeno slabom ishranom, prenaseljenošću, naglim promenama temperature ili transportom.

Goveda

Nakon kratke inkubacije povisi se temperatura, životinje postaju tromе, slabije jedu i balegaју uz napor. Balega je najpre kašasta, kasnije vodenasta uz primese sluzi, a nekad i krvi. Nekad se zapazi krvavo mokrenje i krvavi iscedak iz nosa. Može se javiti i kašalj i otoci na različitim delovima tela, nakon čega obično usledi uginuće za kratko vreme. Ova bolest je češće prisutna kod tovnih goveda, a manifestira se slabim apetitom, povišenjem temperature i teškim disanjem. Ukoliko se duže vrem epopunjava tovilište, utoliko je i trajanje zaraze duže.



pasteurella multocida



(*mannheimia*) *pasteurella haemolytica*

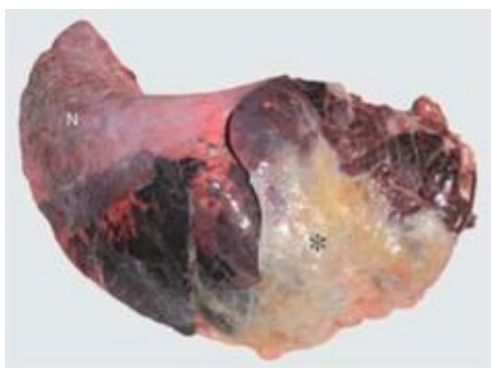
Ovce i koze

Pastereloza ovaca i koza se najčešće pojavljuje u obliku upala pluća, bez obzira na dobnu kategoriju. Bolest je proširena po celom svijetu, a naročito je ima u nizijskim močvarnim područjima. Tok bolesti je kratak a uginuća se dese unutar nekoliko sati. Ukoliko bolest potraje u stadu, sve više životinja pokazuje teško disanje, penu na ustima, kašalj i nosni iscedak. Ovce često ležu. Kod nekih životinja se zapazi krvavi iscedak iz nosa i trljanje nosa o tvrde predmete.

Svinje

Ova bolest kod svinja se pojavljuje sporadično, veoma retko kao epidemija. Obolela životinja tetura, ne jede a javi se crvenilo na ušima, rilu i trbuhu. Može doći do deformiteta nosa. Kod svinja mlađe dobi zabeležena su uginuća i do 40%.

Terapija: Za liječenje se preporučuju antibiotici i sulfopreparati.



**fibrinozna bronhopneumonia kod krave
uzrokovana mannheimiom haemolytica
multocidom**



**fibrinozna bronhopneumonia kod zeca.
uzrokovana pasteurellom**

Živina - kolera živine

Etiologija: Uzročnik kolere je bipolarni štapić *Pasteurella multocida*, koji zadržava veoma dugo patogenost u spoljašnjoj sredini. Pasterele brzo propadaju pod dejstvom običnih dezinficijensa, sunčevog svetla, isušivanja i toplote za 10 minuta na 60°C. Dezinficijensi 1% rastvor formalina, fenola, natrijum-hidroksida i 0,1% benzolamonijum-hlorid uništi ih za 5 minuta. Pored kokošaka, mogu da obole guske, patke, ćurke, fazani, golubovi, vrapci, labudovi i divlje ptice. Mortalitet je vrlo varijabilan, može da bude nizak, ali i vrlo visok, u zavisnosti od mnogobrojnih sadelujućih faktora, kao stres, promena klime, ishrane i sl. U akutnom i perakutnom toku smrtnost je visoka, 80 do 90%. Kod kokošaka mortalitet varira od 0 do 20%, ali su zabeležena i veća uginuća do 45% u prirodnim uslovima.

Obično izbije spontano, u farmama živine, jer su uzročnici prisutni u zdravim jedinkama, odnosno ne moraju da budu na njim preneti sa obolelih.

Epizootiologija: Hronično obolele kokoške su stalna opasnost za širenje i perzistiranje bolesti u većim aglomeracijama, kao što su farme koka nosilja i brojlera. Bolest se širi direktnim i indirektnim kontaktom preko hrane, leševa, divljih ptica i glodara. Insekti koji sišu krv, argas i dermanizus potencijalni su vektori kolere. Na pojavu pastereloze najčešće utiču loši uslovi držanja, nepravilna ishrana, infekcije

parazitima, transport, nagle promene spoljašnje temperature. Razvoj infekcije i tok oboljenja zavisi od odnosa virulencije mikroorganizama i otpornosti životinje. Ako je prouzrokovao jako virulentan, a otpornost organizma slaba, bolest se ispolji u perakutnom i akutnom septikemičnom obliku, sa brzim uginućem u roku od 20 do 48 sati. Ukoliko su odnosi obrnuti, oboljenje može da ima duži tok i ispoljava se u hroničnom obliku, a promene su lokalizovane u pojedinim organima, pa se govori o bolesti podbradnjaka, artritisa i oboljenju srednjeg uva, sa znacima tortikolisa. Oboljenje se javlja sporadično ili enzootski, češće u kasno leto, jesen i zimu.

Klinička slika: Inkubacija je 1-2 dana. U slučajevima perakutnog toka period skrivenosti je kraći i traje nekoliko sati, koliko i klinički tok. Predilekciono mesto *Pasteurela multocida* je respiratorni trakt. Nakon infekcije gornjih respiratornih puteva, uzročnik može da se proširi u plućima i umnoži pre nego što dospe u krv. Onog momenta kada dospe u krv, *Pasteurela multocida* se rapidno umnožava ili se pak lokalizuje u jetri i slezini gde započinju inicijalne deobe pre masivne bakterijemije. Smrt nastaje kao posledica delovanja endotoksina.

U zavisnosti od toka i forme infekcije, zapaža se različita klinička slika. U perakutnom i akutnom toku malo je kliničkih znakova, i često je uginuće jedini znak infekcije u jatru. U protražiranom¹⁷ toku, prisutni su mukozni iscedak iz usta, nosa i ušiju, cijanoza, opšta depresija, razbarušeno perje i dijareja.

U hroničnom toku, znaci u principu zavise od lokalizacije infekcije u krilnim ili nožnim zglobovima, kresti, podbradnjacima i potkožnom tkivu glave, jajovoda i respiratornog trakta. Zabeleženi su i teški oblici nekroze kože kod čuraka.

Hronični tok može da bude izražen u vidu depresije, dispnoje i rino-konjunktivitisa. Otok zglobova nastaje usled formiranja periartikularnih apscesa, koji mogu da fistuliraju i da iz njih izlazi gnojno-sirasta masa. "Bolest podbradnjaka" nastaje, takođe, usled apscediranja. Ponekad se javi tortikolis¹⁸ ili opistotonus¹⁹ zbog encefalomijelitisa²⁰.

Patomorfološke promene : promene u perakutnom toku najčešće nisu izražene, osim retkog nalaza cijanoze kreste i podbradnjaka, kongestije unutrašnjih organa i diskretnih tačkastih krvarenja po epikardu.

U akutnoj formi bolesti, post mortem dominiraju promene karakteristične za opštu septikemiju. Jetra i slezina često su otečene, sa prisutnim višestrukim malim fokalnim poljima koagulacione nekroze ili su pak celi organi zahvaćeni gotovo generalizovanim nekrozom. U akutnom toku, na plućima prvo dominiraju krvarenja, a ubrzo zatim nastaje nekroza i fibrinozna pleuropneumonija kada se zahvaćeni delovi tkiva jasno razlikuju od nezahvaćenih. Čest je jednostrani ili obostrani produktivni pleurit ili pneumonija sa obilnim eksudatom fibrina.

U hroničnom toku pastereleze, široko su rasprostranjeni gnojni procesi, u respiratornom traktu, konjunktivama i okolnom tkivu na glavi. Mogu da se jave gnojno-fibrinozni artritis i periartritis na nogama i krilima, zapaljenje srednjeg uva, salpingitis²¹, kao i kataralni konjunktivitis, rinitis i traheitis. Često se na podbradnjacima petlova razviju promene, usled kojih su jedan ili oba povećani, edemizirani, a kasnije podležu delimičnoj ili potpunoj nekrozi, odnosno suvoj gangreni. Opisane promene su karakteristične, vidljive i razvijaju se tokom 5-6 dana, a ako bolest duže traje, zbog mumifikacije, podbradnjaci mogu da otpadnu. Pored navedenih alteracija u ovom

¹⁷ produženi, duži tok

¹⁸ izvrtnje vrata

¹⁹ grč leđne muskulature, naročito vratnog dela, zbog čega se telo izvija u vidu kifle

²⁰ upala mozga i kičmene moždine

²¹ upala jajovoda

toku prisutna su i veća nekrotična ognjišta u jetri i plućima, meningoencefalitis, kao i izrazita kaheksija.

Dijagnoza: Za postavljanje dijagnoze važni su klinički znaci i patoanatomske promene, ali sigurna dijagnoza postavlja se bakteriološkim ispitivanjem i biološkim ogleđom na mišu ili kuniću.

Preventiva i terapija

Terapija se sprovodi hemioterapeuticima, na osnovu antibiograma. U preventivi najveću ulogu imaju imunoprofilaksa i zoohigijenske mere.



Promene na podbradnjaku i u jajniku kod kolere živine

Dole: promene na plućima, srcu i jetri živine kod pastareloze



Kunići

Pastereloza kunića je oboljenje koje izaziva gram pozitivna bakterija - *Pasteurella multocida*. Oboljenje je veoma zarazno, ali uočeno u ranom stadijumu može se lečiti; no isto tako, zapušteno ili nedijagnostikovano oboljenje može dovesti i do smrtnog ishoda. Bakterija je pronađena i izolovana iz respiratornog trakta većine konvencionalno gajenih kunića. U nastajanju bolesti veliku ulogu ima stres, graviditet i laktacija, kao i neke bolesti.

Prisutan je rinitis i konjunktivitis sa purulentnim (gnojnim) iscedkom. Iscedak se može uočiti po šapama (kada se životinja čisti). Oboleli kunić proizvodi glasan zvuk (nalik hrkanju) zbog prisustva tečnosti u nazalnom traktu. Oboljenje može biti akutnog toka sa letalnim ishodom usled bronhopneumonije ili hroničnog toka. Infekcija može izazvati i zapaljenje srednjeg uha i promene na polnim organima (abscesi na testisima kod mužjaka i piometra kod ženki).

Nekada, kod životinja koje imaju samo blagu infekciju gornjih respiratornih puteva (bris može pokazati prisustvo bakterija), kao posledica stresa može da se razvije pneumonija.

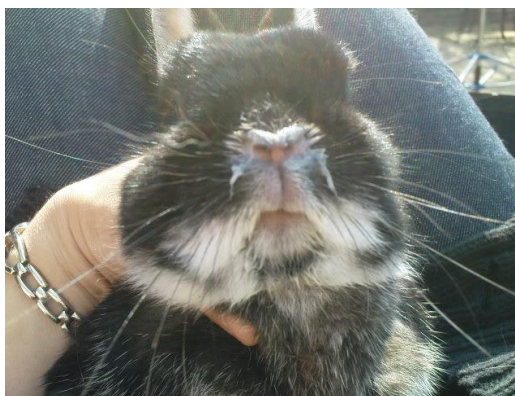
Obolenje se leči antibioticima, uz obavezno davanje probiotika za obnovu bakterijske flore. Terapija se sprovodi samo pod veterinarskim nadzorom.

Odgajivači moraju biti jako oprezni i preduzeti sve sanitarne mere kao i karantin ukoliko je potrebno. Za vlasnike je najsigurniji način da izaberu zdravog kunića (da su uši, oči i nos suvi, čisti, bez iscedka).

Poboljšanje opštih uslova držanja i izbegavanje stresa (visoka temperatura, slaba ventilacija) pomoći će da se spreči oboljenje.



torticollis kod zaraženog zeca



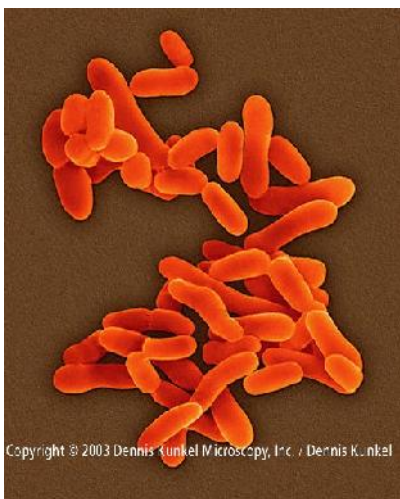
gnojni isceak iz nosa kod pasteureloze

TUBERCULOSIS

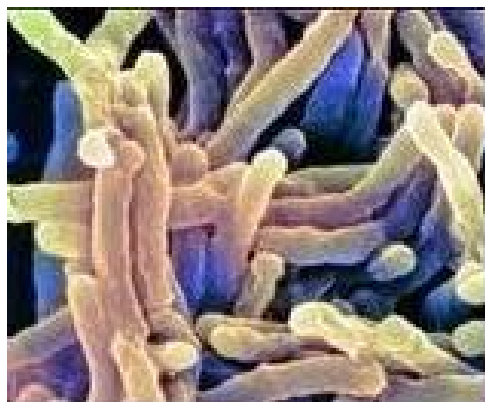
Tuberkuloza je hronična zarazna bolest koju izazivaju samo patogene bakterije iz roda *Mycobacterium* (fam. *Mycobacteriaceae* - ***M. Tuberculčosis humanus*, *M. Tuber-culosis bovis*, *M. Tuberculosis avium***). Od ove bolesti mogu da obole praktično sve vrste kičmenjaka, a od domaćih životinja najčešće starija goveda.

Uzročnici se iz obolelih životinja izlučuju vazduhom, pljuvačkom, fecesom, mlekom, mokraćom i iscetkom iz rodnice i materice.

Uzročnik tuberkuloze je ,kojeg je Robert Koh 1882. godine u Berlinu opisao kao uzročnika bolesti i po čemu je prvenstveno dobio naziv *Kohov bacil*. *Mycobacterium tubeculosis* je prvenstveno patogen za čoveka i prenosi se između ljudi (antropozoonoza). *Mycobacterium bovis* je patogen za goveda, a pored njih mogu da se inficiraju i svinje, mačke, ovce, konji, koze, majmuni, čovek itd. (zoonoza). *Mycobacterium avium* najčešće inficira kokoš i neke druge ptice, a ponekad može da inficira i sisare, naročito svinje. Mikobakterije se teško boje po Gramu, Gram-negativne su, a lako se boje karbol fuksinom tehnikom po Ziehl-Neelsenu (crveno) i tada se ne mogu odbojiti alkoholom i kiselinom (acidoalkoholorezistentne) što im daje bitne karakteristike roda. Mikobakterije nemaju kapsulu, ne stvaraju spore i nepokretne su, a temperatura pasterizacije ih uništava. Mikobakterije ne poseduju endotoksine, egzotoksine i histiolitičke enzime kao ostale bakterije, već se njihova patogenost ogleda u sposobnosti da izbegnu ubijanje od strane makrofaga i sposobnosti da izazovu IV tip hipersenzitivne reakcije (kasni tip preosetljivosti organizma) koji dovodi do oštećenja tkiva u kojima se nalaze mikobakterije.



*mycobacterium tuberculosis
humanus*



mycobacterium tuberculosis bovis



mycobacterium avium

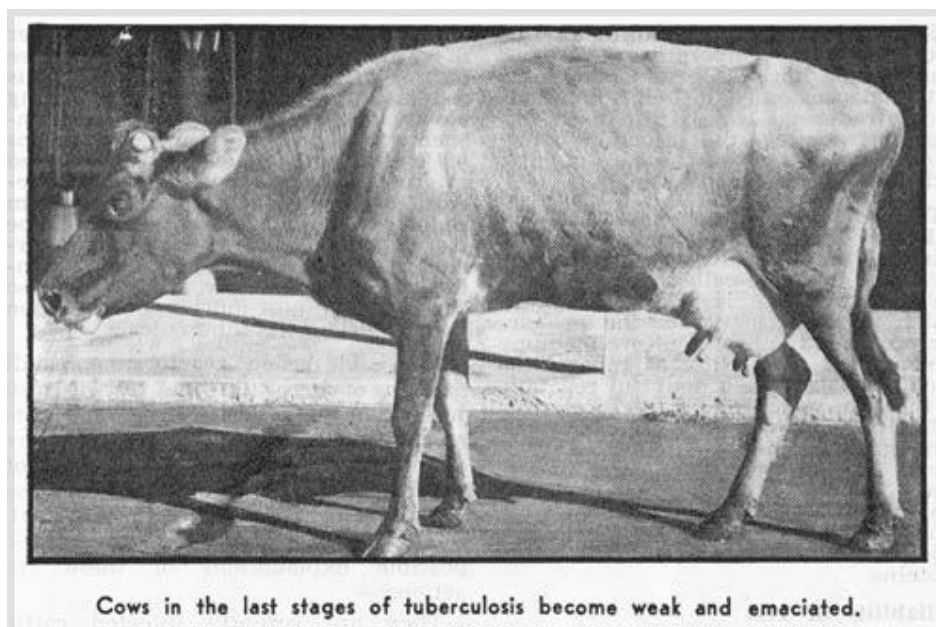
Iako zaražena, goveda dugo ostaju dobrog kondicionog stanja, a među prvim znakovima javi se slabost, suva i nakostrešena dlaka a povremeno proliv. Najčešća lokalizacija tuberkuloznog procesa su pluća, zbog čega se javlja kašalj, u početku jak i suv, a poslije slab i vlažan. Nekad životinju spopadne grčeviti kašalj, pri čemu iskašljava sluzavo gnojni sadržaj koji zatim proguta. Ako se bolest pogorša disanje postane teže. Specifična je za goveda pojava granulomatoznih čvorića na pleuri - biserna bolest.

Tuberkuloza ovaca i koza je retka, a plućna tuberkuloza manifestuje se mršavljenjem, vlažnim i bolnim kašljem.

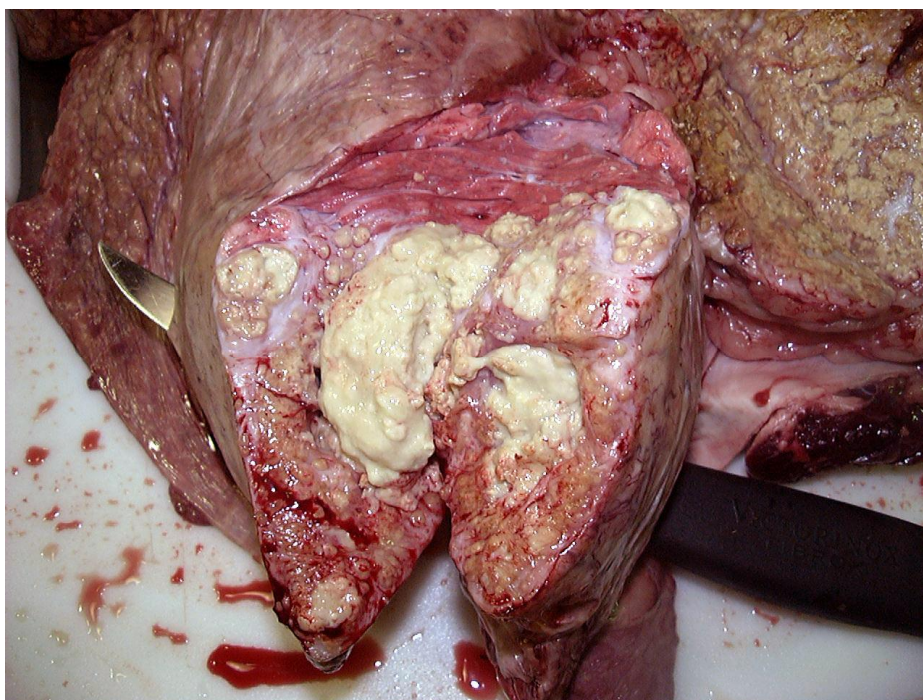
Prvi simptom tuberkuloze u konja je mršavost i pored očuvanog apetita. Bolesni konji se brzo umaraju, teško dišu a iz nosa im se cijedi sluzav ili gnojan sadržaj, nekad uz primese krvi. Limfni čvorovi u području grla su povećani i mogu se napipati kao tvrde kvрге.

Kod svinja se bolest najčešće manifestuje promenama na limfnim čvorovima u području vrata koji se onda mogu napipati kao tvrde kvргavi, čvorovi zbog čega su otežani pokreti glave i donje vilice. Isto tako često se jave promene na crevima i mezenterijumu.

U cilju otkrivanja i sprečavanja širenja tuberkuloze goveda i svinja neophodno je provoditi jednom godišnje kožni alergijski test (tuberkulinizacija) radi otkrivanja reaktora.



Krava u zadnjem stadijumu tuberkuloze



Promene u plućima kod dvogodišnjeg govečeta uginulog od tuberkuloze



Biserana bolest



Tuberkulozne promene u vimenu



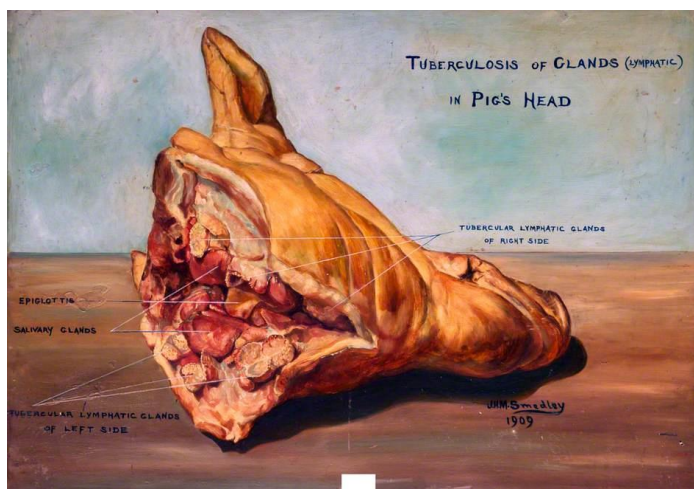
Tuberkulozni limfadenitis



Merenje kože pre tuberkulinizacije



tuberkulinizacija



Tuberkulozne promene u limfnim čvorovima svinja

Kod živine obolenje je obično progresivnog toka, a može da bude prolongirano nedeljama i mesecima pre uginuća. Obolela živina najčešće ne ispoljava kliničke simptome, eventualno u nekim slučajevima uočljiva je letargija. Iako je apetit očuvan javlja se mršavljenje sa izrazitom atrofijom grudne muskulature, tako da grudna kost prominira. Kresta je . bleđa i "uvelog" izgleda. Nekada se javi uporan proliv Lokomotorni poremećaji mogu da se jave kod tuberkuloze kostiju.

Nekada dođe do iznenadnog uginuća životinja u dobroj kondiciji, zbog iskrvarenja usled rupture jetre ili slezine izazvane tuberkuloznim promenama.

Infekcija nastaje preko digestivnog trakta, pa se promene prvo razvijaju u crevima, u lamini propriji²², i tuberkuli prodiru u mišićni sloj sve do subseroze. Obično su diseminovani²³, oko njih se stvaraju i "resorptivni čvorići" usled limfogenog širenja mikobakterija, kada nastaju i veći konglomerati. Tuberkuli su na preseku sivo-žute boje, kazeifikovani, često i sa šupljinama, koje komuniciraju sa lumenom creva. Iz primarnog žarišta dolazi do protrahirane generalizacije²⁴, sa razvojem tuberkula u jetri, plućima (retko kod kokošaka, ali gotovo redovno kod pataka), srcu, bubrezima, polnim i drugim organima.

Promene se u 90% slučajeva otkriju u vidu su žućkastih čvorića i čvorova, veličine zrna graška do pasulja, sa centralnom kazeifikacijom, kao i tendencijom konfluisanja. Jetra i slezina su u slučaju promena povećane. Ukoliko dođe do njihove rupture u telesnoj duplji se nađe krv.



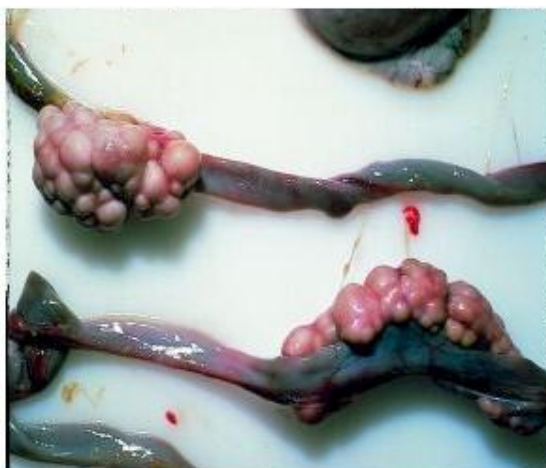
Promene u jetri i slezini kod tuberkuloze živine

²² pločasti sloj ispod sluzokože

²³ raspršeni, razbacani

²⁴ kasna generalizacija

Klinička slika: Inkubacija tuberkuloze je dosta varijabilna i može trajati od 2 meseca pa do nekoliko godina. Klinička slika kod tuberkuloze u početku može biti nespecifična poput povišene telesne temperature, umora, gubitka u težini, blagog kašlja i ne daje dovoljno osnova da se posumnja na oboljenje. Klinička slika zavisi od lokalizacije tuberkuloznog procesa. Bolest je hroničnog toka zbog čega se simptomi i ne uočavaju na početku. Ukoliko je proces lokalizovan na plućima mogu se javiti simptomi pneumonije i kašalj. Životinja je nevesela, mršavi i izgleda kahektično, opada joj proizvodnja, ima uvećane limfne čvorove. Promene na digestivnom traktu mogu da izazovu proliv. Akutni tok bolesti je redak i životinja uquine za 2-3 nedelje.



Promene na crevima kod tuberkuloze živine

Dijagnoza: Dijagnoza bolesti postavlja se alergološkim ispitivanjem (tuberkulinizacijom) i laboratorijskim ispitivanjima. Vršiti se ispitivanje svih goveda starijih od 6 nedelja primenom intradermalnih tuberkulinskih testova.

U laboratoriji se identifikacija vrši na osnovu mikroskopskih, kulturelnih i biohemijskih osobina izolovane bakterije.

Kontrola i profilaksa : Redovno sprovođenje programa mera zdravstvene zaštite životinja i dijagnostičko ispitivanje goveda na tuberkulozu. Životinje koje su pozitivne na tuberkulinizaciji treba poslati na klanje. Sprovesti sve potrebne mere kako bi se zaštitile slobodne teritorije. U slučaju pojave bolesti zabraniti oplodnju, kretanje, prodaju životinja, zabraniti iznošenje stočne hrane iz dvorišta u kojem se nalaze TBC reaktori. Vakcinacija: BSG vakcina redukuje širenje zaraze ali može da kompromituje imunodijagnostičke testove.

Lečenje : Kod životinja se ne sprovodi nego se obolela grla šalju na klanje, a meso obolelih životinja je uslovno upotrebljivo.

ŠUŠTAVAC - EMFIZEMATOZNI KARBUNKUL –GANGRAENA EMPHISEMATOSA

Šuštavac je akutna, nekontagiozna zarazna bolest goveda, ovaca i koza starosti 3 meseca do 2 godine. Svinje mogu retko da obole, dok konji i čovek ne obolevaju. Bolest se karakteriše septikemijom, opštom intoksikacijom organizma, degenerativno – nekrotičnim promenama u mišićima ekstremiteta, pojavom edema i nakupljanjem gasa u vezivnom, međumišićnom i potkožnom tkivu koja na pritisak šušte, zbog čega je oboljenje i dobilo ovaj naziv.

Etiologija: Uzročnik bolesti je *Clostridium chauvei* koji stvara jak egzotoksin (alfa toksin), sa nekrotičkim, hemolitičkim i letalnim osobinama. Uzročnik je krupan gram pozitivan anaerob i stvara spore tipa *Clostridium*. Raste na hranljivim podlogama, a kolonije su okrugle. Raste na krvnom agaru i daje slabu zonu beta hemolize. Uzročnik (spora) je veoma otporan na fizičke i hemijske faktore. Klostridije su veoma otporni mikroorganizmi zbog posedovanja spora i mogu izdržati temperature ključanja 20 do 60 minuta.



clostridium chauvei

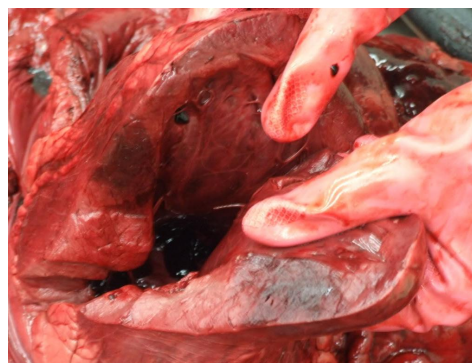
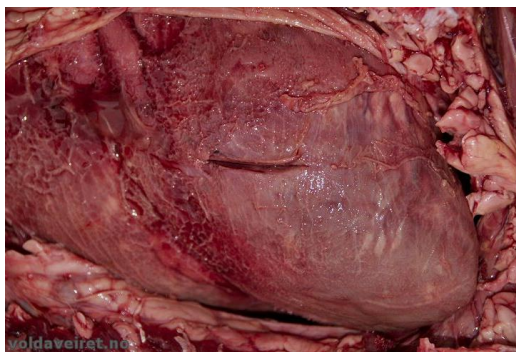


図8.接種マウス肝臓から分離した*C. chauvei*

kolonija na krvnom agaru sa vidljivom hemolizom

Epizootiologija: Oboljenje se javlja sporadično. Spore se nalaze u zemlji i oboljenje je vezano za distriktna područja. Raspadom leševa spore se rasturaju po okolini. Infekcija može biti endogena, kada se spore već nalaze u tkivima, a njihova germinacija se odvija nakon traume. Egzogene infekcije nastaju kod povreda, kastracije, striže ovaca, operacija, jagnjenja, a kod goveda još preko oštećene sluzokože digestivnog trakta. Oštećenja se javljaju tokom menjanja zuba ili kod parazitskih oboljenja. Oboljenje može da se javi kao enzotija kod striže ovaca i kod menjanja zuba kod goveda. Ulazna vrata infekcije su povređena koža i sluzokoža.

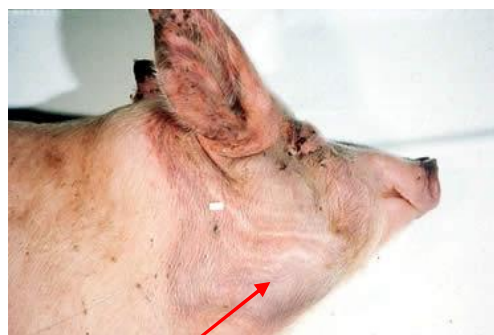
Patogeneza: Nakon ulaska u organizam preko povređene kože ili sluzokoža, uzročnik se krvlju raznosi po organizmu ali se germinacija spora odvija samo u tkivima sa smanjenom koncentracijom kiseonika tj. tkiva u kojima postoje anaerobni uslovi. Aerobne bakterije mogu da pomognu infekciju jer mogu dovesti do gnojenja tkiva i potrošnje kiseonika u tkivu. Pošto uzročnik stvara jak egzotoksin sa proteolitičkim dejstvom, dolazi do nekroze mišića i stvaranja gasova kao posledica razlaganja uglje-



Goveđe srce kod infekcije clostridium chauvei Nekroza i krvarenje u srčanoj muskulaturi



Maligni edem na glavi govečeta



i vratu svinje

nih hidrata. Prilikom rasecanja mišića oseća se miris užeglog maslaca. Zbog raspada tkiva dolazi do oslobađanja toksina koji odlaze u krvotok i dovode do toksemije i poremećaja opšteg stanja. Prodiranjem uzročnika u krv, dolazi do septikemije i smrti.

Klinička slika: Inkubacija bolesti traje 2 do 3 dana, retko duže, a tok bolesti je veoma kratak i životinja može da uginu za 24 do 36 časova, a nekada i duže. Na mestu infekcije nastaje otok koji je u početku topao i bolan, a kasnije se širi i postaje bezbolan i hladan. Koža iznad otoka je mrke boje sa nekrotičnim promenama. Opšte stanje organizma je poremećeno, životinja je apatična, ima povišenu temperaturu do 42°C, prestaje da preživa, teško hoda, vrat je ispružen ako na njemu ima edema. Promene u vidu degeneracija i nekroza nalaze se na grupama velikih mišića ekstremiteta. Eдеми sa nakupljanjem gasa nalaze se u međumišićnom, potkožnom i vezivnom tkivu. Eдеми se ne javljaju ispod karpalnih i tarzalnih zglobova. Ukoliko se rukom pritisnu promenjeni delovi tela čuje se šuštanje zbog prisustva gasa. Septikemični oblik se retko javlja kod goveda, a završava letalno. Kod ovaca i koza infekcija nastaje preko kože i sluzokože pa su simptomi slični kao kod malignog edema. Životinje uginu za 8 – 60 sati.

Kod svinja se obolenje javlja sporadično. Dolazi do izmene trijasa, javlja se crveni otok u grlu, disanje je otežano, a ponekad su promene u centralnom nervnom sistemu.

Patomorfološke promene: Promenjeni mišići imaju sunderast izgled, otečeni su, a prilikom rasecanja čuje se pucketanje i oseća miris užeglog masla. Mišići imaju promenjenu boju, tamno crvenu, prljavo smeđu ili mrku boju. Egzotoksin dovodi do gangrenoznog celulitisa²⁵ i miozitisa²⁶. Promene se mogu naći i na jeziku i one iza-

²⁵ difuzna upala vezivnog tkiva

²⁶ degenerativna upala mišićnog tkiva

zivaju dispoju kod životinja. Promene na srčanom mišiću i dijafragmi dovode do smrti. Slezina može biti ispunjena gasom, a limfni čvorovi uvećani i hiperemični. Kod septikemije bez edema promene su na jetri, a leš je neprijatnog mirisa.

Dijagnoza: Može se postaviti na osnovu epizootioloških podataka (distriktna područja), na osnovu kliničke slike i sigurnog laboratorijskog nalaza. Za bakteriološki nalaz uzima se uzorak promenjenog tkiva za izolaciju uzročnika. Bakteriološkim pregledom treba diferencijalno dijagnostikovati maligni edem uzrokovan drugim klostridijama.

Mikrobiološka dijagnostika: obojeni preparatkultura, krvni agar imunodijagnostika: DIF, Biološki ogled: Vrš se na zamorcu. Ubrizga mu se materijal u glutealnu muskulaturu. Životinja uginu za 36 sati.

Terapija: Terapija ne daje mnogo uspeha jer je tok bolesti brz. Potrebno je obraditi ranu i isprati oksidacionim sredstvima i aplikovati hiperimuni serum u okolinu rane. Sistemska terapija podrazumeva aplikaciju penicilina ili aureomicina na koje je uzročnik osetljiv. Simptomatska terapija se daje životinji za poboljšanje stanja organizma.

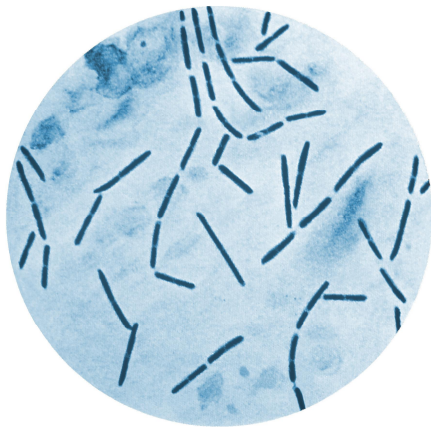
Profilaksa: Opšte mere ne daju značajne rezultate s obzirom da je ovo oboljenje tla i vezano za distrikte. Leševe životinja treba neškodljivo uklanjati kako se spore ne bi rasturale po okolini. Imunoprofilaksa se sprovodi sa inaktivisanom vakcinom. Vakcinišu se goveda starosti preko 6 meseci i ovce starije od 3 meseca. Revakcinacija se vrši svake godine, a u distriktnim područjima svakih 6 meseci, u proleće i u jesen, 14 dana pre šišanja ovaca.

OEDEMA MALIGNI - PARAŠUŠTAVAC

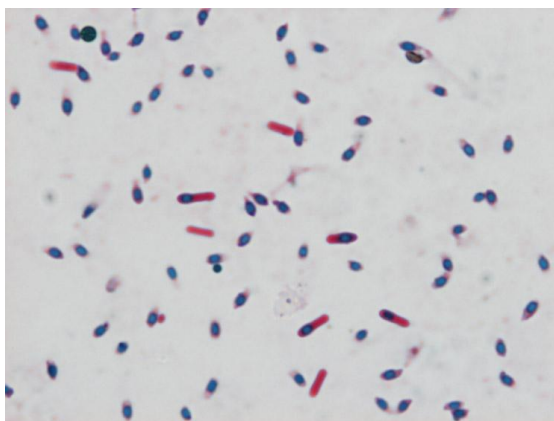
Maligni edem je zarazna, nekontagiozna bolest životinja i ljudi koja se karakteriše opštim infektivnim sindromom, pojavom malignih edema, brzim tokom bolesti i visokim letalitetom.

Etiologija: Maligni edem je bakterijsko oboljenje koje uzrokuje više vrsta klostridija i to: *Clostridium septicum*, *Clostridium hystioliticum*, *Clostridium novi tipa A i C*, *Clostridium perfigens tipa A i C*, *Clostridium gigas* i *Clostridium oedematis maligni*. Klostridije su ubikvitarni mikroorganizmi, što znači da su veoma rasprostranjeni u spoljašnjoj sredini, a naročito u tlu i digestivnom traktu zdravih životinja i ljudi. Klostridije su anaerobne, gram pozitivne štapičaste bakterije koje stvaraju spore tipa clostridium. U anaerobnim uslovima prelaze u vegetativne oblike, razmnožavaju se i produkuju veoma jake egzotoksine koji uzrokuju nekrozu tkiva, hemolizu, vazokonstrikciju i povećanu propustljivost krvnih sudova. Klostridije su veoma otporni mikroorganizmi zbog posedovanja spora i mogu izdržati temperature ključanja 20 do 60 minuta.

Epizootiologija: Spore se nalaze u zemlji ili fecesu jer životinje izlučuju uzročnike u spoljašnju sredinu i kontaminiraju tlo. Raspadom leševa spore se rasturaju po okolini i tako dospevaju u tlo. Ulazna vrata infekcije su najčešće oštećena koža i sluzokoža. Masovna oboljenja mogu da se jave nakon kastracije pastuva i nerastova, striže ovaca, jagnjenja i teljenja, kod akutne fascioleze, neaseptičnog davanja injekcija itd. Psi i mačke retko obole. Spore mogu krvotokom da dospeju do oštećenog tkiva i ispolje svoje patogeno dejstvo, jer je u tim tkivima anaerobna sredina koja pogoduje za razvoj klostridija pa dolazi do germinacije spora. Aerobne bakterije mogu da pomognu infekciju jer troše kiseonik u tkivu i stvaraju anaerobne uslove za razvoj klostridija. Infekcija najčešće završi uginućem.



clostridium septicum



clostridium perfringens

Patogeneza: Ako se klostridije unesu u organizam preko digestivnog trakta, većina će nesmetano napustiti organizam. Manji broj klostridija može da se prenese pomoću fagocita do tkiva koja poguduju njihovom razvoju, a to su oštećena tkiva sa smanjenom koncentracijom kiseonika. U takvim tkivima klostridije mogu dalje da se razmnožavaju, produkuju toksine i još više oštećuju tkivo, stvarajući na taj način još povoljnije uslove za razmnožavanje. Aerobne infekcije dovode do potrošnje kiseonika i stvaraju uslove za germinaciju spora, a lokalnu nekrozu izazivaju toksini klostridija i tako još više stvaraju sebi povoljne anaerobne uslove. Toksini oštećuju tkiva i organe i produkti nastali oštećenjem kao i toksini dospevaju u krvotok i izazivaju toksemiju.

Ukoliko je ulazno mesto infekcije rana (najčešće duboka rana ili sa smanjenom koncentracijom kiseonika), iz spora isključuju bacili i prvo se umnožavaju na mestu infekcije i produkuju toksine čijim dejstvom nastaju degenerativne i nekrotične promene u mišićima. Nakon daljeg prodora bakterija u okolno tkivo nastaju serozno – hemoragični edemi u mišićima, međumišićnom vezivnom tkivu i potkožnom vezivu. Ove promene se odigravaju veoma brzo, a smrt može nastati za 24 šasa.

Klinička slika: Dužina inkubacionog perida zavisi od uzročnika. Ako je infekcija izazvana sa *Clostridium septicum* inkubacija bolesti traje 15 do 24 časa, a sa *Clostridium novyi* 2 do 3 dana. Nakon ulaska uzročnika u organizam i inkubacije, nastaje lokalna infekcija, ali vrlo brzo zbog oslobođenih toksina životinja malaksa, ima povišenu temperaturu, ništa ne jede i potištena je.

Ubrzo na mestu lokalne upale nastaje bolni i topli edem zbog nastanka nekroze, koji kasnije u sredini postaje neosetljiv i hladan, dok na periferiji i dalje ostaje bolan i topao. Edem se može s napredovanjem bolesti širiti, pa zavisno o lokaciji edema nastaju i različite poteškoće, npr. edem na vratu može prouzrokovati gušenje, na ekstremitetima šepanje i drugo. Zbog lokalizacije edema, ali i otpuštanja toksičnih produkta u krvotok, vrlo brzo može da dođe i do uginuća ako se na vreme ne pomogne životinji i ne započne s lečenjem. Uginuće može biti i stopostotno, ako se ne počne s ranim lečenjem.

Patomorfološke promene: Promene su u vidu degeneracija i nekroza u mišićnom tkivu i serozno – hemoragičnih edema u međumišićnom tkivu i potkožnom tkivu uz prisustvo mehurića gasa i mirisa na užegli maslac.

U vezivnom tkivu nalazi se crvenkasto – žuta hemolizirana tečnost sa mehurićima

vazduha. Mišići su mrko – crvene, cmo – crvene, sivo – crvene ili bledo žute boje, lako se kidaju.



Gangrena na desnoj nozi čoveka uzrokovana sa *cl. septicumom* (noga je edematozna, promenjene boje, i postoje mehuri ispunjeni sa tečnošću)

Dijagnoza: Postavlja se na osnovu patomorfološkog nalaza i mikrobiološke dijagnostike. Na analizu se šalju promenjeni delovi tkiva, a materijal treba potopiti u transportne podloge za anaerobe. Nakon smrti životinje ili tokom agonije *Cl. perfringens* dospeva iz creva u razna tkiva pa se često izoluje sa ostalim klostridijama iz promena nastalih kod malignog edema. Identifikacija se vrši na osnovu morfoloških, kulturelnih i biohemijskih osobina. Brza identifikacija uzročnika u uzorku vrši se direktnom imunofluorescencijom. Može se vršiti biološki ogled na mišu ili zamorcu tj. test neutralizacije toksina na mišu ili zamorcu.

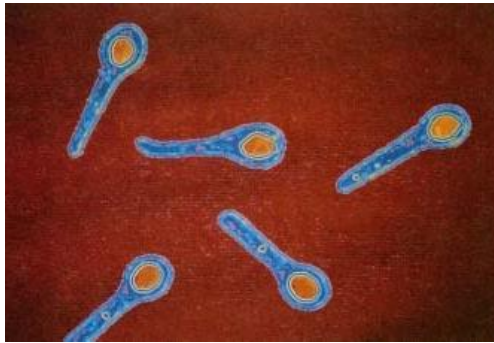
Terapija: Bolest ima veoma brz tok pa lečenje retko uspeva. Potrebno je što pre odstraniti oštećeno i nekrotično tkivo na mestu ulaska uzročnika i obraditi ranu. Ranu treba tuširati oksidacionim sredstvima. Sistemska terapija podrazumeva primenu antibiotika i to penicilina ili tetraciklina.

Profilaksa: Ukloniti leševe, operacije izvoditi u aseptičnim uslovima, dezinfekcija rana nakon striže ovaca itd. Vakcinacija: antibakterijske ili toksoid vakcine, polivalentne vakcine (antraks, šuštavac, parašuštavac). Vakcinišu se životinje stare 3 meseca, a buster doza je tri nedelje kasnije.

TETANUS

Tetanus je akutno oboljenje izazvano toksinima bakterije ***klostridijum tetani*** (*Clostridium tetani*). Klostridija tetanusa proizvodi jak neurotoksin, tetanospazmin, koji se vezuje za receptore nervnih ćelija i sprečava prenošenje inhibitornih signala iz malog mozga na mišićne motorne neurone. Kao posledica se javlja pojačana mišićna aktivnost u vidu grčeva i povećan mišićni tonus.

Etiologija: Tetanus je izazvan tetanospazinom, toksinom bakterije klostridijum tetani. To je relativno krupna, gram pozitivna, bakterija veličine 3-8 µm, štapičastog oblika. Klostridije su anaerobne bakterije i nalaze se svuda, posebno u zemlji i crevu čoveka. U nepovoljnim uslovima grade spore. Klostridija tetanusa poseduje treplje pomoću kojih se kreće.



CLOSTRIDIUM TETANI



tetanus kod čoveka



tetanus kod konja

Patogeneza i simptomi: Nakon povrede dolazi do naseljavanja rane raznim bakterijama, između kojih je i klostridija tetanusa, koja je široko rasprostranjena. Ukoliko u rani postoje anaerobni uslovi dolazi do razmnožavanja ove bakterije i proizvodnje toksina, tetanospazmina. Tetanospazmin dolazi putem nervnih vlakana ili krvi do prednjih rogova kičmene moždine gde ispoljava svoje dejstvo. Ovaj toksin blokira oslobađanje inhibitornih neurotransmitera: GABA i glicina, što za posledicu ima povećanje mišićnog tonusa i nekontrolisane mišićne kontrakcije u vidu grčeva izazvanih optičkim i akustičkim nadražajima. Simptomi se najpre javljaju na mišiću maseteru koji učestvuje u žvakanju u vidu povišenog tonusa i grča ovog mišića - trizmus. Zatim sledi ukočenost vrata i mišića leđa. Usled grča mišića lica javlja se sardonični (iskeženi) osmeh (*risus sardonicus*). Postoje i problemi sa gutanjem, ili sa disanjem ukoliko dođe do grča mišića grkljana ili dijafragme. Na kraju dolazi do toničnih kontrakcije celokupne muskulature trupaopistotonus. Usled jakih mišićnih kontrakcija može doći do istezanja i pucanja tetiva, preloma kostiju... Telesna temperatura obolelih je takođe povišena, krvni pritisak može biti povišen i mogu se javiti poremećaji rada srca. Svest je očuvana.

Bolest se dijagnostifikuje na osnovu kliničke slike, pronalaženja toksina ili njegovim testiranjem na životinjama (npr. mišu).

U terapiji je važna primena antitoksina, higijena rane, mišićnih relaksanasa .itd.

BOTULISMUS

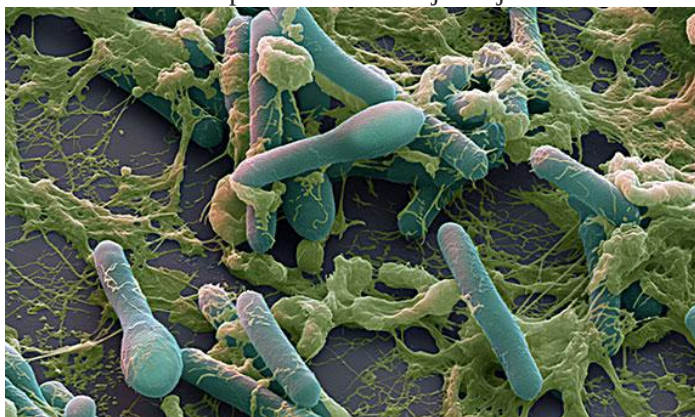
Etiologija: Botulizam (lat. *botulismus* od lat. *botulus kobasica*) je trovanje izazvano botulinskim toksinom (eng. *Botulinum toxin*), koji proizvodi botulinusov bacil (*Clostridium botulinum*), koji se razvija bez prisustva kiseonika u kobasicama, konzervama i suvomesnatim proizvodima. Uročnik botulizma ***Clostridium botulinum***, , koja stvara spore i jedan od najtoksičnijih toksina. Vrlo male količine njezina toksina su smrtonosne.

Botulizam se pojavljuje u 3 oblika:

1. botulizam prenešen hranom,
2. botulizam unešen kroz ranu
3. botulizam sisančadi.

Botulizam prenešen hranom nastaje nakon zagađene hrane u kojoj je proizveden toksin; kod druga dva oblika, *C. botulinum* stvara neurotoksin in vivo, u inf-

ciranom tkivu, odnosno u debelom crijevu. Nakon apsorpcije, toksin ometa oslobađanje acetilkolina na završecima perifernih živaca jedjenja



clostridium botulinum



botulin toksikoza kod konja i



psa

Epiziotologija: Bakterija je vrlo raširena u prirodi, pa se nalazi u zemlji i u digestivnom traktu životinja, naročito miševa, pacova i mačaka. Toksin se stvara u truloj hrani koja je onečišćena uzročnikom ili izmetom te leševima spomenutih životinja. Za ljude najčešći izvor zaraze su konzerve i kobasice. Bolest nije kontagiozna, već je to trovanje toksinom koji se razvio izvan životinje. Botulizam nastupa eksplozivno, pa oboljevaju svi koji su putem hrane ili vode primili dovoljnu količinu toksina. Toksin ulazi kroz usta hranom ili vodom. Na toksin je najosjetljiviji čovek.

Simptomi: Botulizam prenesen hranom počinje naglo, obično 18 do 36 sati nakon unošenja toksina, iako inkubacija može varirati od 4 sata do 8 dana. Mučnina, povraćanje, grčevi u trbuhu i proliv, često prethode neurološkim simptomima. Neurološki su simptomi karakteristično obostrani i simetrični, počinju s kranijalnim živcima, nakon čega sledi descendentna slabost ili paraliza. Uobičajeni početni simptomi i znakovi su suvoća usta, dupli vid, ptoza²⁷, gubitak akomodacije²⁸ i smanjenje ili potpuni gubitak pupilarnog refleksa na svetlo. Zbog disfagije²⁹ može nastati aspiracijska pneumonija. Nastaje progresivna slabost respiracijskih mišića, te mišića ekstremiteta i trupa, u smeru odozgo prema dole. Nema poremećaja osećaja, a svest obično ostaje bistra. Nema temperature, a puls je normalan ili usporen, osim ako ne dođe do iskrasne neke infekcija. Opstipacija je česta nakon pojave neuroloških poremećaja.

²⁷ mli tavost

²⁸ prilagođenje očnog sočiva udaljenosti gledanog predmeta

²⁹ nemogućnost gutanja

Glavna komplikacija je respiracijska insuficijencija koja nastaje zbog paralize dijafragme ili zbog plućnih infekcija. Botulizam rane manifestuje se neurološkim simptomima, kao i botulizam prenešen hranom, samo bez gastrointestinalnih simptoma i bez podataka koji bi ukazivali na hranu kao mogući uzrok. Anamnestički podatak o ozledi ili o dubokoj ubodnoj rani u prethodne 2 nedelje, može ukazati na dijagnozu. Na koži treba pomno potražiti moguća oštećenja i apscese uzrokovane intravenskim injiciranjem narkotika. Kod botulizma sisančadi, opstipacija je u početku prisutna u 90% slučajeva, a sledi ju neuromuskularna paraliza, koja počinje s kranijalnim živcima i širi se do periferne i respiratorne muskulature. Tipični simptomi zahvaćanja kranijalnih živaca su ptoza, tihi plač, slabo sisanje, oslabljen refleks povraćanja, nakupljanje sekreta u ustima i bezizražajan izgled lica. Težina bolesti varira od blage letargije i usporenog hranjenja, do teške hipotonije i respiratorne insuficijencije.

Terapija: životinje se obično ne leče. Kod ljudi specifično lečenje se sastoji u primeni polivalentnog antitoksinog seruma, koji sadrži A, B i E antitoksine botulizma.

Serum treba dati što pre, sa namerom da specifična antitela vežu slobodne količine toksina koje su u cirkulaciji i spreče njegovo dalje prodiranje u nervno tkivo. Antitoksin se ne daje kod dečjeg botulizma.

BRADSOT

Bradsot je bakterijska bolest akutnog toka koja se karakteriše velikim brojem uginu- lih životinja. Uzročnik je *Clostridium septicum*. Naročito se pojavljuje sredinom zime, i to u jagnjadi odbijene od sise i u mlađih ovaca.

S obzirom na brz tok bolesti, simptomi nekad potpuno izostanu. Najčešći simptomi su zaostajanje iza stada, protezanje, zagledanje prema trbuhu i zauzimanje položaja za mok-renje. Pred uginuće zapaža se pjena na ustima na nosu, ispadanje jezika a u nekim slučajevima proliv je jedini znak bolesti. Liječenje nije dalo rezultata, a važna preventivna me-ra je davanje sena životinjama prije puštanja na smrznutu pašu i primena vakcina.

ZARAZNE BOLESTI VIRUSNE ETIOLOGIJE

RABIES, LISSA - BESNILO

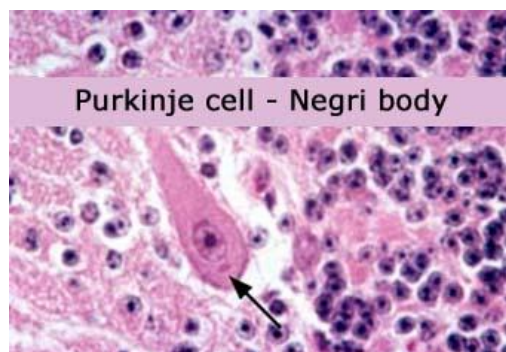
Besnilo je akutno virusno oboljenje centralnog nervnog sistema (encefalitis) toplokrvnih životinja i ljudi. Primarno, ono je bolest divljih i domaćih životinja, a na čoveka se prenosi kontaktom sa obolelom životinjom. Ispoljena bolest uvek se završava smrtno.

Uzročnik besnila je virus, ***Rhabdovirus***, rod ***Lyssavirus***, koji se uvek nalazi u nervnom tkivu i pljuvački obolele životinje.

Kod uginulih, ili na besnilo sumnjivih životinja, dijagnoza bolesti se potvrđuje nalazom Negrijevih telašaca (delovi virusa besnila) u ćelijama tkiva mozga.



Lyssavirus



Negrijeva telašca

Rezervoar virusa besnila u prirodi su zaražene lisice, vukovi, šakali, tvorovi, divlje svinje, srne, veverice, zatim pacovi, miševi i slepi miševi, a od domaćih životinja - psi, mačke, goveda.

Izvor zaraze virusa besnila je pljuvačka besne životinje (za čoveka najčešće psa). U njoj se virus nalazi 9 - 11 dana pre pojave simptoma i sa njome se izlučuje, a za vreme bolesti se izlučuje i suzama, mokraćom i mlekom. Zaraženost traje za sve vreme bolesti životinje.

Zaražavanje ljudi virusom besnila nastaje kontaktom sa obolelom životinjom, najčešće ujedom i/ili unošenjem pljuvačke u organizam čoveka, preko sluznica ili ozleđene kože (lizanjem).

Patogeneza: nakon ugriza virus se najpre replikuje na mestu inokulacije (miociti), a zatim ulazi u završetke perifernih nerava i vezuje se za acetilholinske receptore. Virus može direktno da inficira periferne nerve i u tom slučaju inkubacija bolesti je mnogo kraća. Virus se putem perifernih nerava prenosi do mozga retrogradnim aksonalnim transportom 12 do 100 mm po danu. Što je ujedna rana bliža mozgu inku-



Besni pas



i slepi miš

bacija bolesti je kraća. Kada virus dospe do limbusnog sistema intenzivno se umnožava što je praćeno razvojem furioznog besnila. Daljim širenjem virusa kroz moždano tkivo (neokorteks) dolazi do depresije, paralize i kome, zbog blokade vitalnih centara. Za vreme širenja virusa među neuronima unutar CNS-a, virusi se šire centrifugalno iz CNS-a ka periferiji tako da se mogu dokazati u pljuvačnim žlezdama, pankreasu i nadbubrežnim žlezdama.

Klinička slika: dužina inkubacije zavisi od mesta ulaska virusa i količine unetog virusa. Inkubacija iznosi najmanje 10 dana, najčešće 14 do 90 dana, a može trajati i nekoliko meseci i godina. Psi, mačke i konji najčešće obole sa znacima furioznog besnila dok preživari sa znacima tihog besnila (paralitični oblik). Besnilo se može javiti u klasičnom i atipičnom obliku. Klasičan oblik kod pasa i mačaka najčešće protiče kroz tri stadijuma:

Prodromalni stadijum: traje 1 do 3 dana. U ovom stadijumu životinje menjaju temperament, apatične su, nemirne, uplašene, zavlače se na tamna mesta, leže, grizu mesto ujeda ne odazivaju se na poziv vlasnika i pokazuju netrpeljivost prema drugim psima i nepoznatim ljudima. Appetit je izgubljen, a dešava se i pojava nastranog apetita, kada životinja guta strane predmete. Životinja teško guta, može da slini, otežano defecira i urinira. Mnogi vlasnici ne primete ovaj stadijum.

Stadijum ekscitacije: traje 2 dana. Simptomi iz predhodnog stadijuma u ovom stadijumu su izraženiji. Životinje su uznemirene i razdražljive, besciljno lutaju, agresivne su, škripe zubima, grebu šapama, ujedaju druge životinje i ljude, grizu predmete i sopstvene delove tela. Usled pojave paralize larinksa, glas i lavež postaje promukao i onemogućeno je uzimanje vode i hrane. Poremećen im je senzorijum, osetljive su na zvukove iz okoline na koje burno reaguju. Životinje imaju fotofobiju, dok hidrofobija nije zabeležena (D. Lalošević) kod životinja iako mnogi autori u literaturama navode hidrofobiju kod obolelih životinja. Hidrofobija se javlja kod ljudi obolelih od besnila.

Paralitički stadijum traje 3 do 4 dana. Dolazi do depresije, životinja se smiruje, nastaje paraliza donje vilice i jezika usled čega jezik viri iz usta i cedi se slina. Dolazi do paralize ždrela, grkljana i mišića trupa i ekstremiteta. Pred uginuće dolazi do konvulzija i grčeva, poremećaja disanja i kome.

Kod paralitičnog oblika besnila odn. tihog besnila prva dva stadijuma su kratka ili nisu izražena. Paralize nastaju naglo i uginuće se javlja za 2 do 4 dana. Nekad mogu nastati gastrointestinalni problemi i sa jakim grčevima. Ovaj oblik se najčešće javlja kod mačaka i završava uginućem za 4 do 7 dana.



Tipično besnilo

Besnilo je prvenstveno bolest divljih životinja (lisica i vukova), a zatim domaćih (najčešće pasa), dok je sekundarno - bolest čoveka. U odnosu na životinjsku vrstu postoji urbano besnilo, koje se javlja u naseljenim mestima i uglavnom se prenosi među psima, i silvatično (šumsko) besnilo, rašireno među lisicama i drugim divljim životinjama.

Pas je najčešći izvor besnila za čoveka (u 90%). U najvećem riziku od zaraze su osobe koje profesionalno ostvaruju kontakt sa zaraženim životinjama (veterinari i veterinarski tehničari, lovci, šumari, krznari, laboratorijski i terenski radnici).



Atipični oblik besnila kod pasa

Besnilo kod konja

Besnilo konja počinje uznemirenošću životinje i veoma jaki svrabom na mestu ugriza. Konji kopaju nogama, grizu jaslje, osvrću se oko sebe, imaju grčevite napade u žvakaćim i disajnim mišićima, ispoljavaju agresiju prema čoveku i drugim životinjama, naročito prema psima. Telesna temperatura im je povišena i ubrzan im je puls. Kod nekih konja se javlja jak polni nagon i spontana ejakulacija dok se kobile ponašaju kao za vreme polnog





žara. Nakon ovih simptoma nastaje paralični stadijum. Bolest traje oko 4 do 6 dana.

Besnilo goveda

Može da se javi u vidu furioznog ili tihog besnila. Kod furioznog životinje su jako uznemirene, tapkaju nogama, glava im je uzdignuta, pogled uplašen, a nekada su i agresivne pa udaraju glavom, rogovima i nogama o zid ili jasje. Glas im je promukao, riču promuklo, ne uzimaju hranu i ispoljena je salivacija. Kod tihog besnila životinje samo razgledaju okolinu, ne jedu ili slabije uzimaju hranu. Javlja se nadun, zatvor i slabost zadnjeg dela tela. Već sledećeg dana ležu prsima na zemlju s glavom zabačenom na stranu i stenju.



Kod koza i ovaca javlja se tiho besnilo. Kod koza u nekim slučajevima može da se ispolji ekscitacijski stadijum sa slabijim znacima uznemirenosti i agresivnosti.

Kod svinja se javlja furiozno besnilo sa pojavom velike razdražljivosti. Svinje se kreću besciljno, imaju promukao glas, riju zemlju, grizu druge svinje i čoveka, jedu razne predmete itd. Nakon paralize životinje uginu.



Besna ovca stoji glavom nasonjenog na zid

Karakteristike oboljenja ljudi

Vreme od unosa virusa u organizam čoveka do pojave znakova bolesti iznosi 2-8 nedelja, pa i znatno duže nekoliko meseci ili više godina.

Početak bolesti prati uznemirenost i osećaj nelagodnosti i straha. Na mestu ujeda javlja se trnjenje, svrab i slab bol. Te promene su praćene: nemirnim snom, gubitkom apetita, povraćanjem, glavoboljom i povišenom telesnom temperaturom. Bolest karakterišu dva klinička oblika besnila:

- **Furiozno** „pomamno“, koje se javlja kod većine zaraženih. Njegove karakteristike su halucinacije, izrazita motorna aktivnost, razdražljivost, obilno lučenje pljuvačke i agresivnost. U daljem toku prisutan je znak hidrofobije i skoro istovremeno aerofobije. Hidrofobija (strah od vode) se ispoljava u nepodnošljivosti šumova vode, grčevima u mišićima ždrela i dušnika, do gušenja, koji su praćeni strahom. Ubrzo dolazi do pareza i paraliza. Paraliza disajnih mišića dovodi do gušenja i tada nastupa smrt.

- **Paralitičko** „tiho“ besnilo je retko. Od samog početka bolesti su izraženi simptomi pareza i paraliza. Psihomotorni nemir nije izražen, ali je izražena mišićna slabost, koja se pogoršava do smrti. Besnilo je neizlečiva bolest koja traje 2-6 dana. Smrtnost je 100%.



Besnilo kod čoveka

Obdukcioni nalaz i makroskopske promene mogu izostati. Meninge mogu biti hiperemične, edematozne i sa tačkastim krvarenjima što ukazuje na leptomeningitis. U želucu se mogu naći predmeti zbog izopačenog apetita, zubalo može biti polomljeno, a mokraćna bešika puna.

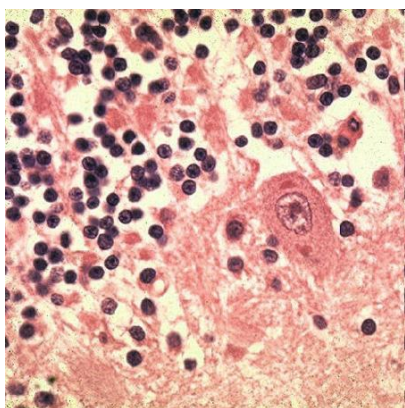
Patohistološki se zapaža infiltracija leukocitima. U velikim neuronima kao što su piramidalni neuroni hipokampusa (Amonovog roga), neuronima produžene moždine i Purkinjeovim ćelijama malog mozga, mogu se naći acidofilne intracitoplazmatske inkluzije koje su ustvari aglomerati nukleinskih kiselina virusa. Ove inkluzije nazivaju se Negrijeva telašca i veoma su značajna u dijagnostici besnila. U nekim slu-

čajevima Negrijeva telašca mogu biti prisutna u tkivima koja nisu upaljena. Negrijeva telašca ne moraju uvek biti prisutna ali to ne mora da znači da životinja nije obolela.

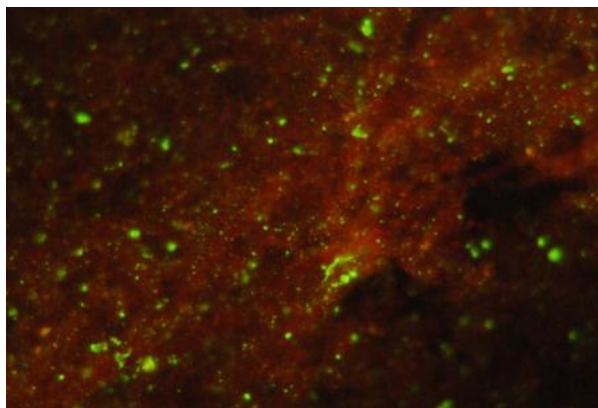
Dijagnoza: Za izolaciju virusa u laboratoriji odn. za nalaz Negrijevih telašaca, u laboratoriju se šalju mozak, produžena moždina i pljuvačne žlezde. Najveća koncentracija virusa nalazi se u Amonovim rogovima, malom mozgu i produženoj moždini. Kod goveda i divljih preživara Negrijeva telašca treba tražiti u Purkinjevim ćelijama malog mozga. Od seroloških testova koristi se virus neutralizacioni test u kulturi tkiva i u miševima i TFA.

Diferencijalna dijagnoza: Mnoge bolesti mogu da liče na besnilo kao što su npr. Aujeskijska bolest, nervni oblik štenecaka kod pasa, hiperemija i zapaljenje mozga, tumori i paraziti mozga, epilepsija itd.

Terapija: Terapija kod životinja se ne sprovodi. Kod ljudi se sprovodi trokratna terapija nultog, sedmog i dvadesetosmog dana nakon ujeda. Terapija se sprovodi hiperimunim antirabičnim serumom. Pored toga u terapiji se koriste i gama globulini i interferon. Terapija je što hitnija da se spreči prodor virusa u CNS.



*Negrijeva telašca u mozgu
TFA*



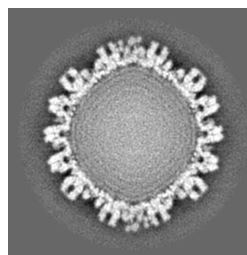
*Virusni antigen – zeleno, dokaz pomoću direktne
TFA*

Profilaksa: U cilju smanjivanja incidencije i prevalencije bolesti potrebno je smanjiti populaciju lisica, pratiti kretanje bolesti, sprovoditi laboratorijska ispitivanja, vakcinisati divlje životinje oralnom vakcinom ako postoje sredstva i vakcinisati domaće mesojede. Vakcinacija se vrši inaktivisanim vakcinama. Ljudi koji su profesionalno izloženi virusu besnila moraju se vakcinisati jedanput godišnje. U slučaju ujeda potrebno je što pre i što snažnije isprati ranu 20% rastvorom sapuna u toploj vodi.

AUJESKYJEVA BOLEST – PSEUDORABIES – LAŽNO BESNILO

Bolest Aujeskog je akutna virusna (Herpesvirus) bolest mnogih domaćih i divljih životinja koja se u epidemičnoj formi pojavljuje jedino kod svinja.

U širenju bolesti važnu ulogu mogu imati i psi koji se zaraze jedući sirovo svinjsko meso.



Nakon kratke inkubacije zavisno o dobi životinje razvijaju se slabije ili jače izraženi simptomi. Kod prasadi do 10 dana starosti javi se drhtanje mišića, gubitak glasa, okretanje oko zadnjih nogu i penušav iscjedak iz usta. Ukoliko nema nervnih znakova bolest može potrajati i dve nedelje, a usuprotno uginuća prasadi na sili se dese unutar jednog dana. Obično obole sve životinje u jednom uzgoju. Kod tovnih svinja zapaza se karakterističan stav (psa koji sjedi) i teško disanje, a svraba koji se karakterističan za druge životinjske vrste obično nema.

U goveda se naglo pojavi svrbež na očima, nosu, zadnjem dijelu tijela i vimenu. Svrab se zadrži sve do uginuća, a ta mjesta životinja grize, liže, trlja o ogradu i druge čvrste predmete, nekad zabacuju glavu ili isprave vrat i glavu ili se ukoči čitavo tijelo. Mlada telad obično uginu bez pojave svraba.

U ovaca se takođe pojavljuje svrbež, a bolest počinje preplašenošću i teškim disanjem. Osim svrbeža mogu se pojaviti grčevi mišića, jaka iscrpljenost i paraliza pred samo uginuće.

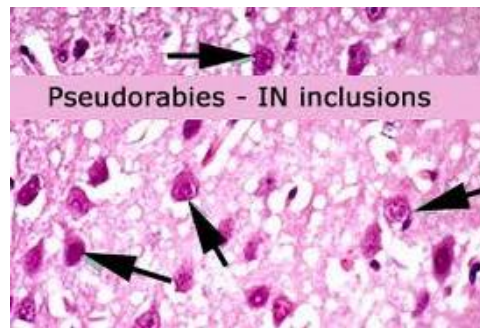
Konji postaju veoma plašljivi, okreću glavu prema trbuhu, drhte i obilno sline. Nekad izostane svar, a ako se javi može trajati sve do uginuća. Za sada nema lijeka za terapiju ove bolesti. Obolele životinje treba odvojiti od zdravih i izvršiti temeljitu dezinfekciju prostora masnom sodom, zatim onemogućiti kontakt svinja sa govedima i ovcima. Vakcinacija se uglavnom prakticira kod svinja, a ukoliko se cepe suprasne životinje tada se kolostrumom antitela mogu preneti i na prasad. U tom slučaju prasad se vakciniše nedelju dana nakon odbijanja.



Promene na nosnoj sluzokoži kod lažnog besnila



Lezije na rilu kod lažnog besnila



Mumifikovani prasići kod pseudorabiesa



Svinje uginule od lažnog besnila



Lezije na plućima kod lažnog besnila

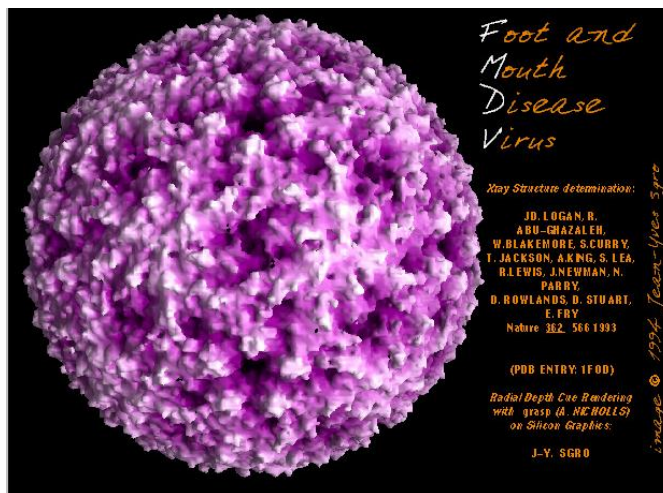
SLINAVKA I ŠAP

FOOT AND MOTH DISEASE - APHTAE

EPISOOTICA

Slinavka i šap je akutna i jedna od najkontagioznijih zaraznih bolesti od koje oboljavaju papkari. Bolest se retko javlja kod drugih vrsta životinja i kod ljudi. Bolest se manifestuje febrilnim stanjem i pojavom karakterističnih vezikula (afti) i erozija na sluznici usta, jeziku, nosnom ogledalu, koži mlečne žlezde, između papaka i na kruni papaka i ukoliko ne dođe do sekundarnih infekcija dolazi do brzog ozdravljenja. Bolest može da ima maligni tok, uglavnom kod mladih životinja i on se manifestuje degeneracijom skeletnih mišića i srca i završava uginućem. Kod divljih papkara infekcije su subkliničke. Kod ljudi bolest protiče u blagoj formi sa brzim ozdravljenjem. Bolest nanosi velike, direktne i indirektne ekonomske štete, a zbog svoje kontagioznosti nalazi se na listi "A" OIE-a.

Etiologija: Uzročnik slinavke i šapa je RNK virus koji pripada familiji *Picornaviridae* i rodu *Aphthovirus*. Virus ima afinitet prema epitelnim i mišićnim ćelijama i ima izražen citocidalni efekat. Virus je neotporan na visok i nizak pH i na visoku temperaturu.



3 D model virusa
slinavke i šapa

Epizootiologija: Oboljenje se javlja na svim kontinentima, a endemski se javlja u Aziji, Africi i Južnoj Americi. U endemskim regionima bolest se javlja ciklično, svakih 2 do 5 godina i protiče u blažem obliku bolesti. U regionima gde je obavljena eradikacija, bolest se javlja sporadično. Pošto je bolest visokokontagiozna i morbiditet iznosi 100% (u endemskim regionima 0.1 do 1%) dok je mortalitet nizak i iznosi 0.5 do 5%. Kod mladih životinja kod kojih se javlja maligni oblik bolesti mortalitet iznosi do 70%. Na infekciju su najprijemčljivija goveda, zatim svinje pa ovce i koze. Najznačajniji rezervoari bolesti su papkari, najpre goveda. Značajni rezervoari su divlji papkari i primitivne rase goveda koji nemaju izražene simptome bolesti ali su kliconoše. Svinje su veoma značajan izvor zaraze za goveda. Infekcija ne mora u svim slučajevima da se prenese sa jedne životinjske vrste na drugu. U regionima gde se bolest ne javlja endemski i gde se ne vrši vakcinacija protiv slinavke i šapa, bolest se unosi najčešće kliconošama i mesom ili proizvodima od mesa. Kliconoše mogu biti i rekonvalescenti i vakcinisane životinje koje su bile u kontaktu sa divljim životinjama

kliconošama ili obolelim životinjama. Bolest se može prenositi direktnim ili indirektnim kontaktom. Uzročnik se nalazi u sekretima i ekskretima obolelih životinja i kliconoša. Za vreme inkubacije bolesti, nekoliko sati nakon inficiranja životinje virus se može izlučivati salivom. Virus se nalazi u sadržaju afti, mleku, fecesu, spermi i urinu.

Nakon prebojenja, životinje dugo mogu biti izvor zaraze, virus se zadržava na farinksu goveda do 2 godine nakon ozdravljenja, a kod ovaca i koza do 6 meseci. Virus se česticama prašine i kapljicama može prenositi na udaljenosti do 100 km, naročito kada je vetrovito i na taj način se bolest najčešće širi. Ljudi inficirani virusom slinavke i šapa predstavljaju direktan izvor zaraze za životinje. Ljudi učestvuju i u indirektnom prenosu uzročnika preko raznih predmeta, veterinarskih instrumenata, odeće, obuće i dr. Ptice, glodari, psi i neke druge životinje mogu na svom telu doneti virus u nezaraženi region ili farmu.

Virus se u organizam unosi inhalacijom, ingestijom, veštačkim osemenjavanjem i preko veterinarskih instrumenata.

Patogeneza: Nakon inhalacije ili ingestije virus prodire kroz najsitnije lezije na sluzokoži prednjih partija respiratornog i digestivnog sistema. Na mestu prodora uzročnika dolazi do primarne replikacije virusa i nastanka afti. Posle toga nastaje viremija i širenje virusa po organizmu i predilekcionim mestima (koža papaka, kruna papaka, koža vimena i skrotuma itd.) gde se odvija sekundarna replikacija virusa. Virus se može razmnožavati u skeletnoj muskulaturi i srcu i dovesti do degenerativnih promena naročito na srcu mlađih životinja.

Klinička slika: Inkubacija bolesti kod goveda iznosi 2 do 6 dana, svinja 2 do 11, ovaca 2 do 3 i kod koza 2 do 8 dana. Bolest počinje povećanjem telesne temperature koja iznosi 41,0 do 41,5°C. Životinje imaju smanjen apetit i preživljanje, smanjuju proizvodnju mleka, a za 24 časa imaju pojačano lučenje pljuvačke iz usta. Na sluznici usta i na jeziku zapažaju se zapaljive promene, a za 1 do 2 dana zapažaju se tipične vezikule (afte) koje mogu biti veličine trešnje do golubijeg jajeta. Istovremeno se pojavljuju afte na kruni i između papaka, a nešto ređe na vimenu. Afte prskaju za 1 do 2 dana nakon čega opada telesna temperatura, a na mestu prsnutih afti ostaju erozije. Zbog prsnuća afti, iz usta se cedi sekret koji može da visi do zemlje. Promene na jeziku brzo zarastaju dok promene na koži nešto sporije zbog razvoja sekundarnih bakterijskih infekcija. Iz nosa se takođe cedi sekret koji je mukopurulentan. Iako virus ne prolazi placentarnu barijeru, gravidne životinje mogu pobačiti usled visoke telesne temperature. Smanjenje mlečnosti kod krava može da traje duže vremena nakon ozdravljenja, naročito ako dođe do mastita.



Nastanak afti na mesto prodiranja virusa Prskanje afti i početak stvaranja erozija

Usled promena na papcima životinja javlja se hromost koja može trajati nekoliko nedelja. Imunitet nakon preboljenja traje 6 meseci do 4 godine. Kod mlade teladi slinavka i šap može da se javi u blagoj bezaftoznoj formi sa simptomima akutnog abomazitisa i enteritisa. Bolest može da se javi i u malignom obliku sa promenama na srčanom mišiću, a smrt nastupa za 12 do 36 časova. Subkliničke infekcije javljaju se u regionima gde se vrši vakcinacija, u endemskim regionima i kod divljih papkara. Kod svinja je prvi simptom bolesti hromost zbog oštećenja na papcima. Na koži između papaka se javi crvenilo i edem koji je bolan, a zatim se javljaju afte između papaka, na mekušci i kruni papaka. Promene na papcima mogu dovesti do razvoja sekundarnih infekcija i izuvanja papaka. U slučaju izuvanja papaka hromost traje nedeljama. Afte se ređe javljaju na sluznici usta, rilu, koži vimena i abdomena. Bolest traje 8 do 25 dana. Kod sasvim mlade prasadi nastaju uginuća. Kod ovaca i koza su blaži simptomi bolesti. Nakon tri dana od infekcije javljaju se afte između papaka i na kruni papaka



Nastanak erozija na mestu prsnutih afti



Promene na papcima

usled čega životinje šepaju. Na sluznici usta nalaze se sitne afte koje su često neprimetne. Kod mladih životinja javlja se maligni tok sa uginućem.



Izuvanje papka kod svinje obolele od S i Š



Tipična salivacija kod slinavke i šapa



Promene između papaka kod slinavke i šapa

Promene na vimenu kod slinavke i šapa

Patomorfološke promene: Na patoanatomskom nalazu mogu se zapaziti karakteristične vezikule na sluzokoži farinksa, larinksa, traheje i buraga, naročito oko ezofagealnog žleba. Jezik može biti ogoljen ili sa nekrotičnim delovima ako je bilo sekundarnih infekcija. Kod mladih životinja mogu se zapaziti degenerativne promene na srcu. Na miokardu se nalaze beložute pruge (tigrovo srce) i nekroza srčanog mišića. Srce je uvećano i izgleda kao kuvano meso. Promene mogu nastati i na skeletnim mišićima nogu, jezika i dijafragme.



Nekroza miokarda – tigrovo srce



Dijagnoza: Postavlja se na osnovu epizootioloških podataka, kliničke slike, dokazivanjem uzročnika i serološkim metodama. Za dokazivanje uzročnika uzima se sadržaj vezikula, epitel vezikula, krv i serum, a od uginulih životinja uzimaju se limfni čvorovi, tiroidno tkivo i srce. Izolacija uzročnika se vrši na kulturi tkiva.



Promene na buragu

Diferencijalna dijagnoza: Diferencijalno dijagnostički treba isključiti papulozni stomatitis goveda, vezikularni stomatitis, vezikularni egzantem svinja, vezikularnu bolest svinja, bolest sluznica goveda, kugu i koricu goveda.

Terapija: Terapija slinavke i šapa je zabranjena u mnogim zemljama. Primena hiperimunog seruma u početku bolesti može sprečiti širenje bolesti.

Profilaksa: Osnovni cilj profilakse jeste da se sprovođenjem određenih mera spreči unošenje bolesti u zemlje ili regione koji su slobodni od slinavke i šapa. Te mere uključuju zoosanitarnu kontrolu, kontrolu uvoza i izvoza, kontrolu kretanja ljudi, kontrolu transporta, prometa robe i dr. U slučaju da se bolest pojavi u određenom regionu sprovode se stroge zoosanitarne mere, zoohigijenske mere, vakcinacija u ugroženim zonama, blokira se žarište, ubijaju se i neškodljivo uklanjaju obolele i životinje sumnjive na zarazu i prekidaju se svi mogući putevi infekcije. Zbog same kontagioznosti slinavke i šapa profilaksa se veoma teško sprovodi kad se bolest pojavi. U nekim zemljama sprovodi se vakcinacija inaktivisanim monovalentnim ili polivalentnim vakcinama.

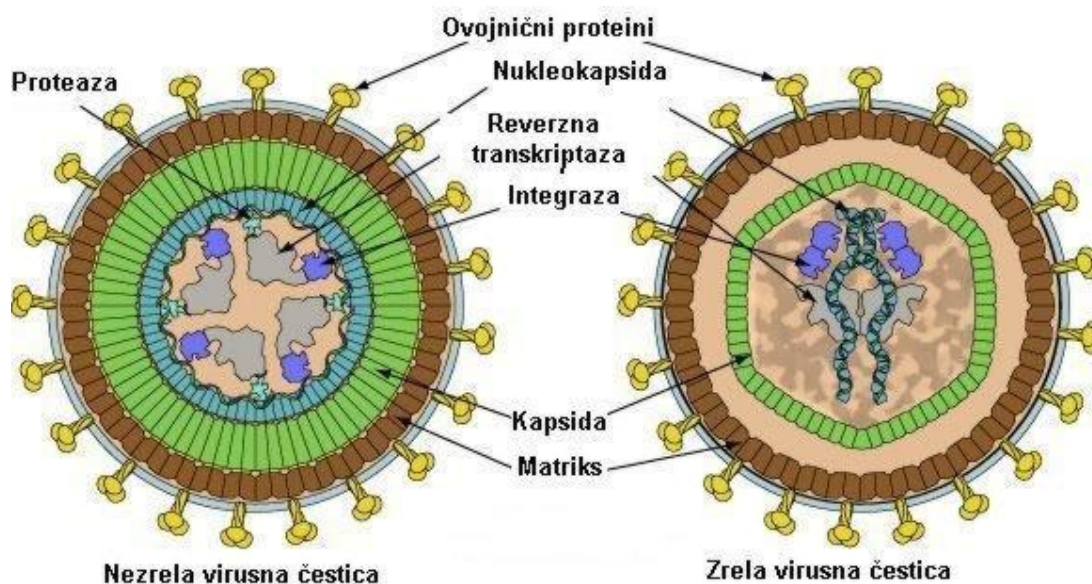
LIMFOIDNA LEUKOZA GOVEDA LEUCOSIS LYMPHATICA ENZOOTICUM BOVUM ADULTORUM – BOVIN LYMPHO- SARCOMA

Uzročnik ELG je RNA virus svrstan u rod *Deltaretrovirus*, porodicu *Retroviridae*. Bolesti koje izazivaju virusi ove porodice su leukemije, limfomi i sarkomi u različitim vrstama životinja i ljudi, ali i imunodeficijencija u ljudi (AIDS) i u životinja.

Izvor infekcije su zaražena goveda. Uzročnik se izlučuje putem sekreta i ekskretama: mleko, mokraća, ejakulat, iscedak iz nosa i izmet.

Virulentnost uzročnika se pojačava pasažama kroz prijemčive jedinke. Virus napada limfni sistem, pa uzrokuje trajnu limfocitozu ili limfom.

Virus može preživeti samo u limfocitima, uništavaju ih UV zraci i temperatura od 63 °C za 15 minuta.



Građa virusa roda deltaretrovirus

Infekcija obično nastaje putem krvi, kao posljedica nestručnih intervencija, iscetkom iz materice, aerogeno i alimentarno. Postupci za koje je u praksi i u eksperimentima dokazano da mogu biti načini prenošenja infekcije su:

1. vađenje krvi za dijagnostičke pretrage (najviši postotak zaražavanja zdravih životinja, 80-90%)
2. vakciniranje (npr. vakcina protiv krpeljne groznice)
3. tuberkulinizacija (samo ako igla sadržava elemente krvi)
4. injekciona aplikacija lijekova
5. dekornuacija
6. označavanje životinja (tetoviranjem, i sl.)
7. kastracija
8. rektalna palpacija
9. transfuzija krvi.

Iduća logična mogućnost prenosa virusa koja uključuje krv su hematofagni insekti.

1. komarac
2. krpelj (*Ixodes ricinus*)
3. konjske muve (*Tabanus fuscicostatus*)

Obolevaju životinje bez obzira na pol i pasminu, ali obično starije od dve godine. Ipak najčešće obolevaju mlečne krave, ređe bikovi, tovne životinje.

*Promene na oku kod leukoze
krava*



*Promenjeni limfni čvorovi
kod ELG*

Simptomi: klinički simptomi se javljaju posle 4 – 5 godina inkubacije. Nastaje trajna mršavost, inapetencija i smanjenje proizvodnje mleka. Sluzokože su blede, a potkožni limfni čvorovi su povećani. Javljaju se i povećanja na limfnim čvorovima u okolini unutrašnjih organa. Promene na digestivnom traktu se javljaju u vidu limfoidne infiltracije u sirištu i u crevnim zidovima. Može nastati i čir na omasusu, što rezultira melenu ili hronični proliv. Može da dođe do povećanja jetre.



Promene na bubregu kod ELG



Promenjeni limfni čvorovi kod ELG

Promene mogu da zahvate i srce – desnu stranu – tumoroidno tkivo može da zahvati celu desnu stranu srca. Može da napadne i kičmenu moždinu, što dovodi do paralize zadnjeg dela tela. Ponekad mogu nastati metastaze i na moždanim ovojnicama. **Dijagnoza:** laboratorijskim pregledom krvi, sa kojim možemo ustanoviti anemiju i limfocitozu. Ultrazvukom možemo videti povećanje unutrašnjih organa. Sem ovih možemo koristiti serološke preglede – agar-gel difuziju AGID, RIA i ELISA test. Diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir napr: aktinomikoza, aktinobaciloza i još neke bolesti kože, papaka i vimena bakterijske etiologije. Od leukoza dolaze u obzir neki sporadični oblici:

1: juvenilna leukoza teladi, 2. Thymusleucosis, 3. leukoza kože

Terapija i profilaksa: seropozitivna grla se ne leče, nego neškodljivo uklanjaju. Treba što više smanjiti mogućnost horizontalnog prenosa, pa koristiti instrumente za jednokratnu upotrebu ili ih dezinfikovati sa klorheksidinom. Novorođena telad smeju piti samo kolostrum od zdravih krava.

BOLEST PLAVOG JEZIKA – FEBRIS CATARRHALIS OVIUM

Akutno virusno oboljenje pretežno ovaca, ali i koza, goveda, jelena i divljih preživara. Uzročnik bolesti je virus plavog jezika iz porodice **Reoviridae**, roda **Orbivirus** kod kojeg je dosad identifikovano 24 serotipa. Javlja se enzootski, u vidu prirodno žarišnih infekcija a prenosi se hematofagnim insektima (komarci iz roda Culicoides, krpelji, obadi). Oboljenje je rašireno u više zemalja koje se nalaze u prostoru između 40° severne i 35° južne geografske širine. Virus plavog jezika je serološki identifikovan u regijama gde je prisutan komarac Culicoides (npr. Afrika, Amerika, Australija, južna

Azija i Okeanija), kod klinički pozitivnih slučajeva izolovan samo u nekoliko zemalja. To je sezonska bolest vezana uz biologiju spomenutih vektora (prenošioća). Češća je na nizinskim pašnjacima i dolinama rijeka. Potiče s afričkog kontinenta, a danas je prisutna i u Evropi.

Klinička slika: kod ovaca povišena tjelesna temperatura 42°C ubrzano i otežano dišu, hiperemija sluznica usta i nosa, slinjenje, iscedak iz nosa kataralan do gnojan, konjunktivitis, edemi glave, usana i jezika, krvarenje po usnoj sluznici, cijanoza jezika, poslije nekroza po sluznici usne i nosne šupljine, terminalno anoreksija, depresija, upala krunskog ruba papaka, otežano kretanje. Kod gravidnih životinja može doći do pobačaja i malformacije ploda. U koza kao i u ovaca ali u blažem obliku. Kod goveda prolazi inaparentno (neprimetno), a ako se manifestira simptomatologija je kao i kod ovaca.

Patoanatomski nalaz: petehijalna krvarenja, erozija i ulceracija po sluznicama nosa, ustiju, predželudaca i crijeva, penušav sadržaj u traheji (dušniku), edem pluća i aspiraciona pneumonija. Krvarenje na bazi pulmonalne arterije je patognomonično (tipično).

Mikrobiološka metoda: izolacija na kulturi stanica-citopatogeni efekt.

Imunološke metode: ELISA, imunodifuzija u gelu, virus neutralizacijski test, reakcija vezanja komplementa (RVK).

Terapija: nema jer ne postoji etiološka terapija s obzirom na prirodu uzročnika

Diferencijalna dijagnostika:

Ovce : zarazni ectim ovaca i koza, slinavka i šap, boginje ovaca, zarazna šepavost ovaca, vezikularni stomatitis

Goveda-slinavka i šap, zarazna korica goveda, zarazni rinotraheitis, parainfluenca

Profilaksa: veterinar sumnju prijavljuje nadležnom veterinarskom uredu. Veterinarski inspektor kod sumnje na bolest naređuje:

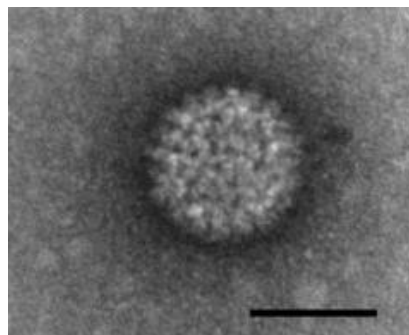
1. popis životinja
2. zabrana kretanja prijemljivih životinja
3. zatvaranje prijemljivih životinja
4. dezinfekcija
5. neškodljivo uklanjanje lešina

Kada se bolest dokaže: eutanazija i neškodljivo uklanjanje svih primljivih životinja sa kliničkim znakovima provođenje predhodno naređenih mera u krugu od 20 km zaraženo područje polukrug od 100km; ugroženo područje je 50 km oko zaraženog područja (u slučaju epizotije provode se posebne mjere za svako od tih područja propisano pravilnikom).

Vakcinacija: prema nalogu Uprave za veterinarstvo.



Komarac iz roda Culicoides



virus plavog jezika



Otečeni jezik



i crvenilo na kruni papaka kod plavog jezika



Krvavi iscedak iz nosa



Koronitis



Tortikolis - posledica degeneracije mišića

Farmia

PRIONSKE BOLESTI

TRANSMISIBILE SPONGIFORMNE ENCEFALOPATIJE – PRIONSKE BOLESTI

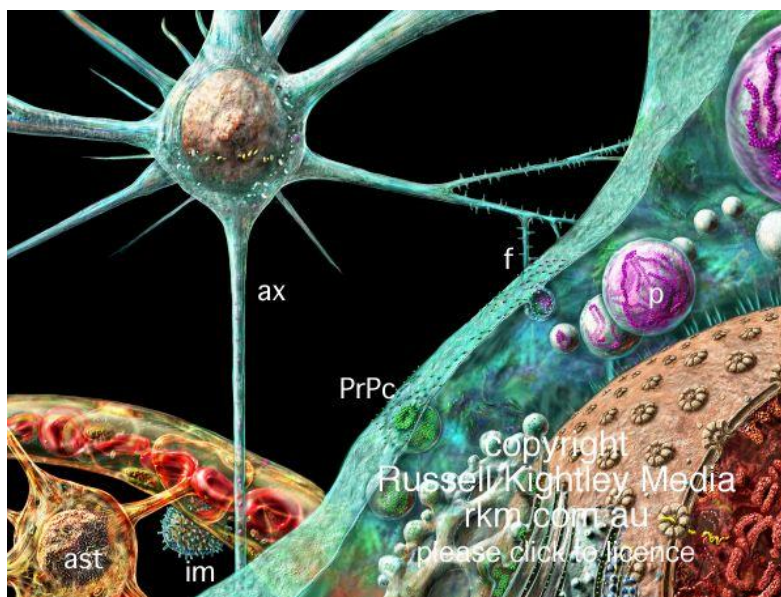
Transmisibilne spongiformne encefalopatije su neurodegenerativna oboljenja životinja i ljudi sa dugim periodom inkubacije, progresivnim hroničnim tokom bolesti i neizbežnim fatalnim ishodom.

U transmisibilne spongiformne encefalopatije životinja ubrajamo:

- goveđu spongiformnu encefalopatiju lat. *bovine spongiforme encefalopati (BSE)*,
- feline spongiformnu encefalopatiju kod mačaka (FSE)
- skrejpi ovaca lat. *Paraplexia enzootica ovium*,
- transmisibilnu encefalopatiju nerca engl. *transmissible mink encephalopati (TME)*,
- bolest propadanja engl. *chronic wasting disease (CWD)* kod jelena,
- encefalopatiju egzotičnih papkara (EUE).

U transmisibilne spongiformne encefalopatije ljudi ubrajamo:

- Kuru (prenosi se kanibalizmom među ljudima)
- Krojsfeld-Jakobovu (CJD) i novu varijantu ove bolesti (nvCJD)
- Gerstman-Štrojsler-Sajnker sindrom i
- fatalnu familijarnu insomniju.



Prion protein

BOVINE SPONGIFORM ENCEPHALOPATHY – BOLEST LUDIH KRAVA

Uzročnik BSE je jedan subviralni agens, prion. Ovaj uzročnik je najverovatnije isti, kao uzročnik skrepija kod ovaca. Bolest se pojavio u osamdesetim godinama u Engleskoj, posle upotrebe termički nedovoljno obrađene hrane animalnog porekla. Posle prestanka korišćenja tog hraniva, broj bolesnih grla se smanjio, ali se javlja sporadično u raznim zemljama evrope. Uzrokuje spongiformne promene i propadanje neurona u mozgu i najverovatnije je preko nedovoljno termički obrađenog mesa, uzrokuje novi oblik Creutzfeldt Jakobove bolesti.

Simptomi: inkubacioni period bolesti je dug od 10 – 20 meseci, do 3 – 5 godina.

Bolesnim jedinkama se prvo menja ponašanje, postaju strašljivi, agresivni, osetljivi na zvukove i dodir, jezik im je u stalnom pokretu. Proizvodnja mleka se smanjuje, dolazi do zauzimanja prisilnih položaja u prostoru, manježno se kreću, galopiraju, zadnji deo tela postaje paretičan. Sve teže se kreću, dolazi do atrofije mišića. Bolesna jedinka mršavi, kreće se nekoordinisano, zanosi se, dolazi do paralize i trajnog ležanja. Smrt nastaje 2 – 6 meseci od pojave prvih simptoma.

Patogeneza : U zavisnosti od načina infekcije, infektivne čestice prioni se nakon ulaska najpre lokalizuju u regionalnom limfatičnom tkivu, npr. kod ingestije infektivnih priona oni mogu da se dokazuju najpre u tonzilama, retrofaringealnim i mezenterijalnim limfnim čvorovima, u intestinalnom traktu i slezini. Prioni se zatim prenose do mozga retrogradnim aksonalnim transportom, a smatra se i krvotokom. Prioni ne izazivaju imuni odgovor u organizmu niti zapaljenske reakcije, nema stvaranja interferona, nema patoloških promena u cerebrospinalnoj tečnosti, a uobičajene analize krvi su u granicama normalnih vrednosti.



Zauzimanje prisilnih položaja i pareza kod BSE

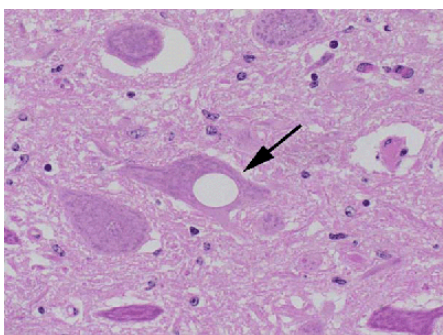
Patološke promene se odlikuju pojavom spongiformne degeneracije sa vakuolizacijom, gubitkom neurona, astrocitozom i gliozom. Makroskopske promene u nervnom sistemu se ne zapažaju kod životinja dok se patohistološke promene najčešće zapažaju na diencefalonu, moždanom stablu, malom mozgu, cervikalnom delu kičmene moždine, a ređe na korteksu velikog i malog mozga, hipokampusu i bazalnim ganglijama.

Dijagnoza : Imunološki odgovor organizma kod ove bolesti izostaje usled čega je nemogućen bilo kakav serološki test u ranijim fazama bolesti tj. za vreme inkubacije bolesti. Analizu je zasad moguće izvesti jedino na uginulim ili žrtvovanim životinjama.

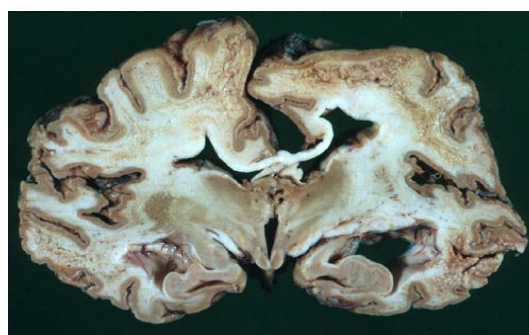
Bolest se dokazuje patohistološkim, imunohistohemijskim i elektronmikroskopskim ispitivanjima na uzorcima tkiva nervnog, a ređe limfatičnog sistema.

Terapija : Kod životinja se ne sprovodi nikakva vrsta terapije. U humanoj medicini sprovodi se simptomatska terapija jer kauzalna terapija ne postoji. Terapija je nažalost bezuspešna i prionske bolesti uvek završavaju letalno. Jedini način za kontrolu bolesti

su preventivne mere, koje sprečavaju ili onemogućavaju transmisiju oboljenja među živo-tinjama ili sa obolelih životinja na ljude.



Vakuolizacija u mozgu



Mozak uginule krave od BSE



Figure 6A



Figure 6B

Promena ponašanja kod krave



Krava uginula od BSE

SCREJPI–PARAPLEXIAENZOOTICA OVIUM

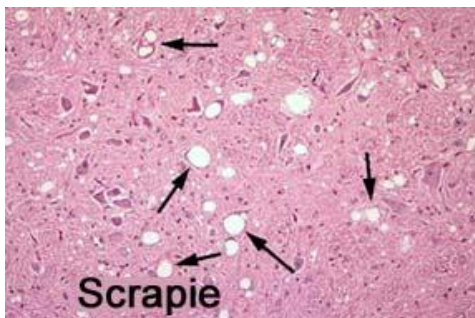
Skrejpi je infektivna, progresivna i degenerativna bolest centralnog nervnog sistema ovaca i koza izazvana prionima. Bolest karakterišu nervni simptomi u vidu nedostatka koordinacije, nekontrolisanog svraba i hipersenzitivnosti. Izvori zaraze su inficirane životinje, pašnjaci i torovi kontaminirani telesnim tečnostima i tkivima placente inficiranih ovaca kao i sekundarni izvori zaraze. Oboljenje se prenosi direktnim kontaktom, a infekcija nastaje peroralnim putem ili preko povredene kože. Vertikalni put infekcije nije u potpunosti dokazan jer se ne može sa sigurnošću reći da li se jaganjci zaraze tokom intrauterinog rasta ili pri jagnjenju. Pored ovaca i koza mogu da obole i mufloni, a današnje shvatanje je da čovek ne može da se inficira uzročnikom skrejpija čak i kroz potrošnju mesa i mleka zaraženih životinja.

Inkubacija bolesti traje dve do pet godina. Klinički znaci bolesti zapažaju se samo kod odraslih ovaca, a bolest se razvija sporo. Međutim, kada se pojave simptomi bolesti životinja uquine za jedan do šest meseci. Simptomi bolesti veoma variraju. Kod životinja se zapažaju promene u ponašanju i temperamentu i promene funkcija senzornog i lokomotornog sistema. Najpre se zapažaju ekscitacije i podrhtavanja glave i vrata naročito prilikom buke ili pokreta. Životinja oseća jak svrab zbog čega se često češe o razne predmete što rezultira opadanjem vune. Koža na mestu svraba je zacrvenjena. Životinja progresivno slabi, zanosi zadnji deo tela pri hodu, ima ukočen pogled, mljacka, glava i uši su joj oborene i na kraju nastaje paraliza zadnjih nogu.

Prilikom palpacije lumbalne regije kod obolele životinje može da se izazove karakteristično mljackanje i pokreti usana.

Dijagnoza je slična za sve prionske bolesti. Diferencijalno dijagnostički treba isključiti ektoparazitske bolesti, besnilo, Aujeskijevu bolest, listeriozu, ketozu, Maedi - Visnu, hipomagnezijemiju i razne intoksikacije.

Terapija bolesti se ne sprovodi nego se životinje neškodljivo uklanjaju.



Promene u mozgu obolele životinje



rezultat češanja zbog jakog svrab

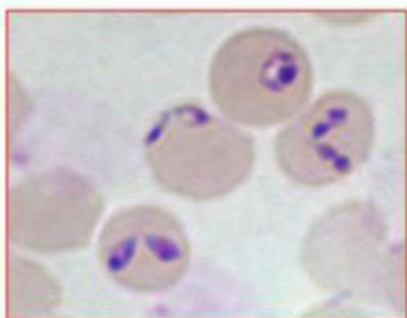
BOLESTI ENDOPARAZITSKE ETIOLOGIJE

BABESIOSIS - BABEZIOZA

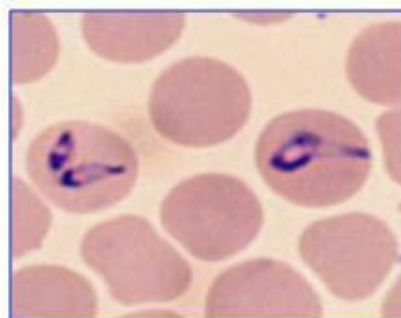
Piroplazmoza ili babezioza je zarazna, nekontagiozna bolest, izazvana krvnim parazitom ***Babesia spp.*** U nas se kao najčešći uzročnik bolesti u pasa javlja *Babesia canis*. Od babezioze obolevaju i druge životinje, na primer konj, goveda ... Uzročnika prenose krpelji, uglavnom oni iz roda *Ixodes*, iako neka istraživanja potvrđuju da se bolest može preneti i direktno ugrizom.

Uzročnik *Babesia canis* parazitira u eritrocitima, crvenim krvnim zrnčima, gdje ujedno prolazi i jednu od faza razvoja, binarnu deobu. Nezaraženi krpelji tada se mogu zaraziti kada uzmu obrok krvi sa zaraženim eritrocitima.

količinama u slezeni. U toku bolesti mogu se javiti ozbiljna oštećenja jetre, bubrega, pluća, srca, slezene i mozga



Babesia bovis



Babesia caballi

Babezioza goveda: Babezioza goveda je pašno, sezonsko oboljenje akutnog toka, vezano za pojavu krpelja, a manifestuje se visokom telesnom temperaturom, anemijom, žuticom i hemoglobinurijom.

Etiologija: Kod goveda parazitiraju 4 vrste babezija iz roda *Babesia* i to: *Babesia bovis*, *B. divergens*, *B. bigemina* i *B. major*. U našoj zemlji najčešći uzročnik babezioze goveda je *Babesia bovis* dok je *Babesia bigemina* u manjem procentu (2-5%) uzročnik babezioze kod nas. *Babesia divergens* je vrsta koja se javlja u zapadnoj i srednjoj Evropi. *Babesia bovis* je najpatogenija vrsta i uzročnik je bolesti pod nazivom **Crvena voda**, a kao vektori služe *Ixodes ricinus*, *Boophilus calcaratus* i *Rhipicephalus bursa*.

Epizootiologija: Oboljenje se u našoj zemlji najčešće javlja u krajevima ispod Save i Dunava. Najviše obolelih goveda ima u julu i avgustu mesecu. Mlade kategorije goveda do godinu dana starosti su otpornije na infekciju i retko obole, a ostaju parazitonoše kao i starija goveda koja prebole bolest. Premunicija³⁰ kod goveda traje do 2 godine osim u slučaju infekcije sa *Babesia bovis* gde mogu da se inficiraju životinje koje su ozdravile. Letalitet iznosi do 30% što zavisi od mnogih faktora.

Klinička slika: Inkubacija bolesti kod infekcije *Babesia bovis* iznosi 6 do 10 dana, kod infekcije uzrokovane *Babesia bigemina* inkubacioni period iznosi 12 do 18 dana, a kod *Babesia divergens* 10 do 14 dana. Bolest počinje visokom telesnom temperaturom od 41 do 42°C, apatijom, malaksalošću, konjuktivitisom, ubrzanim i slabim pulsom, ubrzanim i otežanim disanjem. Životinje su bezvoljne i uglavnom leže, gube apetit, a žeđ im je povećana. Poremećeno je varenje pa se javljaju prolivi i opstipacije. Na vidljivim sluznicama najpre se zapaža bledilo usled anemije, a kasnije se zapaža ikterus naročito na konjuktivama. Ikterus se pojavljuje 3 do 4 dana posle pojave simptoma. Nakon 2 do 4 dana od početka bolesti zapaža se hemoglobinurija i nagli pad broja eritrocita u cirkulaciji, a u tom periodu se nalazi najveći broj babezija u eritrocitima. Mokraća obolelih životinja je mutna, a usled hemoglobinurije je crvena, a na kraju crne boje. Proizvodnja mleka se smanjuje ili potpuno prestaje, a mleko može imati žućkastu boju i gorak ukus zbog prisustva hemoglobina. Gravidne krave mogu pobačiti. Bolest traje 3 do 10 dana ređe duže, a nakon toga sledi period rekonvalescencije od 2 do 3 nedelje. Kod lakše forme bolesti povećanje telesne temperature se ne zapaža ili iznosi 40 do 41°C, a takođe nisu prisutni hemoglobinurija i ikterus.

Patogeneza, patomorfološke promene, terapija i profilaksa su slične u većine vrsta životinja.

Babezioza pasa: Piroplazmoza je parazitsko oboljenje pasa i drugih životinja uzrokovano krvnim protozoama iz roda *Babesia* spp. Najčešći uzročnik babezioze pasa je *Babesia canis* koja je strogo specifična za vrstu i izaziva samo babeziozu pasa.

Simptomi: Znakovi bolesti jako variraju. Bolest može teći od hiperakutne hemolitičke krize povezane sa šokom, do inaparentne subkliničke infekcije. Najčešći oblik je onaj akutni sa povišenom temperaturom, slabošću, bledilom vidljivih sluznica, depresijom, limfadenopatijom (povećani limfni čvorovi), splenomegalijom (povećana slezina) i opštom slabošću.

Laboratorijski testovi pokazuju anemiju, trombocitopeniju (smanjeni broj trombocita), hipoalbuminemiju (smanjena količina serumskih belančevina) i bilirubinemiju (povećana količina bilirubina u krvi).

Patofiziološke promene: Glavni mehanizam tkivnog oštećenja *Babesiom* spp. je ishemija (nedostatak kisika u tkivu). Eritrociti se zadržavaju i razaraju u velikim količinama. Oboljenje je akutnog toka i manifestuje se povećanjem telesne temperature, anemijom, žuticom, tamnom bojom mokraće, apatijom, depresijom, gubitkom apetita i dr. Ukoliko se ne leči može da završi uginućem, naročito kod mladih pasa koji su jako osetljivi na infekciju te kod njih bolest može da se završi uginućem za 2 do 3 dana. Otpornije životinje lakše prebole i klinička slika bolesti je slabije izražena.

³⁰ Imunitet

Bolest prenose krpelji pa se oboljenje najčešće javlja u sezoni krpelja iako nije isključena mogućnost pojave oboljenja izvan sezone, naročito kod latentno inficiranih pasa kada se oboljenje naglo javi usled dejstva stresnih faktora.

Razmnožavanje uzročnika u eritrocitima dovodi do njihovog propadanja usled čega se javlja anemija, žutica i hemoglobinurija. Usled hemoglobinurije mokraća dobija mutan izgled i crveno-smeđe je boje. Zbog propadanja sve većeg broja eritrocita poremećeni su oksidacioni procesi u organizmu, rad srca je ubrzan, a disanje je otežano usled čega se životinja nevoljno kreće. Opšte stanje životinje je skroz poremećeno. Tok bolesti je oko 7 dana, a kod otpornijih pasa može da traje nekoliko nedelja. Nakon preboljenja životinje stiču imunitet koji ih štiti 1 do 2 godine, a prebolele životinje predstavljaju parazitonoše.

Dijagnoza: Babesioza se klasično dijagnosticira sa dokazom trofozoita (jedan od razvojnih stadija) unutar eritrocita u krvnom razmazu. Krv za razmaz možemo uzeti iz periferne cirkulacije (iz ušne školjke, na primer) ili iz veće vene. No krv uzeta sa periferije zahteva veći broj krvnih razmaza za dijagnostiku jer je parazitemija (broj zahvaćenih eritrocita sa parazitom) sa *Babesim canis* vrlo niska. Postoje i druge metode dijagnostike za dokaz *Babesie* spp., kao što su FA (fluorescentna antitijela) ili komercijalni ELISA testovi, no za ovaj način dokazivanja (dokazujemo antitijela u krvi psa) treba uzeti u obzir da je potrebno oko desetak dana da bi se stvorila antitijela. Bolest može da se vrati (recidiv) iako nije došlo do novog inficiranja.

Terapija: Kemoterapeutici kojima se danas služimo u lečenju pseće babesioze ne mogu u potpunosti eliminirati uzročnika. Oni smanjuju mortalitet (smrtnost) i jačinu kliničkih simptoma. Kod nas je najčešće; u upotrebi Imidocarb dipropionat, "Imizol", koji se primenjuje subcutano (potkožno) ili intramuskularno (u mišić) dva puta u razmaku od 2-3 nedelje, u količini od 5.0 - 6.6 mg/kg. Osim "Imizola" u upotrebi je i Dimenazene aceturate, "Berenil", koji se aplicira jednokratno subcutano u količini 2.5-5 mg/kg. Kasnije se mora koristiti sa velikom dozom opreza u pasa, jer prelazi hematoencefalnu barijeru. Kao potpurnu terapiju koristimo infuzije i transfuzije, ako je potrebno.

Lečenje je veoma uspešno ako se započne na vreme. Pored specifične terapije daju se antibiotici za sprečavanje sekundarnih infekcija i daju se vitamini kao potporna terapija.

Preventiva bolesti podrazumeva uklanjanje krpelja sa životinje i izbegavanje područja u kojima se nalaze krpelji (šipražja, visoke trave, parkovi) za vreme sezone krpelja.



Babesioza kod psa – žutica



Krpelj – prenosilac babezioze kod pasa
(*dermacentor reticulatus*)

COCCIDIOSIS – KOKCIDIOZA

Uzročnik je intracelularni parazit iz roda Eimeria i Isospora- To su specifični uzročnici za pojedinu vrstu životinja i za pojedine organe

Etiologija: KOKCIDIAE – razvija se bez posrednika OOCISTE se izlučuju iz organizma fecesom i uz povoljne uvjete sporuliraju. Do invazije dolazi – peroralnim putem, kontaminiranom hranom i vodom, sporuliranim oocistama. U digestivnom traktu oslobađaju se sporozoiti, ulaze u ćelije epitela creva i nastaju ŠIZONTI. U svakom šizontu nastaje mnogo MEROZOITA. Šizont puca i merozoiti izlaze van i napadaju druge ćelije, nastaje druga generacija šizonta koji se naziva GAMETOGONIJA a nakon nje oplodnjom se stvaraju oociste i ciste koje s fecesom izlaze van.

Kokcidioza kokošaka

- Najpatogeniji uzročnici su EIMERIA TENELLA (uzrokuje cecalnu kokcidiozu) i EIMERIA NECATRIX (uzrokuje intestinalnu kokcidiozu)

Klinička slika:

- E. Tenella – proliv, gubitak apetita, slabost, anemija, pospanost, smrt za 2-5 dana
- E. Necatrix – sluzav proliv sa primesama krvi, mršavljenje, anemija, slabost, pilići koji prežive kokcidiozu steču imunitet ali ostaju trajno škartovi

Dijagnoza:

- Za života – klinička slika, epizotički faktori, koprološka pretraga i to metodom flotacije nalazima oocista
- Patoanatomski – promena na crevima
- Histološki – nalaz stadija kokcidije

Kokcidioza kunića

- Najčešće je uzročnik EIMERIA STIDAE koja parazitira u žučovodu
- Kao popratni simptom može se javiti ikterus (žutica)
- Leči se sulfonamidima u vodi
- Za kuniće je karakterističnamramorirana jetra – prošireni žučni kanalići ispunjeni parazitima i propalim epitelom

Klinička slika

Kunići oboleli od kokcidioze imaju krvav i sluzav proliv, nemaju apetit i naglo mršave. Često deluju iscrpljeno i depresivno. Kunići zanemaruju održavanje svog krzna, koje je neuredno i raščupano. Mladi kunići oboleli od kokcidioze zaostaju u razvoju. Prisutni su i bolovi u stomaku. Ukoliko je parazit napao jetru, dolazi do njenog uvećanja pa je trbuh naduven i lončast.

- Crevna kokcidioza – osnovni simptom je proliv, koji je beličasto-sluzav, zatim nadimanje i neveselost. Kunići se polako kreću s iskrivljenim leđima. Gubitak apetita dovodi do mršavljenja. Mogu da se jave grčevi mišića i škriganje zubima. Do uginuća dolazi zbog iscrpljenosti, a smrtnost mladih može da iznosi i do 100 odsto.
- Jetrena kokcidioza – Makroskopske lezije uglavnom su ograničene na jetru. Klasičan nalaz obuhvata multiple, blago uzdignute, nepravilne ili linearne, žućkasto-bele ograničene promene koje na presjeku sadržavaju gust žućkasti sadržaj. Žučna kesa može biti proširena i ispunjen zelenom bistrom žuči. Fibroza je česta.

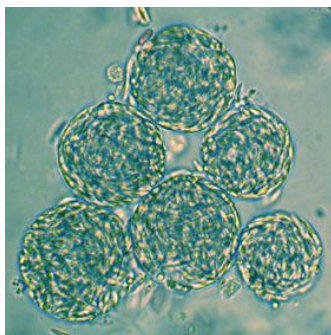
Dijagnoza: koprološka pretraga (metoda flotacije), nalaz oocista

Terapija: Sulfonamidi u vodi za piće 5 dana (ako je isplativo)

Sem kunića i živine kokcidioza može da se javi i kod ostalih domaćih životinja, uzrokujući više ili manje teške promene.



Eimeria tenella



Eimeria necatrix



Kokcidioza jetre kunića



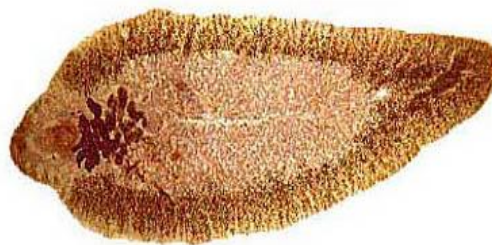
Promene na crevima kod kokcidioze pilića

METILJAVOST – FASCIOLOSIS

- Metiljavost je parazitaro obojenje (endoparazitska) domaćih i divljih životinja (ovce, goveda, koze, svinje, jelena, sma, zečeva).
- Oboljenje se manifestuje hroničnom upalom jetre i žučnih kanala, te je popraćeno opštom intoksikacijom i poremećajem ishrane.
- Bolest je vezana uz vlažna i poplavna područja.

Sistematika i opis uzročnika bolesti

- Uzročnik fascioloze uglavnom je veliki metilj (*Fasciola hepatica*), a ređe mali metilj (*Dicrocoelium dentriticum*). Odrasli oblici velikog metilja su listastog oblika sivkasto-zelene boje s usnom i trbušnom sisaljkom, dugi 20-30 mm, široki 12-13 mm. Nemaју razvijen disajne organe, jer žive u anaerobnim uslovima. Odrasli oblici malog metilja su kopljastog oblika, providni, 5 – 15 mm dugi i 1,5 – 3 mm široki.
- Metilji parazitiraju u žučnim kanalima i žučnom mjehuru. Polno zrele jedinke su dvopolci koji ispuštaju jaja koja preko žučovoda dospjevaju u creva.
- Jaja invadirane životinje izmetom (4 500) dospjevaju u spoljnu sredinu, da bi došlo do razvoja parazita potrebna je temperatura 12-15 °C, te pH 4.2–7.2.
- Iz jaja se razvija aktivni oblici miracidiji. Manji broj miracidija pronalazi prelaznog domaćina slatkovodnog pužića (*Galba truncatula*) u kojem se razvijaju sporociste od kojih nastaju redije, a u jetri se formiraju cercarije.
- Cercarije napuštaju nosioca i prihvate se za travu, vodenu biljku i sl. gde se začaure.
- Ovaj invazioni oblik naziva se metacercarija. Na vlažnoj travi mogu opstati do 2 mj., u jesenskom razdoblju do 4 mj., a u senu i do 8 mj.
- Životinje se najčešće invadiraju pasući na močvarnim terenima te pijući vodu iz kaljuga i bara, i hraneći se senom sa kontaminiranih pašnjaka.
- Kod ljudi metacercarije u organizam oralnim putem preko vode, sirovog povrća i salate.
- *Dicrocoelium* polaže jaja u žučnim kanalima, koja preko fecesa dospjevaju u spoljnu sredinu.
- Za dalji razvoj potrebna su dva prelazna domaćina: suvozemni puž i mrav. Prvo suvozemni pužići progutaju jaja s miracidijem iz fecesa, zatim miracidij migrira do hepato-pankreas puža gdje se preko dva reda sporocista transformiše u cercariju. Za ovaj proces je potrebno 3-4 mjeseca (zavisi od

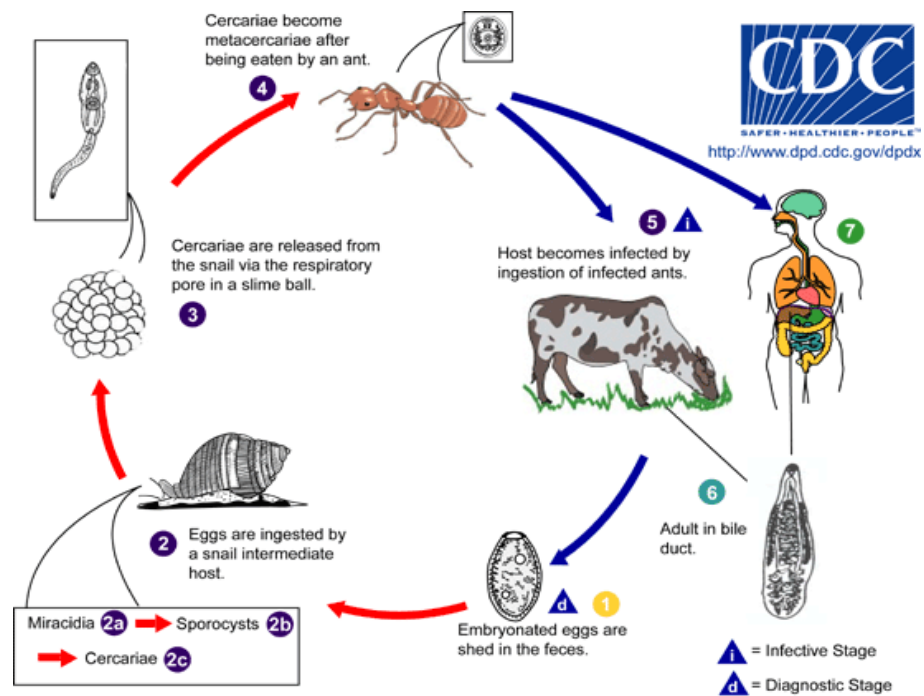
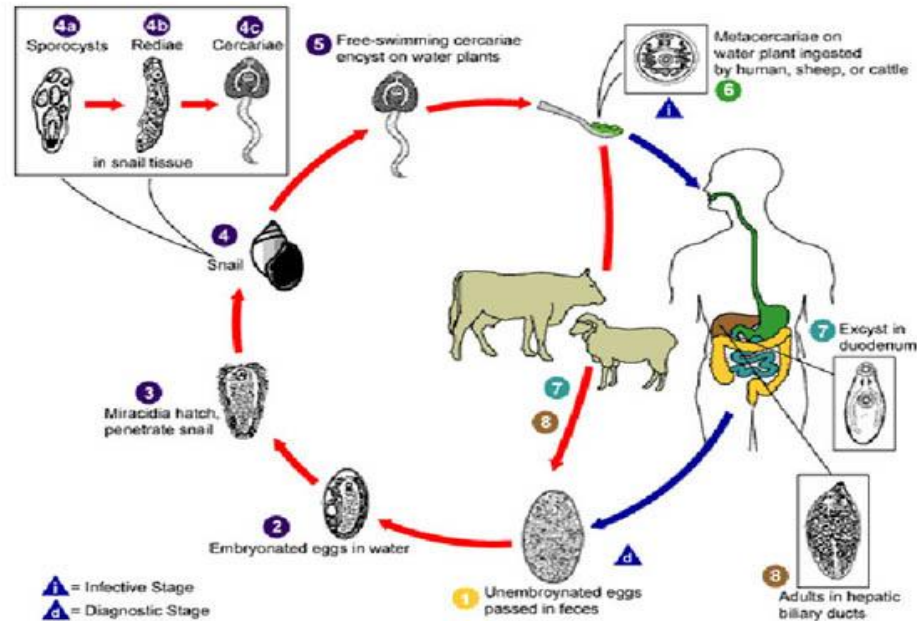


Fasciola hepatica – gore
Dicrocoelium dentriticum -
dole



temperature). Cercarije se izlučuju u mukoznim lopticama koje su promjera oko 2 mm, cercarija tu mogu preživjeti samo par da

Razvojni put fasciole hepatike



Razvojni put malog metilja

- Drugi prelazni domaćini su mravi iz roda *Formica*. Oni konzumiraju cerkarije koje se u mravu za 1-2 mjeseca razviju u metacerkarije kojih može biti oko 100 u jednom mravu. Cerkarije utiču na subezofagealni ganglion mrava tako da mrav ostaje na vlatima trave, ali samo ako je temperatura niža od 15 °C, a ako je veća mrav silazi sa trave. Konačni domaćin se infestira na paši ako konzumira zaražene mrave i to najčešće u proleće i jesen

Delovanje metilja

- Može se prikazati kroz tri načina:
- mehaničko delovanje - traumatiziranje tkiva izazivajući lokalne upale, bušeći ovojnicu jetre, te prodiranje u jetru. Tokom migracije u organizmu mogu se naći u plućima, slezeni, limfnim čvorovima;
- toksično delovanje - istovremeno s mehaničkim putem njihovih metaboličkih proizvoda. Prelazom toksičnih materija u krv manifestuje se njihovo delovanje na druge organe i tkiva;
- kombinovano delovanje – stvaraju se slovi za razvijanje sekundarnih infekcija zbog opšte slabosti organizma nosioca.

Simptomi

Kod oboljelih životinja zapaža se mršavost uzrokovana smanjenjem apetita, zamor, zaostajanja za krdom, dugotrajno ležanje, ubrzano i otežano disanje. Gubitak sjaja dlake, te ispadanje dlake, povećan obim trbuha, mogućnost pojave proliva.

- U gravidnih životinja česti su pobačaji.
- Kod akutnog oblika životinja najčešće uginu zbog upale jetre i anemije, a kod hroničnog oblika u krajnjem stadiju životinje uginu zbog iscrpljenosti organizma.

Dijagnostika

- Kod živih životinja koprološkom pretragom.
- Prilikom pregleda usmrćene životinje treba obratiti pozornost na izgled jetre i njezine ovojnice. Jetra je povećana i tvrda s vijugavim zadebljanim žučnim kanalima. U žučnim kanalima nalazi se tamna i gusta tečnost sastavljena od žuči, raspalih i živih parazita i njihovih jaja, s primesima krvi, a ponekad i gnoja.

Meso i organi zaraženih životinja upotrebljivi su, osim ako je u slučajevima hronične metiljavosti izražena vodnjikavost mesa, atrofija mišića i druge promene. Ukoliko je metiljavost slabije izražena, promenjene delove jetre treba ukloniti obrezivanjem, a ostatak jetre je uslovno upotrebljiv.

Hronični oblik traje duže od šest nedelja. Životinja slabije pase, polako gubi na težini, vuna joj je neuredna, ispada u čupercima. Ispod donje vilice javlja se otek i nakupljanje tečnosti u trbušnoj šupljini. Temperatura je u granicama normale. Bolest se najčešće javlja tokom zime i proleća.

Preventivna zaštita sastoji se u redovitom tretiranju ovaca i jagnjadi odgovarajućim antihelminticima kao što su Nilzan, Valbazen 10%, Monil i drugi. Da bi se životinja što prije oporavile, potrebno im je dati kvalitetnu hranu te vitamine i minerale. Ako životinja ima proliv, treba joj dati sredstvo koje ga zaustavlja, po preporuci veterinara, kao što su Trimetosul, Geomicin i dr. Preventiva obuhvata i meliorativno uređenje livada i pašnjaka tj. njihovo isušivanje da bi se sprečilo razmnožavanje barskog pužića. Jedna od preventivnih mera jest uskla-dištenje sena šest meseci prije hranjenja životinja.

Lečenje

- Lečenje u prirodi se ne provodi, već se tokom sanitarnog odstrela odstreljuju izrazito mršava grla.
- Lečenje domaćih i divljih životinja (u ograđenom prostoru) provodi se terapijom preparatima Bilevon, Zanil, Trodax životinjama preko usta, međutim kod divljači predstavlja problem načina doziranja.
- Najvažnije je životinje što pre ukloniti s kontaminiranog pašnjaka kako bi se sprečila daljnja invazija.

Mere suzbijanja

- - redoviti monitoring,
- - prijave veterinarskoj službi,
- - neškodljivo uklanjanje divljači i njezinih dijelova,
- - dezinfekcija,
- - smanjenje broja predatora
- - slanje materijala na pretragu



Metilji u jetri
ovce



otok podvilične regije i njuške kod fascioleze



Jaje dicrocoelium dentriticum



i fasciole hepatica

Čovek se inficira konzumiranjem zaražene vode i hrane biljnog i životinjskog porekla. Larve iz creva odlaze u jetru, gde sazrevaju i kao odrasle jedinke prolaze kroz žučne puteve i ležu jaja, koji opet dospevaju u tanko crevo, i počinju novi životni ciklus.

Kod ljudi bolest prolazi kroz četiri faze:

1. inkubaciona
2. invazivna ili akutna
3. latentna ili hronična
4. opstruktivna

U najvećem broju slučajeva infestacija prolazi asimptomatski. Mogu da se jave povišena temperatura, bol u trbuhu, hepatomegalija³¹, splenomegalija³², malaksalost, mučnina, povraćanje, nausea, diarrhoea, nekad žutica, gubitak apetita i mršavljenje kao i urticaria³³.

Kod hronične infekcije može nastati cholangitis³⁴ sa bilijarnim kolikama, a ređe simptomi upale pankreasa.

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničke slike, pregleda krvi i stolice, seroloških testova, ispitivanja funkcije jetre, ultrazvukom i kompjuterizovane tomografije.



Fasciolozu jetre



Galba truncatula



mrav iz roda *formica*

TENIASIS – TRAKAVIČAVOST

Pantljičare (Cestodes) su klasa pljosnatih crva koja vodi isključivi endoparazitski način života. Odrasle jedinke žive u crevu čoveka i izazivaju teška obolenja jer su veoma patogene.

Telo im je izduženo, dorzoventralno spljošteno (ima oblik pantljičke) i podeljeno na veliki broj članaka (proglotisa) koji zajedno dostižu dužinu od 1 mm pa do 10 m. na telu se razlikuju: prednji deo je u obliku sićušne glave (scolex); iza glave je suženje (vratni region), koji predstavlja embrionalnu zonu jer se u njemu stalno obrazuju novi

³¹ Uvećanje jetre

³² Uvećanje slezine

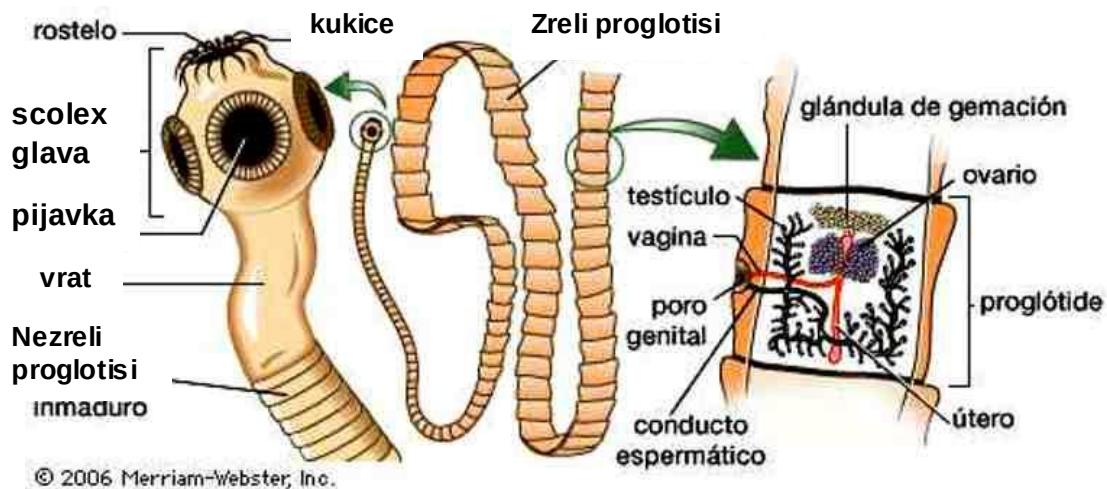
³³ koprivnjača

³⁴ Upala žučne kese

proglotisi; najmlađi proglotisi su oni koji su najbliži vratnom delu, a idući ka kraju lanca članci su sve stariji; niz proglotisa koji se označava kao lanac (strobila).

Adaptacije na parazitski način života

Pantljičare su izgubile crevni takt; hranu uzimaju osmotskim putem iz creva domaćina preko cele površine tela; zbog toga se na površini tela obrazuju trnoliki izraštaji koji povećavaju apsorpcionu (upijajuću) površinu. U njihovom telu su nađene materije koje neutrališu dejstvo crevnih enzima domaćina, inače bi bile svařene od strane domaćina; organi za pričvršćivanje su u obliku pijavki i kukica i nalaze se samo na skoleksu.



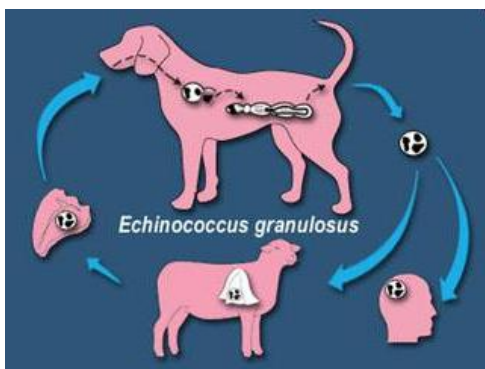
Grada pantljičare



Skoleks pantljičare *Taenia solium*



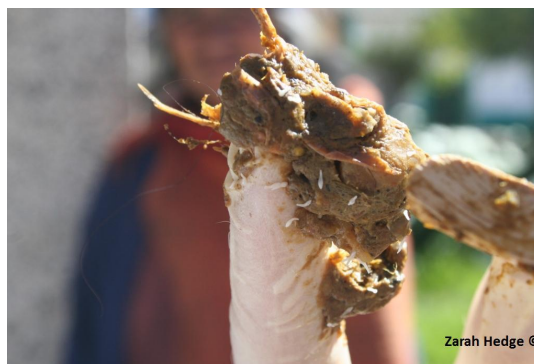
Echinococcus granulosus



Domaćini za echinococcusa



Jajašce E. Granulosusa



Hidatidne ciste E. Granulosus u jetri ovce Zreli članci tenije u izmetu

. Polni sistem je hermafroditan i dobro je razvijen (bolje razvijen nego kod metilja); svaki proglotis je gotovo potpuno ispunjen polnim organima, kako muškim tako i ženskim; u prednjim, mladim člancima polni sistem još nije funkcionalan, u srednjim je funkcionalan (proizvode se polne ćelije), a zadnji su potpuno ispunjeni oplodjenim jajima; zadnji članci se otkidaju i iz njih se oslobađaju jaja, koja sa fecesom domaćina dospevaju u spoljašnju sredinu razvije se odvija preko larvalnih oblika; tako je trajni domaćin goveđe (*Taenia saginata*) isvinjske pantljičare (*Taenia solium*) čovek, a prelazni domaćin je goveče, odnosno svinja; oplodjena jaja dospevaju sa fecesom domaćina u spoljašnju sredinu, a zatim u prelaznog domaćina – svinju; u crevu svinje izleže se larva onkosfera. Larva kukicama probija crevo, ulazi u krv i krvlju dospeva u jetru, mišiće, pluća, mozak; u tim organima onkosfera se razvija u bobicu (finu); čovek se zarazi jedući nedovoljno kuvano ili pečeno bobičavo meso pa se u njegovom crevu iz bobice razvije pantljičara. Postoji više vrsta pantljičara. Zajedničko im je svima to što u svom razvoju i životu obavezno koriste dva domaćina. U jednom od njih pantljičara živi kao odrasla jedinka, razmnožava se i nosi jaja, a u drugom se iz jajeta razvije u učaurenu no-vu pantljičaru i u takvom stanju ostane dok na podesan način ne pređe novom domaćinu u kome će dovršiti svoje razvijanje, narasti i dati jaja za nove, druge pantljičare.

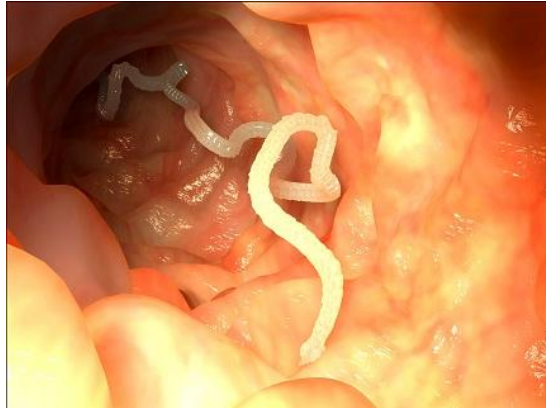
Klinička slika

Larve se razvijaju u crevima, migriraju kroz tkiva i stvaraju ciste u različitim organima, gde prelaze u zrele jedinice koje mogu biti dugačke i po nekoliko metara. Njačešće inficirana osoba nema nikakve simptome , već se prvo primete segmenti crva ili jajašca u stolici.

Ako se larve zadrže u mozgu nastaje cisticerkoza. Klinička slika zavisi od lokalizacije, tako kortikalna cisticerkoza najčešće daje epilepsiju, ciste smeštene u III ili IV komori i na bazi mozga daju sliku tumora zadnje lobanjske jame i dr. Osim u mozgu ciste se mogu naći i u drugim organima - oku, koži, mišićima i drugim.



Taenia solium - skoleks



Pantljičara u crevu čoveka



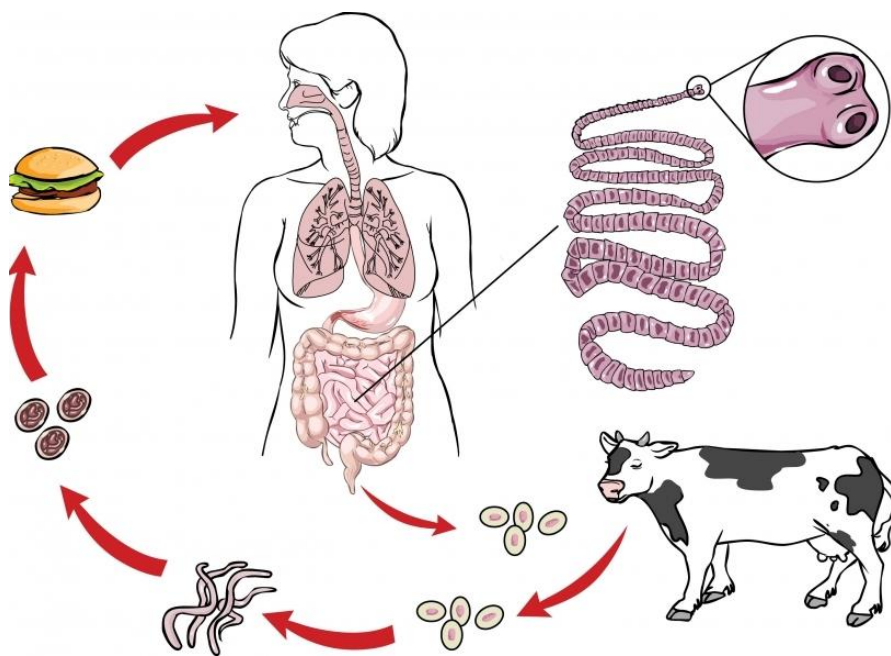
Bobice u koži



i u mozgu čoveka

Dijagnoza : Postavlja se na osnovu kliničke slike, pregleda stolice, laboratorijskih nalaza, CT-om (skener), NMR-om (nuklearna magnetna rezonanca) i testom indirektno imuno-fluorescencije.

Lečenje: Kod tenijaza se ordiniraju niklozamid, prazikvantel ili albendazol. Najčešće je potrebna jedna doza.



Putevi prenošenja pantljičare

Echinococcus granulosus

Jedna od najmanjih cestoda (pantljičara), dugačka je samo 3-6 mm. Telo Echinococcus granulosus čini maleni skoleks, kratki vrat i obično samo tri proglotide. Skoleks ima na vrhu rostelum, a sa strane četiri okrugle pijavke. Odrasla jedinka je parazit tankog creva psa, mačke i njima srodnih životinja. Prelazni domaćini su čovek i ovce. U crevu zaraženog psa često ih žive na stotine i poput resica pokrivaju sluznicu creva, a svojim toksičnim delovanjem iscrpljuju bolesnu životinju. Psi i mačke se zaraze kad pojedu organe na kojima se nalaze ciste. Iz njih se u crevima razvijaju odrasli oblici, koji u spoljašnju sredinu putem izmeta, izbacuju jajašca u zrelih člancima. Širenje ove bolesti može se sprečiti redovnim čišćenjem naših kućnih ljubimaca od crevnih parazita. Tretman treba sprovoditi svakih 4 meseca. Čovek se zarazi preko hrane i vode ili direktno kada mu pas liže ruke. U želucu čoveka oslobađaju se embrioni i idu kroz crevni zid, a putem krvi dospevaju u jetru ili limfogeno u vensku krv, njom u pluća i ostale organe, mozak, slezinu, bubrege. Tu se razvijaju vezikule koje mogu biti unilokularne ili mnogobrojne multilokularne ciste u zavisnosti od vrste ehinokoka. Ciste imaju oko sebe hitinsku membranu, a organizam oko nje stvara vezivnu ovojnicu.

Patološke promene:

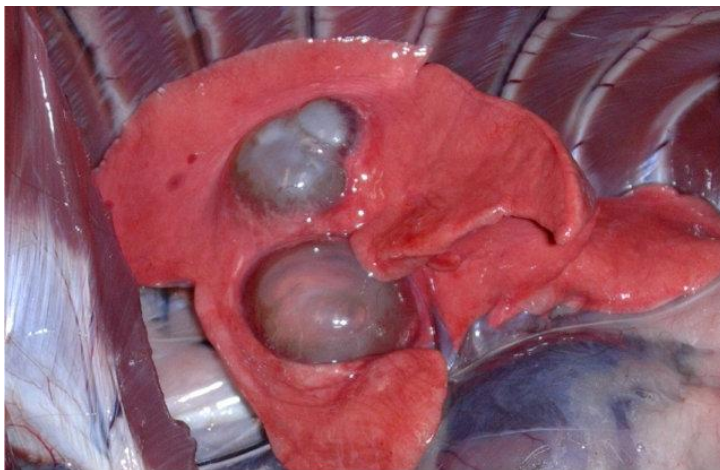
Cistična ehinokokoza pluća - dominiraju nespecifični simptomi ili je čak i asimptomatska, pa se slučajno otkriva rendgenskim snimkom. Opisuje se prolazni kašalj, iskašljavanje krvi, alergijske promene na koži, a kod velikih cista i atelektaze i poremećaj disanja.

Cistična ehinokokoza jetre Zbog pritiska ehinokokusne ciste na žučne puteve dolazi do žutice, a pritiskom na venu portu i do ascitesa (nakupljanja tečnosti u trbuhu). U kliničkoj slici tegobe se mogu javiti usled pritiska na okolne organe, želudac i duodenum, te nastaje povraćanje, a pritisak na debelo crevo daje nadutost, meteorizam i zatvor. Razvoj ovog oboljenja može biti različit. Ehinokok može spontano da izumre ili pod dejstvom lekova kada dolazi do resorpcije tečnosti, a sadržaj se kalcifikuje.

Međutim, kod velike ciste može doći do rupture (pucanja) ciste i izliva tečn osti u trbušnu šupljinu i širenja mase cisti po trbuhu, odnosno sekundarne ehinokokoze. Ruptura je praćena šokom, nekada smrću.

Dijagnoza: Postavlja se na osnovu pregleda, rendgenološkog snimka, ultrazvuka.

Lečenje: Kod pasa se daju razni antiparazitici koji deluju na cestode, kod ovaca se ne leči, a kod čoveka hirurška intervencija ili višemesečna terapija mebendazolom.



Echinococcus ciste u plućima

Taenia Saginata – Goveđa pantljičara

Ova pantljičara je parazit čoveka i nekih životinja. One se pomoću četiri kupice na glavi pričvrste za crevni zid, a telo im pliva niz creva u crevnom sadržaju. Mogu biti dužine do 10 metara. Oni nemaju kukice.



Taenia saginata : telo (levo) skoleks (desno)

Telo im je sastavljeno od vrlo velikog broja članaka, prstenova, koji su utoliko veći i utoliko stariji, što su udaljeniji od glave. Svaki članak sadrži muške i ženske polne organe, tako da se u svakom od njih razvijaju oplodjena jaja, iz kojih se rađaju nove pantljičare.

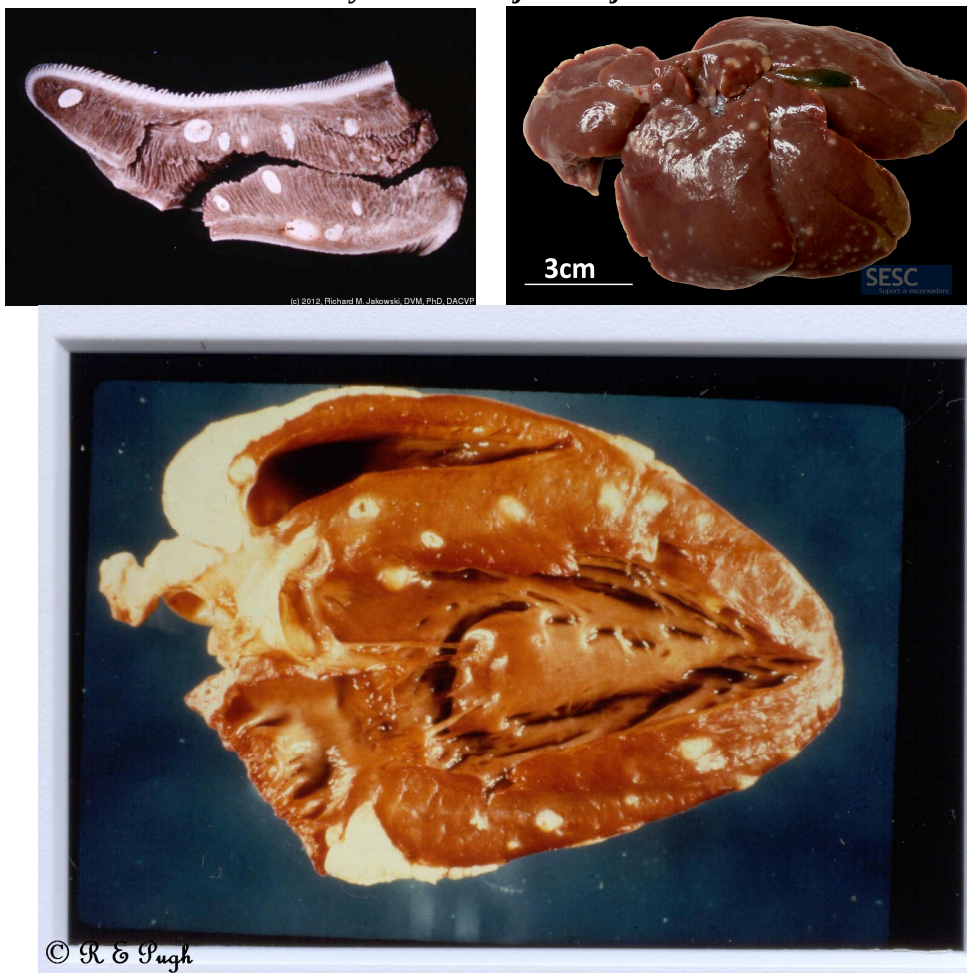
Put prenošenja: stalni domaćin je čovek, a prelazni nosilac je govedo, koji se zarazi jajašcima kad jede kontaminiranu hranu. Za ovu pantljičaru je značajno, da se njene proglotide odvajaju u crevu čoveka pojedinačno. Odvijene proglotide aktivno napuštaju crevo, izlazeći iz anusa poput gusenice. U nehigijenskim prilikama, naročito ako se feces nehigijenski odlaže, zrele proglotide i jajašca su rasejana u najbližoj okolini čoveka, predstavljaju izvor zaraze, i govedo može lako da se zarazi.

Iz zametaka koji izlaze iz jajašca se putem krvotoka dospeju u mišić goveda, razvija larva, odnosno cysticercus bovis. Predilekciono mesto mu je srčani mišić, jezik, di-

sajna muskulatura i slabinski mišići. Čovek se zarazi kad pojede nedovoljno kuvanu, pečenu ili sušenu infestiranu govedinu..

Lečenje: Kod tenijaze koristimo Niklozamid, Prazikvantel ili albendazol.

Cysticerkusi u jeziku i jetri



Cisticerkusi u srčanoj muskulaturi

Taenia solium – svinjska pantljičara

Taenia solium (svinjska pantljičara) je cestoda (pantljičara). One se pomoću četiri kupice na glavi pričvrste za crevni zid, a telo im pliva niz creva, u crevnom sadržaju. Odrasla jedinka *Taenia solium* dugačka je 2-6 m. Trošeći vredne sastojke hrane, pantljičara alimentarno oštećuje organizam domaćina.

Taenia solium se unosi pri konzumiranju sirovog ili nedovoljno termički obrađenog mesa inficiranih. U crevu otkidaju se zrele proglotide od tela i prepune jajašaca napuštaju telo životinja sa izmetom. Članci svinjske pantljičare odvajaju se u dugim lancima i često su poput klupka izbačeni sa stolicom. Van organizma članci se raspadaju a jajašca koja već imaju zametak raspadaju se na površini tla pa ih tako pojede svinja sa zagađanom hranom. Kad svinja pojede jajašce u crevu se oslobađa ovojnice i probija se kroz zid creva u krvne sudove. Krvotokom dospeva u različite organe, najviše u poprečno prugaste mišiće, naročito mišićje jezika i ekstremiteta. U

tim se organima se razvije u larvu, nalik na mali ovalni mehurić veličine zrna pirinča (3-10 mm). Larva se zove *cysticercus cellulosae*.

Dijagnoza se postavlja dokazivanjem zrelih proglotida ili jajašaca u stolici. Ako bude izbačena cela pantljičara, što je često u toku lečenja, svinjsku pantljičaru možemo prepoznati i po građi skoleksa. Jajašca se dokazuju u stolici metodom flotacije.

Kod tenijaza se koristi niklozamid, prazikvantel ili albendazol. Najčešće je potrebna jedna doza

Cysticercosis – Bobičavost mesa

Uzročnik je *cysticercus cellulosa*, koji je larveni oblik pantljičare (*Taenia solium*), oji živi u tankom crevu svinje i čoveka. Javlja se u vidu mehurića u raznim organima. Prečnika je 6-20 x 5 mm. Predilekciono mesto mu je u mišićnom tkivu srca.

Svinja za teniju solium je prelazni domaćin. Životinje se zaraze uzimanjem zrelih jajašaca ili primarnih larvi peroralno. Oncosfere se oslobađaju u tankim crevima, i preko zida creva ulaze u krvotok ili limfotok. Putem vaskularne tečnosti dospevaju u vezivno tkivo u mišićima, gde za 70 – 90 dana postaju zreli. Veoma retko ove zrele oblike možemo pronaći i u plućima, bubrezima, jetri, mozgu, oku ili limfnim čvorovima. Čovek se obično zarazi, kad pojede termički nedovoljno obrađeno meso inficiranih svinja.

U svinjama bobice (cysticercusi) ostaju živi 3 – 6 godina, odnosno do kraja života. Kod njih se klinički simptomi ne javljaju kod infekcije sa ovim parazitom.



Bobice u mesu i izvađena

Predilekciono mesto cysticerkusa je mišićno tkivo, gde ih ima u velikom broju. Ova pojava je u vezi sa koprofagim navikama svinja, što omogućava unos velikog broja jaja parazita sa člancima pantljičare. Cysticercusi najviše naseljavaju srčanu muskulaturu, jezik ili dijafragmu. Nešto ređe ih ima u međurebarnoj, trbušnoj, žvakaćoj ili butnoj muskulaturi. U starim svinjama ponekad dođe do izumiranja čvorića, kad dobijaju sivu ili belu boju, pa postaju siraste ili mrvičaste konzistencije.



Cysticercusi u srčanoj muskulaturi

Dijagnozu sa sigurnošću možemo postaviti pregledom mesa zaklane svinje. Terapije nema.

U svinjama ponekad možemo naći i *cysticercus tenuicollis*, koji je larveni oblik pasje pantljičare *Taenia hydatigena*. Za ove parazite je karakteristično, da se larveni razvoj odvija u parenhimu jetre. To traje 2 – 4 nedelje, i kao posledica prolaska

larvi, ostaju jasno ograničeni, tamnocrveni, hemoragični prolazi i crvenosmeđa žarišta. Nastaje akutni traumatski hepatitis, što je naročito kod mladih jedinki, a kod jake infestacije može nastati i smrt. Mlade larve cysticerkusa možemo naći i u peritonealnoj tečnosti. Za 7 nedelja se razvijaju zreli cysticerkusi, u vidu prozirnog mehura, veličine oraha ili kokošijeg jajeta. Mehuri su ispunjeni sa bistrom seroznom tečnošću. Najviše ih ima u abdominalnoj šupljini na mezenterijumu ili ispod kapsule jetre. Preventiva je dehelmintizacija pasa.



Promene u jetri zbog prolaza cisticerkusa i mehurići na mezenterijumu

ASCARIDOSIS



Uvećani prednji deo askaride



Ascaris suum

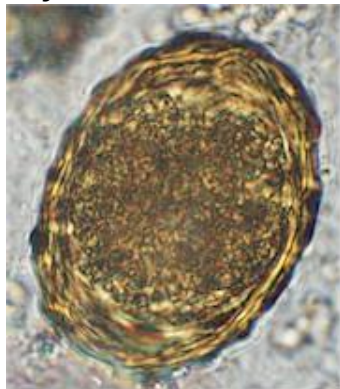
ASKARIDOZA SVINJA

Askaridoza - bolest uzrokovana valjkastim crvima – *Ascaris suum*, sa telom veličine (muško 12-25 cm u dužinu, ženski - 30-35 cm). Pogođeni su prasad i nazimad u dobi od 3-6 meseci. Odrasli životinje pate od askaridoza manje.

U svinja, paraziti žive u tankom crijevu, gdje se ženke polažu jaja nakon oplodnje (100-200000 na dan). Oni su, zajedno sa fekalijama izlaze, da u tlo, vodu, hranu. U vanjskom okruženju, jaja sazri u roku od 15-30 dana: oni se razvijaju u larvice.

Infekcija nastaje kad svinje pojedu jajašca ili larvice parazita. U tankom crevu svinje, iz zrele jaja se izlegu larve, koji prodiru u crevni zid i prodiru u krv, pluća, a od njih kroz dušnik i grkljan dolaze u usnu šupljinu. Zatim, zajedno s hranom ili pljuvačkom larve se gutaju, i opet i uđu u creva, gde odrastaju i počinju da polažu jaja.

Jajašće ascaris suuma



Jetra po migraciji parazitskih larvi



Creva svinje puno askarida

U crevima, valjkasti crvi ispuštaju otrovne materije (toksine) koje izazivaju hronična trovanja životinja. To dovodi do poremećaja varenje (proliv, povraćanje, promenljivog apetita). Svinje su iznurene, škrgutaju zubima, anemične su. Prasad kašalje, otežano dišu, imaju povišenu temperaturu.

Kada je masovna penetracija larvi ascarida u plućima mogu izazvati upalu pluća, a dok prolazi kroz žučni kanal do jetre - upalu jetre. Takođe je moguće blokade i rupture creva.

Neke svinje na askaridozu reaguju alergijskim simptomima (konvulzije, napadi, nervoza, osip kože). Bolest se mogu prepoznati po mikroskopskim ispitivanjem izmeta na prisustvo jaja.

Svinje možemo tretirati masovno putem hrane: posle 12 sati potpune dijeta dajemo piperazina ili ivermektina. Tretman možemo raditi i individualno putem injekcije, ali je to praktično samo kod manjeg broja svinja. Za injekcioni tretman je najbolje koristiti Ivermektin 1ml/33 kg telesne mase.

TOKSOKAROZA PASA

Toksokaroza ili askaridoza pasa je najrasprostranjenije parazitsko oboljenje pasa, izazvano sa *Toxocara canis*. Kod mačaka *toxocara cati* i *toxocara leonina*. U pitanju je valjkasta glista, sa izraženim polnim di-morfizmom, ženki dužine 10-18, a mužjaka 5-10 cm. Odrasle gliste parazitiraju u tankom crevu. Jaja se izmetom izbacuju u spoljašnju sredinu, gde jaje postaje in-fektivno. Podpovoljnim uslovima spoljašnje sredine (vlaga, vazduh, temperatura između 20 i 30 ° C) ovaj razvoj traje 2- 4 nedelje. Oboljenje se javlja kod gotovo svih pasa, a posebno kod pasa gajenih u odgajivačnicama i pansionima, kao i u uslovima slabe nege, držanja i ishrane. Oboljevaju prvenstveno štenci, dok su odrasli psi gotovo redovno samo izvor infekcije, bez ispoljavanja kliničkih simptoma. Značaj ove bolesti nije samo u šteti koji parazit direktno nanosi, već i u slabljenju otpornosti organizma prema drugim bolestima, posebno virusnim, kao i lošem odgovoru organizma na vakcinu, kada izostaje željeni imuni odgovor organizma, kao nepotpun efekat vakcinacije.

Jaja glista su, zbog debele troslojne opne, dosta otporna u spoljašnjoj sredini. Dobro podnose niske temperature, i lako prezimljuju u spoljašnjoj sredini. Visoku temperaturu podnose slabije ali su prilično otporna na dezinfekcionasredstva.

Glavni izvor infekcije za štence su kuje. Pas se inficira kada sa hranom ili vodom u svoj organizam unese infektivna jaja. U crevima se iz jaja oslobode larvice, koje probijaju zid creva, ulaze u krvotok i njime dospevaju u jetru. Iz jetre, takođe krvotokom, odlaze u pluća, odakle progutanim ispljuvkom dospevaju u crevo, gde sazrevaju u odraslog parazita. Ovaj razvoj, od unošenja infektivnog jajeta u organizam psa do razvoja odrasle gliste, naziva se prepatentni period i traje oko 4 nedelje. Pored ovog načina infekcije, preko usta, postoje još dva načina infekcije psećom glistom

- infekcija ploda putem krvotoka majke i
- infekcija novorođenih štenaca putem majčinog mleka.

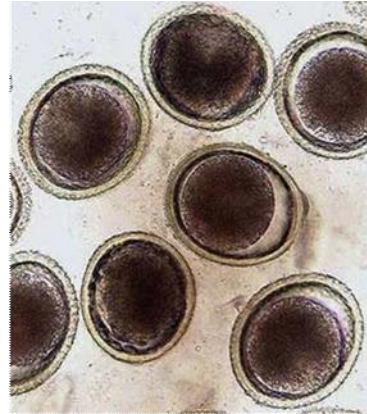
Na oba ova načina infekcija ploda, odnosno novorođenog šteneta nastaje, ne infektivnim jajetom gliste, već larvicom.

Klinička slika bolesti zavisi od stepena infekcije, odnosno broja parazita, uzrasta psa i njegovog opšteg zdravstvenog stanja. U većini slučajeva, posebno kada se radi o odraslim psima, bolest protiče skrivenim tokom. Apetit je dobar, često i povećan, pa ipak životinja mršavi. Apetit je često i nastran, životinja jede izmet, travu i razne predmete. Sluzokože su blede, zbog malokrvnosti. Izmet je često kašast. U teškim slučajevima, pri jakoj infekciji štenaca, odnosno mladih pasa, bolest počinje oslabljenim ili potpunim prekidom apetita, povraćanjem i poremećajem opšteg stanja. U povraćenom sadržaju se ponekad, kao i u izmetu, mogu naći gliste. Izmet je ponekad kašast, tečan ili sluzav, a izuzetno retko sa primesama krvi. Štenci imaju jako otečen trbuh (pupavost). Mršavost je izražena, muskulatura slabo razvijena, a česta je pojava rahitisa. U krajnjoj fazi bolesti dolazi do poremećaja nervnog sistema, često u vidu epileptičkih napada, sa zanošenjem u hod, usiljenim kretanjem, padovima, grčevima i oduzetošću mišića. Oboljenje uzrokovano larvicama koje prolaze kroz jetru i pluća, uz zapaljenje jetre, najčešće nezapaženo, osim kod izuzetno jakih infekcija, i upalu pluća uz kašljanje, krkljanje, iscedak iz nosa i povišenu telesnu temperaturu. Uginuća su relativno retka i dešavaju se kod jakih infekcija i kod štenaca. Uginuće je najčešće posledica prsnuća creva i izlivanja crevnog sadržaja u trbušnu duplju, što uslovljava sepsu–trovanje krvi. U cilju sprečavanja askaridoze pasa potrebno je stalno

preduzimati mere higijene. Odrasle pse treba 3-4 puta godišnje pregledati na prisustvo parazita, a štence svakog meseca, i po potrebi dehelmintisati. Kuje treba na 20 dana pred štenjenje dehelmintisati i pripremiti im higijenski prostor za štenjenje. Štenci se prvi put dehelmintišu sa 21 dan, a zatim na svakih mesec dana, sve do 9 meseci uzrasta.



toxocara canis



Toxocara canis eggs, unlarvated



paraziti u crevima



Ekstremna infekcija askaridama kod deteta

NEOASCARIDOSIS VITULORUM

Neoaskaris ili toksokara vitulorum spada u valjkaste creve, koji napada goveda, bizone i ostale životinje, ali ne napada ovce, koze, svinje, pse i mačke. Raširen je po čitavom svetu.

Odrasli paraziti žive u tankom crevu, dok migrirajuće larve možemo naći u raznim organima kao pluća, traheja, bronhisi, jetra, bubrezi i mlečne žlezde.

Toksokara vitulorum je najduži valjkasti crv, koji napada goveda. Može biti dugačak do 40 cm i deo do 7 mm. Bojom podseća na kuvane špagete. Interesantno da nema cirkulatorne organe. Polno dimorfizam je dobro izražen.

Ovi paraziti nemaju prelazne domaćine. Odrasla ženka nosi jaja u tankim crevima, koji u spoljnu sredinu dospevaju sa izmetom (do 8 miliona jaja na dan). Idealna temperatura im je 27 – 30 °C, kad jaja postaju infektivna odnosno embrioniraju za 7 – 15 dana.

Infekcija nastaje ingestijom embrioniranih larvi, koji se u tankim crevima izležu, probijaju zid creva i krvotokom dospevaju u jetru, pluća, pa kroz traheju i ezofagus dospeju ponovo u tanko crevo gde postaju odrasli i nose jaja. Ponekad larvice mogu dospeti i u druge organe, čak u mamarni kompleks ili preko placentu u plod. Larve u raznim organima su učaurene i mogu živeti do 5 meseci. Prepatentni period kod teladi iznosi 3 – 4 nedelje, dok u odraslim govedima je nešto duže.

Kod odraslih goveda ovaj parazit ne izaziva nikakve simptome, dok simptomi kod teladi mogu biti veoma teški. Odrasli crvi u tankom crevu oduzimaju hranu, izazivaju diareju, koliku i gubitak apetita. Veliki broj parazita u crevu može izazvati začepljenje i rupturu istog. Ponekad ulaze i u žučne kanale, pa nastaje cholangitis.

Dijagnozu postavljamo koprološkim pregledom ili na sekciji. Karakteristično je da zaražena teladim izdahnuti vazduh miriše na buternu kiselinu (acetone).

Za lečenje koristimo razne antihelmintike: albendazol, fenbendazol, levamisol...



Jaje toxokare vitulorum I odrasli paraziti u tankom crevu

STRONGYLOIDOSIS

Ovo je grupa oboljenja koje prouzrokuju larveni oblici parazita koji migriraju u raznim organima domaćina i odrasli oblici u cekumu i kolonu. Ti paraziti su iz potfamilije Strongylinae i Trihionemae.

Kod mesojeda (pas, druge kanide, mačka, primati), uključujući i čoveka parazitira ***Strongyloides stercoralis***, kod preživara ***Strongyloides papillosus***, kod svinja ***Strongyloides ransomi***, a kod kopitara ***Strongyloides westeri***, ***strongylus vulgaris***, ***s. Edentatus*** i ***s. equinus***. Strongyloides spp. su sitni, kao konac tanki helminti, koji parazitiraju u tankom crevu, pretežno u duodenumu i početnom delu jejunuma. Njihova veličina varira od oko 2 do najviše 9 mm. Najsitniji je parazit mesojeda, a najkrupnija vrsta je Strongyloides westeri. Strongiloidoza je oboljenje životinja mlađeg uzrasta, dok se kod odraslih, mahom zbog stvaranja imuniteta, veoma retko javlja.

Homogonični ciklus se odvija u domaćinu, a oblici koji se javljaju u spoljnoj sredini jesu jaja i larve prvog, drugog i trećeg razvojnog stepena. Populaciju parazita u domaćinima predstavljaju isključivo partenogenetske ženke. One su ili oviparne ili

ovo-viviparne. Njihova embrionirana jaja prirodnim putem dospevaju u spoljnu sredinu, gde se iz njih oslobode rabditiformne larve prvog stupnja razvoja, koje posle dva presvlačenja postaju ili rabditiformne larve trećeg stepena ili filariformne larve istog stepena razvoja (infektivne larve).

Infektivne oblike predstavljaju infektivne larve, larve trećeg razvojnog stepena. Infekcija domaćina nastaje najčešće na jedan od dva moguća načina - peroralnim unošenjem larvi (kontaminiranom hranom i vodom) i aktivnim probijanjem larvi kroz kožu. Predilekciono mesto prodiranja larvi je koža interdigitalnih prostora i abdomena. Prodiranje filariformnih larvi kroz kožu interdigitalnih prostora favorizuje infekciju bakterijama, od kojih je najznačajnija *Bacteroides nodosus*, uzročnik zarazne šepavosti ovaca. U slučaju perkutane infekcije, na mestima prodiranja larvi javlja se eritem i zapaljenjska reakcija. Ustanovljeno je da je kod vrste *Strongyloides ransomi* postoji i mogućnost prenatalne infekcije transplacentarnim prodiranjem larvi u plod. U prvim danima života podmladak može da se inficira i galaktogenim putem, larvama prisutnim u mleku. Larve koje su aktivno dospele u organizam domaćina perkutanom putem, obavljaju entero-hepato-pulmonalnu migraciju, posle čega probijaju alveolo-kapilarnu membranu, iskašljavanjem napuštaju pluća i gutanjem dospeju do tankog creva gde se nasele. U pulmonalnoj fazi bolesti javlja se kašalj i dispneja, a intestinalnu fazu prate dijareja i opstipacija koje se smenjuju i česte sekundarne infekcije. Kod vrste *Strongyloides stercoralis* larve nisu migracijom obavezno usmerene na pluća, već većina njih migrira preko raznih organa.

Inkubacioni period kod peroralne infekcije iznosi oko deset dana, a kod perkutane, zbog migracije, nešto duže traje.

Strongilidoza se ispoljava kliničkim promenama samo kod životinja najmlađeg uzrasta. Kod preživara je infekcija gotovo uvek tolikog intenziteta da ostaje bez simptoma. Kod mesojeda u fazi migracije larve mogu da se jave simptomi od strane disajnih organa (kašalj, dispneja). U kasnijoj fazi mogu da budu ispoljeni bol u abdomenu, dijareja koja se smenjuje sa opstipacijom i posledični gubitak telesne mase. *Strongyloides ransomi* prouzrokuje masivne lezije tkiva ploda ukoliko dođe do prenatalne infekcije velikim brojem larvi poreklom iz organizma gravidne krmače, ili infekcije galaktogenim putem. U oba slučaja migracija larvi uzrokuje oštećenja brojnih tkiva i organa prasadi, kao i zida creva u kojima larve borave. *Strongyloides westeri* kod kopitara ne izaziva značajne promene.

Dijagnoza strongilidoze intra vitam postavlja se koprološkim pregledom metodom flotacije i/ili metodom po Bermanu. Obdukcijom mogu da se ustanove kataralne promene na tankom crevu i, veoma pažljivim pregledom, nematode na mestu lokalizacije. Naročito je važno imati na umu da helminti *Strongyloides* spp. mogu da promaknu zbog izuzetno malih dimenzija tela. U cilju njihovog pronalaženja, površina creva se pregleda lupom, ili se crevni sadržaj ispira nad parazitološkim sitom.

STRONGILIDOZA KOPITARA (STRONGYLIDOSIS UNIUNGULATORUM)

Strongilidozu kopitara izazivaju brojne vrste helminata familije Strongylidae. Strongilide kopitara mogu da se svrstaju u tzv. velike i male. Podela je uslovljena prvenstveno veličinom tela helminata, ali se ove dve grupe razlikuju i po endogenom razvoju i kliničko-patološkom značaju. Oboljenje kopitara izazvano velikim strongilidama.

Velikim strongilidama kopitara nazivaju se tri vrste *Strongylus vulgaris*, ***Strongylus edentatus*** i ***Strongylus equinus***. U celokupnoj patologiji kopitara uslovljenoj prisustvom parazita, velike strongilide predstavljaju najvažnije etiološke agense. Osim

kod konja, parazitiraju kod magarca, mule, mazge, zebre i dr. divljih kopitara. Rasprostranjene su širom sveta.

Odrasli primerci ovih helminata žive u debelom crevu. Endogeni razvoj obavljaju migracijom larvenih i mladih oblika. Vrste se, između ostalog, razlikuju po putu i trajanju migracije. Jaja se izlučuju u stadijumu morule. Pod povoljnim okolnostima (vlaga u izobilju i temperatura oko 35°C), unutar jajeta formira se larva prvog razvojnog stupnja koja već za oko 1-2 dana napušta jaje. Pri temperaturi oko 35°C, potrebno je oko tri dana za formiranje infektivne larve trećeg stepena razvoja. Infekcija nastaje ingestijom LL3, koje se oslobađaju košuljice kada dospeju u tanko crevo domaćina. Dalji razvoj je karakterističan za pojedine vrste.

Strongylus vulgaris predstavlja najsitniju, ali najpatogeniju vrstu strongilida kopitara. Dužina tela odraslih ženki ne prelazi 2,5 cm. Mužjaci su veličine oko 1,5 cm. Infektivne larve unete alimentarnim putem, zavlaze se u mukozu creva, presvlače u larve četvrtog stepena, zatim se probijaju do krvnih sudova i kroz tuniku intimu arterija putuju oko dve nedelje do arteria mesenterica cranialis. U njenom zidu ostaju najduže do oko četiri meseca. Po presvlačenju u odrasle nezrele oblike, larve petog stupnja razvoja, vraćaju se kroz arterije do debelog creva i probijaju njegov lumen.

Prva jaja *Strongylus vulgaris* pojavljuju se u izmetu oko 6-8 meseci posle infekcije. Kolike prouzrokuju stadijumi u migraciji kroz arterije. Odrasli helminti u crevima nanose oštećenja koja po svojim razmerama i značaju daleko zaostaju za patogenim efektom larvenih oblika. Larve tokom migracije oštećuju endotel arterija i stimulišu stvaranje tromba. Kao posledica tromboembolije nastaje poremećaj vaskularizacije creva, a mogući su i infarkti. Razvijaju se poremećaji funkcije creva i kolike. Druga mogućnost je nastanak aneurizmi, čije prskanje ima fatalan ishod.



jajašce s. vulgaris



Strongylus vulgaris

Strongylus vulgaris je izuzetno značajan zbog oštećenja kranijalne mezenterijalne arterije izazvanih prepatentnim stadijumima razvoja parazita. Usled nastalih oštećenja nastaju gangrenozni enteritis, staza crevnog sadržaja, eventualno ruptura creva i druge posledice, zavisno od lokalizacije infarkta. *Strongylus vulgaris* je jedan od najčešćih uzroka kolika konja.

razvojni ciklus

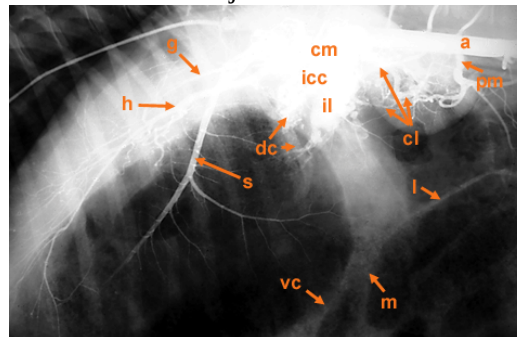
Strongylus edentatus dostiže dužinu od oko 4 cm. Larve probijaju zid creva i preko portalne vene stižu do jetre, gde se presvlače u larve četvrtog razvojnog stupnja i obrazuju čvoriće. Posle oko devet nedelja noduli prskaju, larve se oslobađaju,

migriraju po peritoneumu ka debelom crevu. Zatim formiraju kazeozne čvoriće u zidu creva, iz kojih izlaze tek oko godinu dana posle infekcije.

Strongylus equinus je najkrupnija strongilida kopitara. Usna čaura je kao i kod ostalih vrsta, dobro razvijena. Sa njenog dna izrastaju ukupno tri zuba - dva mala i jedan veliki koji je dvokrak pri vrhu. Odrasle ženke dostižu dužinu do 5 cm, a mužjaci do 3,5 cm. Larve se zavlače u submukozu tankog creva, ili dublje slojeve tkiva, sve do subseroze, tu rastu i presvlače se, formirajući nodule. Zatim, posle nekoliko dana, migriraju preko peritoneuma u jetru, gde takođe formiraju nodularne tvorevine. Tu se zadržavaju 6-7 nedelja i presvlače u larve četvrtog razvojnog stupnja. Po oslobađanju iz jetre, presvlače se u na-redni larveni stupanj i migriraju u razne organe trbuha, a najčešće u pankreas i retroperitonealno tkivo. Zatim se vraćaju u debelo crevo.



s. vulgaris u crevu



S. vulgaris u A. Mesenterica cranialis i pritokama

Put od čvorića u zidu creva do jetre i od jetre do debelog creva, larve prelaze preko peritoneuma. Prepatentni stadijum traje oko devet meseci. Pojedini primerci Strongylus equinus dnevno uzimaju i do 10 ml krvi, zbog čega u slučajevima infekcije velikog intenziteta izazivaju veoma izraženu anemiju.

Sve velike strongilide, Strongylus vulgaris, Strongylus edentatus i Strongylus equinus, kao tipični predstavnici familije, imaju dobro izraženu usnu čauru. Hrane se mukozom creva i krvlju (naročito Strongylus equinus). Time dovode do oštećenja creva, hemoragije i hipoproteinemije. Razvija se dijareja, dehidracija, edemi i opšti poremećaji – hipertermija, depresija, anoreksija i gubitak telesne mase. Hemoragija vodi ka anemiji, što je naročito izraženo u slučaju infekcije sa Strongylus equinus.

Larve Strongylus equinus i Strongylus edentatus retko izazivaju oštećenja koja se klinički manifestuju, za razliku od larvi Strongylus vulgaris koje izazivaju znatne probleme u fazi migracije. Odrasli primerci Strongylus vulgaris izazivaju u crevima tek neznatna oštećenja.

Terapija: Naročitu poteškoću u lečenju strongilidoze kopitara predstavlja činjenica da većina antihelmintika iako ima efekte na odrasle primerke velikih strongilida, ostaje bez dejstva na larvene oblike. Lečenje strongilidoze izazvane malim strongilidama manje je problematično. Ivermektin deluje na sve odrasle strongilide i larve Strongylus vulgaris i S. edentatus. Primenuje se u uobičajnoj dozi od 200 µg/kg.

Fenbendazol i oksfendazol su efikasni protiv odraslih i protiv larvi. Fenbendazol se daje pet dana uzastopno, u količini 10 mg/kg, a oksfendazol jednokratno, 15 mg/kg telesne mase.

Profilaksa: Cilj profilakse strongilidoze je minimiziranje kontaminacije pašnjaka. Sa tim u vezi, preporučuje se:

- obavezan karantin i koprološki pregled novonabavljenih konja;
- redovna koprološka kontrola svih kopitara koji borave na paši, sa ciljem da se pravovremeno dijagnostikuje infekcija;

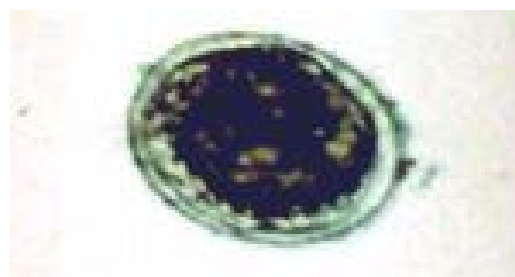
- u slučaju postojanja infekcije, tretiranje antihelminthicima svih kopitara sa jednog pašnjaka treba obavezno da usledi istovremeno i to bez obzira da li su sve životinje inficirane;
- u predelima sa vlažnim pašnjacima konje bi trebalo tretirati antihelminthicima redovno, u intervalima od po 4-8 nedelja.

METASTRONGYLOSIS – PLUĆNI VLAŠCI

KOD SVINJA

Bolest izazivaju paraziti dužine 1,5 – 4,5 cm, koji žive u disajnim putevima domaće i divlje svinje. Ovi uzročnici spadaju u rod *metastrongylus*. Kod nas najčešće srećemo ***Metastrongylus apri***, ***M. salmi*** i ***M. Pudentectes***. Jaja parazita se razvijaju u prelaznom domaćinu, u glistama. Svinje se zaraze, kad konzumiraju inficirane gliste.

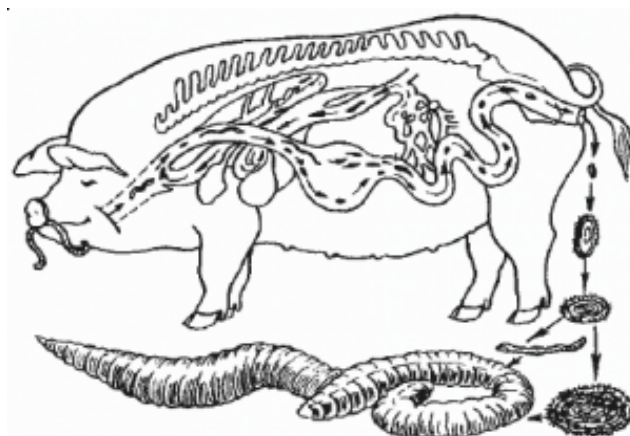
Simptomi: Kad slabije infekcije nema nikakvih simptoma. Oni se javljaju kod prasića, ili kod jake infestacije odraslih, i to u vidu upornog kašlja, dispnoje, iscetka iz nosa, anemične ili cijanotične sluzokože i mršavljenja. Teško opšte stanje, groznica i



kataralna pneumonija su znak da ima i sekundarnih uzročnika, jer ovi paraziti intenziviraju dejstvo od ranije prisutnih patogenih uzročnika u plućima.

Dijagnoza: dokazivanjem jajašca iz izmeta svinja i na obdukciji.

Terapija: Davanje albendazola, ivermektina, doramektina, moksidektina im. Ili tetramizol granulata per os.



DICTIOCAULOSIS

Diktiokauloza je oboljenje respiratornog trakta biljojeda, izazvano nematodama roda *Dictyocaulus*, podfamilije Dictyocaulinae. Specifičnost ovih vrsta helminata u odnosu na domaćina je veoma izražena

- *Dictyocaulus filaria* ovca i koza
- *Dictyocaulus viviparus* goveče
- *Dictyocaulus arnfieldi* kopitari

Od diktiokauloze oboljevaju kako domaće životinje, tako i njihovi divlji srodnici. Postoji diktiokauloza malih preživara, zatim goveda, kao i diktiokauloza kopitara.

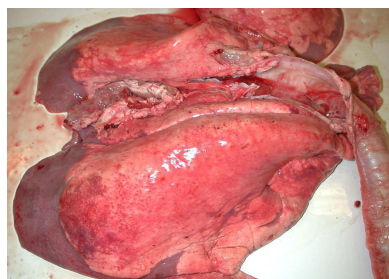
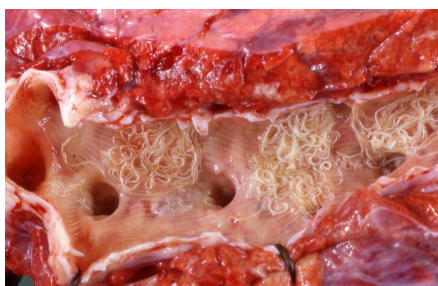
Diktiokauloza malih preživara

(Dictyocaulosis ovium et caprarum)

Diktiokauloza ovaca i koza je poznata u celom umerenom klimatskom području. Na našim prostorima upravo kod ovih životinja diktiokauloza je najznačajnija, jer je i



Dictyocaulus filaria odrasli oblik i jajašce



promene u plućima kod diktiokauloze ovaca

najraširenija. U većini ostalog dela sveta ovakav značaj ima bovina diktiokauloza. Etiološki agens oboljenja je ***Dictyocaulus filaria***. To je tanka nematoda, beličaste boje i končastog oblika, dužine 3-8 cm (mužjak), odnosno 5-10 cm (ženka).

Raširenosti diktiokauloze doprinosi činjenica da su infektivne larve veoma otporne i mogu da prezime na pašnjaku. Naročitu zaštitu za njih predstavljaju košuljice prethodnih larvenih stadijuma koje one ne odbacuju. Izvor infekcije zato predstavlja pašnjak već po izgonu na pašu. Pored toga, starije životinje eliminišu određeni broj larvi, iako kod njih infekcija protiče asimptomatski. Preparazitski stadijumi su izuzetno osetljivi na isušivanje.

Infekcija preživara nastaje ingestijom larvi trećeg razvojnog stupnja, koje za 2-5 dana stižu u pluća.

Limfotokom prethodno dospeju u mezenterijalne limfne čvorove, gde provedu kraće vreme i presvuku se u larve četvrtog stadijuma. Prepatentni period je nešto duži nego kod goveda i iznosi oko četiri nedelje.

Patogeneza oboljenja je slična kao kod velikih preživara, sa epitelizacijom alveola, infiltracijom makrofagima i eozinofilima. Prisutno je i peribronhijalno nakupljanje ćelija. Emfizem se razvija kao intersticijalni i pulmonalni. Komplikacije pneumonije agensima bakterijske etiologije češće se sreću nego kod goveda, te je u vezi sa time i patoanatomska slika odgovarajuća.

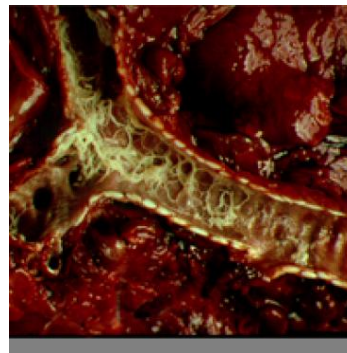
Prvi znaci koji se javljaju u stadu su kašalj, a kasnije i sluzava sekrecija iz nosnih otvora.

Diktiokauloza goveda (*Dictyocaulosis bovis*)

Uzročnik diktiokauloze goveda je *Dictyocaulus viviparus*. Parazitira u traheji, bronhijama i bronhiolama. Mužjak je dug 4-5 cm, a ženka 6-8 cm. Osim kod goveda, paraziti ove vrste opisani su kod kamile i više vrsta jelena.

Oboljenje goveda se endemski javlja u umereno klimatskim područjima sa velikom količinom padavina.

Dictyocaulus viviparus



Slično kao kod vrste *Dictyocaulus filaria*, infektivne larve *Dictyocaulus viviparus* mogu da prežive zamrzavanje, odnosno da prezime na pašnjaku. Raširenosti infekcije doprinosi i dug život helminata (do 6 meseci) i veliki intenzitet infekcije životinja starih oko godinu dana. Mlađe životinje u uslovima stalne infekcije umerenim brojem larvi stiču solidan imunitet, tako da podnose parazitizam diktiokaulina, za razliku od životinja koje se dovedu sa terena slobodnih od diktiokauloze, koje uginjavaju od posledica infekcije. Međutim, u odsustvu stalnog izvora infekcije, imunitet slabi i posle 4-6 nedelja pada na toliki nivo da životinja može i da uginge od određenog broja infektivnih larvi koje je ranije bila dobro podnosila.

Infekcija goveda nastaje unošenjem larvi trećeg razvojnog stepena. One vrlo brzo hematogeno dospeju do pluća, gde se najranije oko petog dana od infekcije mogu da zapaze patohistološke promene u vidu nakupljanja makrofaga, džinovskih ćelija i eozinofilnih granulocita u alveolama. Usled nakupljanja sadržaja alveole kolabiraju. Larve četvrtog stepena zatim migriraju ka bronhijama. Kolabiranje alveola je reverzibilno i kada se bronhiole oslobode sadržaja, plućno tkivo povratu svoju funkciju. Oko tri nedelje od infekcije može da dođe do komplikacija - formiranja hijalinih membrana u zahvaćenim alveolama, kada u promenjenim delovima pluća prestaje ventilacija.

Prepatentni period iznosi oko 3-3,5 nedelje. Jaja koje ženke polože, kao i larve se aspiriraju u sitnije bronhiole i alveole, kada nastaje reakcija organizma na strano telo. Formira se zelenkasti gnojni sadržaj i nastaje edem pluća. Delovi pluća koji nisu zahvaćeni parazitizmom diktiokaulina postaju emfizematozni.

Postpatentna faza parazitizma praćena je uginućem helminata i postepenim ozdravljenjem domaćina. U slučajevima infekcije velikog intenziteta zapažena je pojava epitelizacije alveola kuboidnim ćelijama koje sprečavaju difuziju gasova kroz alveolo-kapilarnu membranu i dovode do asfiksije. Tako životinje koje su prebolele početnu fazu bolesti, praćenu stvaranjem hijalinih membrana, mogu da uginu u završnoj fazi bolesti. Razlog epitelizaciji alveola nije poznat.

Klinički se krajem prve nedelje zapaža obično slab kašalj, a krajem druge asfiksija i dispneja postaju simptomi koji preovladavaju. U toj fazi može da nastupi uginuće.

U fazi bolesti koja odgovara patentnoj fazi u razvoju helminata, dispneja i tahipneja mogu da budu u tolikoj meri izražene da broj respiracija premašuje stotinu.

Diktiokauloza kopitara (*Dictyocaulosis uniungulorum*)

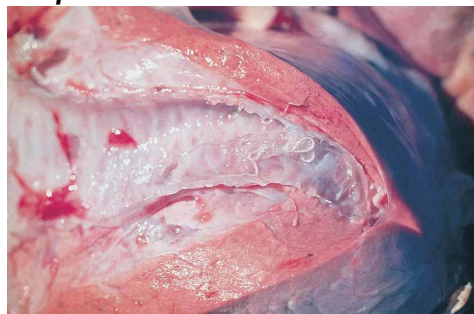
Diktiokauloza kopitara je infekcija poznata širom sveta, ali se kao oboljenje javlja sporadično. Nisu poznata endemična područja. I na našim prostorima predstavlja retko oboljenje.

Prouzrokovano je diktiokaulinom *Dictyocaulus arnfieldi*. Mužjaci ove vrste dostižu dužinu do 4 cm, a ženke 7 cm. Učestalost pojave infekcije je veća kod magaraca, pa se smatra da su oni zapravo glavni domaćini. Infekcija nastaje tokom pašne sezone, a oboljenje je ispoljeno u jesen ili početkom zime.

Endogeni razvoj je isti kao kod diktiokaulina preživara. Inficirane životinje izlučuju jaja koja su embrionirana. Ubrzo po njihovom eliminisanju u spoljnu sredinu, larve se oslobađaju i često nalaze slobodne u izmetu.

Kod obolelih kopitara nastaje hiperplazija epitela alveola i peribronhijalna infiltracija limfocotima. Kašalj je slabo izražen i zapaža se oko dve nedelje posle infekcije. Uginuća od diktiokauloze kod kopitara predstavljaju retkost. Letalni ishod nastupi 3-nedelja posle infekcije.

Dictyocaulus arnfieldi



Dijagnoza diktiokauloze postavlja se na osnovu dokaza larvi prvog stepena razvoja u izmetu inficiranih životinja. Jedini izuzetak predstavljaju kopitari, koji izmetom izlučuju embrionirana jaja *Dictyocaulus arnfieldi*.

Kod malih preživara diktiokauloza predstavlja bolest stada te se na osnovu simptoma i poznavanja epizootologije ranijih pojava oboljenja može sa velikom verovatnoćom da postavi dijagnozu. U slučaju bolesti stada, korisno je žrtvovati određeni broj životinja sa simptomima da bi se infekcija ustanovila pre nego što helminti dostignu patentnu fazu svog životnog ciklusa.

Postmortalna dijagnostika nije problematična, jer nalaz helminata ne može da promakne. Pored toga, mogu da se ustanove i odgovarajuće patološke promene.

Terapija: Medikamentna terapija diktiokauloze goveda i ovaca podrazumeva primenu levamizola, ivermektina ili nekog od benzimidazolskih preparata koji se daju preživarima.

TRIHINELLOSIS

Trihinelozu je kosmopolitska zoonoza od koje mogu da obole čovek, domaća i divlja svinja, pacov, medved i većina drugih sisara. Sa epidemiološkog aspekta, svinja je najvažniji domaćin trihinele; infekcija čoveka neuporedivo ređe nastaje mesom odstreljene divljači. Uzročnici trihineloze su više predstavnika roda *Trichinella* - ***T. spiralis*, *T. nelsoni*, *T. Britovi*, *T. Nativa* i *T. pseudospiralis*.**

- *Trichinella spiralis* je svakako najraširenija vrsta. Primarni je uzročnik trihineloze domaćih životinja i čoveka, mada je ima i kod divljih životinja. Slabo je otporna na zamrzavanje. Vrlo dobro se razmnožava kod svinje, pacova i miša.
- *Trichinella nelsoni* parazitira kod zveri i strvinara u Africi (prvenstveno familije Felidae i Hyenidae). Slabo je infektivna za svinju i pacova. Ne podnosi zamrzavanje, ali je relativno otporna na visoku temperaturu.
- *Trichinella britovi* je evroazijska vrsta, opisana kod karnivora
- *Trichinella nativa* adaptirana je na hladnoću i vrlo otporna na zamrzavanje, po čemu je prepoznatljiva. Najčešćeg domaćina predstavlja polarni medved, česta je kod divljih kanida i morža. Slabo je infektivna za svinju i pacova.
- *Trichinella pseudospiralis* ne stvara čauru. Jedina je vrsta trihinele koja je infektivna za sisare i ptice. Do 1995. smatralo se da postoji samo u silvatičnom ciklusu, bez učešća čoveka. Ostali oblici trihinelole nisu dokazani u Evropi, i većinom nisu patogeni za čoveka.

Odrasli primerci ***Trichinella spiralis*** borave u tankom crevu, a larve u poprečno-prugastim mišićima jednog te istog domaćina. Predilekcionim mestima smatraju se dijafragma, interkostalni mišići i maseteri. Kod svinja je najveći broj larvi nalažen u crura diaphragmae, zatim u jeziku, maseterima i mišićima trbuha, mada je ustanovljeno da intenzitet infekcije ima izvesnog uticaja na mesto nalaza najvećeg broja larvi. Kod konja najveći broj larvi opisan je u mišićima jezika, zatim maseterima, dijafragmi i mišićima vrata. Zbog kratkog životnog veka, odrasli helminti se retko mogu da pronađu u crevu. Ženka je dužine oko 3 mm, sa dugim uterusom u kome se nalaze larve. Mužjak je sitniji, dužine svega oko 1 mm.

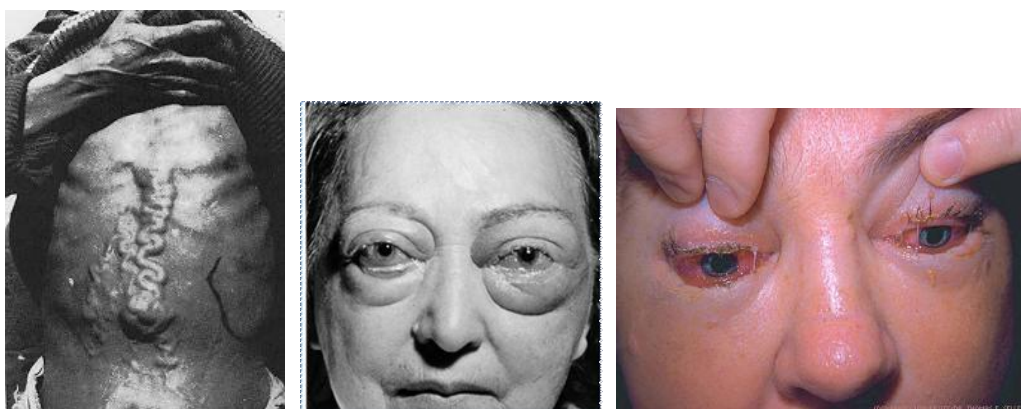
Helminti borave u prostorima između crevnih resica tankog creva. Po oplodnjenju mužjaci uginjavaju, a ženke se zavlače dublje u mukozu i posle tri dana počinju da rađaju na hiljade larvi. Do kraja svog života ženka u proseku svakih pola sata porađa po jednu larvu. Ove larve prvog razvojnog stupnja limfotokom i krvotokom dospevaju do poprečno-prugastih mišića. Prodiru u mišićna vlakna, gde se ućaure i saviju u karakterističan položaj. Proces ućauravanja završava se po isteku sedam nedelja od infekcije, za koje vreme larve postaju infektivne i takve ostaju godinama. Vremenom, ućaurene larve mogu da podlegnu kalcifikaciji.

Razvoj trihinele se nastavlja kada druga životinja, omnivor ili karnivor, najčešće mesom inficirane životinje unese larve prvog razvojnog stupnja. Opisane su infekcije trihinelom čije su larve bile poreklom iz različitih hraniva koja su sadržavala komponente animalnog porekla. U tankom crevu narednog domaćina za dva dana, posle četiri presvlačenja nastaju odrasli mužjaci i ženke. Time je zatvoren razvojni ciklus *Trichinella* spp.

Infekcija je kod domaćih životinja retko praćena simptomima. Međutim, ukoliko se unese na hiljade larvi, što je moguće kod životinja, a ni kod čoveka ne predstavlja raritet, razvija se enteritis. Posle 1-2 nedelje, usled prodora velikog broja larvi



***Trichinella spiralis* odrasli i larveni oblik**



Promene kod čoveka u trihinelozii

u mišiće, razvija se hipertermija, eozinocitofilija³⁵, miozitis i miokarditis. Kod čoveka je pojava periorbitalnog edema i ascitesa gotovo redovna pojava. Iako se bolest ljudi leči antihelminticima i antiinflamatornim lekovima, u ovoj fazi može da dođe do smrti. Smrt nastaje usled paralize disajne muskulature, ali i prodora velikog broja larvi u mozak. Ukoliko se bolest ne završi fatalno, posle 2-3 nedelje započinje poboljšanje.

Životinje se inficiraju ingestijom vitalnih i infektivnih larvi trihinele, na više načina. Opisano je da je do infekcije došlo tokom lova, kanibalizmom, strvinarenjem ili koprofagijom.

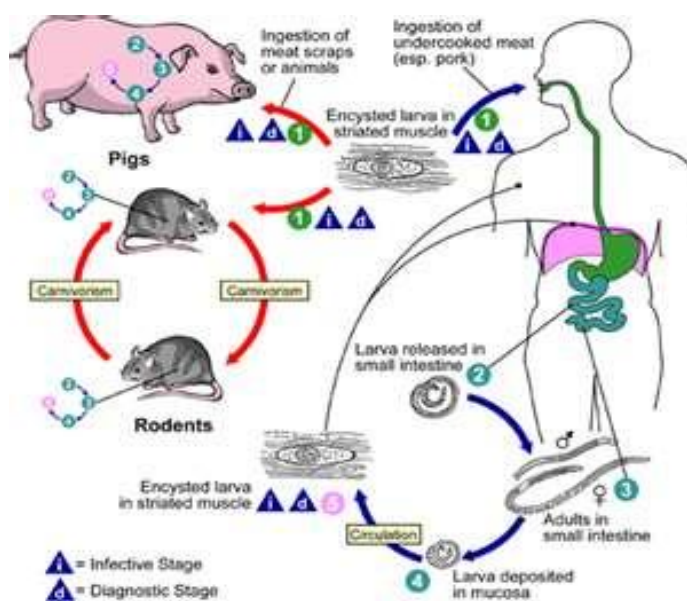
- Ulov inficiranih životinja verovatno je najčešći način na koji se životinje inficiraju, a naročito kada su u pitanju zveri.
- Kanibalizam. Neretko infekcija trihinelom nastaje ingestijom pripadnika iste životinjske vrste.

³⁵ uvećanje broja eozinofilnih leukocita u krvi ili tkivima

- Ishrana leševima. Larve trihinele mesecima mogu da ostanu vitalne, čak i u mesu koje se raspada, te strvinari mogu da postanu njihove žrtve.
- Koprofagija. Larve trihinele mogu da se nađu u izmetu inficiranih životinja u toku crevne faze infekcije, kada njihova ingestija takođe može da dovede do nastanka infekcije.

Važan čini­lac koji doprinosi raširenosti trihineloze jeste veliki broj domaćina, kako u arktičkim predelima, tako i u područjima umerene klime (najčešće su to razne vrste glodara, mrki medved, jazavac i divlja svinja), ali i u tropskom pojasu (lav, leopard, hijena, šakal).

Podaci o broju larvi trihinele koje su u stanju da izazovu kliničke simptome infekcije čoveka se veoma razlikuju. Broj se kreće od 50 do 500. Najpre mogu da se jave vomitus³⁶ i dijareja, praćeni bolovima u predelu abdomena. Hipertermija, groznica, opšta slabost mogu da prate ceo tok bolesti. Karakteristični edemi naročito periorbitalni, hemoragije na konjunktivama i retini nastaju kao posledica alergijskog vaskulitisa³⁷. Zatim se javlja mialgija³⁸ i ograničena pokretljivost poprečnoprugastih mišića. Simptomi mogu da budu izraženi u vremenskom trajanju od jedne do osam nedelja, što zavisi od serotipa trihinele, intenziteta infekcije i imunog statusa organizma domaćina. Oporavak je obično dug i potrebno je da prode više meseci dok organizam povрати svoje funkcije. Letalni ishod nastaje obično kao posledica vaskularnog ili toksičnog šoka.



Putevi prenošenja i razvojni ciklus trihinelu

Dijagnoza ne može sa sigurnošću da se postavi intra vitam. Kod nas se obavezno primenjuje jedna od dve metode pregleda mesa: trihineloskopija i veštačka digestija. Uzorci mesa za trihineloskopiju stavljaju se između dve ploče kompresivnog stakla. Čaura sa larvom je veličine oko 0,5 x 0,25 mm, a oslobođena larva 0,8-1,0 mm.

Za masovne preglede u cilju ustanovljavanja raširenosti infekcije na izvesnom području, mogu da se koriste imunodijagnostički metodi, najbolje ELISA. ELISA je ujedno i najpouzdaniji test za premortalnu dijagnostiku trihineloze.

³⁶ povraćanje

³⁷ upala krvnih sudova

³⁸ bolovi u mišićima

Terapija: Kod životinja se lečenje trihineloze ne preduzima. Inficirano meso se obavezno uništava (u skladu sa odredbama Pravilnika).

Paraziti roda *Trichinella* osetljivi su na benzimidazolske derivate (mebendazol, tiabendazol, flubendazol, albendazol), pa oni nalaze primenu kod inficiranih ljudi. Za lečenje ljudi takođe se koriste soli piperazina, zatim levamizol i pirantel.

Profilaksa: Suzbijanje trihineloze podrazumeva primenu niza mera. Postupak u klanicama obuhvata obavezan pregled svinjskog mesa na trihinelozu. Obavezan je pregled mesa zaklanih svinja u domaćinstvima. Uzorak se uzima iz mišićnog dela dijafragme na mestu gde prelazi u tetivni (*crura diaphragmatis*), sa svake svinjske polutke po komad veličine lešnika. Od svakog dela po sedam komadića postavlja se na kompresivno staklo, ukupno 14 za svaku zaklanu svinju. Metodom može da se dijagnostikuje infekcija sa najmanje tri larve po gramu uzorka. Osetljivost metoda veštačke digestije je veća – primenom ovog postupka može da se utvrdi postojanje čak jedne jedine larve u gramu pregledanog komada mesa.

Od velike je koristi je deratizacija, kojom se postiže smanjivanje populacije glodara naročito na svinjarskim farmama i klanicama.

Ukoliko se pomije koriste za ishranu svinja, obavezno treba da su kuvane.



Trichinoskop – obični, sa ekranom i oprema za digestivnu metodu

IVAZIONE BOLESTI EKTOPARAZITSKE ETIOLOGIJE ŠUGA - SCABIES

Oboljenje kože izazvano šugarcima naziva se šuga ili scabies. Generalno, šugarci su specifični u odnosu na domaćina. Međutim, oni mogu privremeno ili trajno da borave na nespecifičnom domaćinu. Privremeni boravak rezultuje blagim promenama na koži koje spontano prolaze.

Svaka domaća životinja ima nekoliko svojih vrsta šugaraca. Zbog razlika u načinu života, oni izazivaju promene koje su različite po karakteru i značaju.

Sa aspekta patogeneze i terapije najveći je značaj sarkoptoze, a sa aspekta epizootologije najznačajnija je psoroptoza. Zapaženo je da otpornost organizma domaćina igra veoma važnu ulogu u razvoju promena i kliničkom ispoljavanju šuge. Kod životinja sa solidnom otpornošću šugarci ili ne mogu da se nasele, ili ako se i nasele,

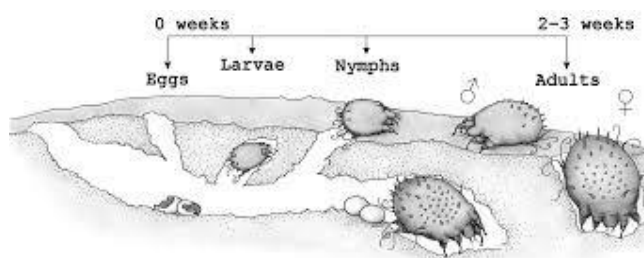
postaju slabo vitalni i ubrzo uginu, te nastaje spontano izlečenje. Neretko se dešava da šugarci nasele kožu domaćina, ali usled delovanja odbrambenih mehanizama ne mogu da se razmnožavaju, pa nastaje tzv. skrivena šuga. Skrivena šuga ima naročiti značaj sa aspekta epidemiologije.

Klinički ispoljena šuga razvija se samo kod životinja oslabljenog imunog statusa.

Šuga konja (*Scabies equorum*)

Kod konja parazitiraju tri vrste šugaraca: *Sarcoptes scabiei* var. *equi*, *Psoroptes equi* var. *equi* i *Psoroptes bovis* var. *equi*.

Sarkoptoza je vrsta šuge koja se pod nepovoljnim uslovima držanja i nege najbrže širi, naročito u zimskom periodu.



Neposredno po nastanku infekcije šugarci se naseljavaju u hodnicima koje su izbušili u epidermu, gde ženke polažu jaja. Iz jaja se za 2-3 dana izlegu larve sa tri para nogu od kojih posle presvlačenja nastaju nimfe I i II stadijuma sa osam nogu i, najzad, odrasli primerci. Ceo ciklus razvoja završava se za 2-4 nedelje. Infekcija po pravilu nastaje lutkama kasnijih stadijuma ili mladim ženkama. Šugarci se šire direktno, kontaktom sa obolelom životinjom, ili posredstvom nespecifičnih domaćina, najčešće ljudi koji se brinu o životinjama, preko pribora za negu i sl.



Psoroptes šuga kod konja



Chorioptes šuga kod konja

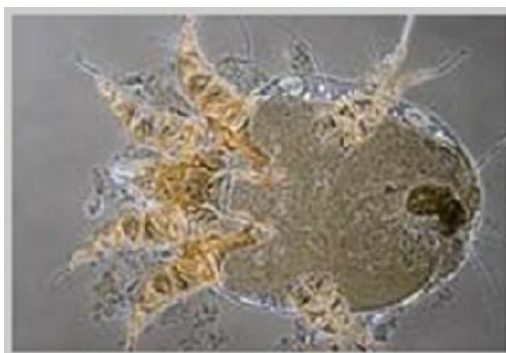
Van tela domaćina sarkoptes šugarci žive najviše do tri nedelje.

Sarkoptesi konja mogu da pređu na čoveka, ali ne i da se nasele, odnosno ne mogu da se razmnožavaju u koži čoveka.

Sarkoptoza konja započinje prvo na koži glave, vrata i grebena. Šugarci ne napadaju delove kože obrasle dugom dlakom. Na mestu prodiranja izazivača u kožu prvo se pojavljuju čvorići, a zatim sitne vezikule usled nakupljanja tečnog sadržaja.



Sarcoptes scabiei var. equi



Sarcoptes bovis var. equi



Psoroptes equi



Sarcoptoza konja

Psoroptes equi var. Equi

Kasnije nastaju područja bez dlake koja se intenzivno perutaju, prvobitno veličine zrna sočiva, od kojih konfluiranjem nastaju veće površine. Promene se brzo šire, perutaju se krupniji delovi kože, sasušeni epiderm zadebljava, koža postaje rapava i naborana. Šuga je praćena intenzivnim svrabom, zbog čega se životinje češu o zid ili predmete u okolini.

Promene se šire utoliko brže, ukoliko je slabija opšta otpornost životinja i kondicija. Ako su zahvaćene velike površine kože, javlja se gubitak telesne mase.

Psoroptoza se po pravilu sporije širi i ne zahvata celu površinu tela. Počinje na ivici grive, širi se na područje vrata, lopatica i u najgorem slučaju promenama su zahvaćena ostrva kože na pojedinim delovima trupa.

Embrionalni i postembrionalni razvoj psoroptes šugaraca odvija se nešto brže od sarkoptesa i traje ukupno oko dve nedelje.

Infekcija se po pravilu širi direktnim kontaktom.

Horioptes šuga se javlja po pravilu samo na distalnim partijama nogu hladnokrvnih rasa konja kod kojih su ovi predeli obrasli gustom i nešto dužom dlakom. Sporo se prenosi. Usled jakog svraba životinje su uznemirene, taru noge, grickaju promenjene delove nogu.

Šuga goveda (*Scabies bovis*)

Šuga se kod goveda javlja u tri oblika - kao sarkoptoza, psoroptoza i horioptoza.

Sarkoptozu goveda izaziva *Sarcoptes scabiei var. bovis*. širi se sa kože glave na vrat i grudni koš. Promene su slične kao kod sarkoptoze konja. U uznapredovalim

slučajevima upadljiva je gruba naboranost kože. Bolest se brzo širi sa životinje na životinju.



sarcoptoza kod goveda



Chorioptes šuga kod goveda



Sarcoptes scabiei var. bovis



chorioptes bovis



Psoroptes bovis



Psoroptozu kod goveda izaziva *Psoroptes equi* var. *bovis*. Inicijalne promene se javljaju na vratu, pri korenu repa ili zadnjem delu tela, odakle se šire, ponekad zahvatajući i bokove. Koža postaje krgava.

Horioptozu goveda uzrokovana vrstom *Chorioptes bovis* var. *bovis* započinje na distalnim predelima nogu, odakle može da se proširi proksimalno na natkolenice, zadnji deo tela retko, na leđa.

Šuga ovaca (*Scabies ovium*)

Šuga ovaca se javlja u tri oblika - kao psoroptozu (uzročnik *Psoroptes equi* var. *ovis*), sarkoptozu (*Sarcoptes scabiei* var. *ovis*) i horioptozu (*Chorioptes bovis* var. *ovis*). Jedino psoroptozu može da predstavlja problem stada.

Psoroptes šugarci napadaju regione tela obrasle najkvalitetnijom vunom - leđa i krs-ta, odakle mogu da se rašire po celom trupu. Na mestu uboda šugaraca prvo se javlja

crvenkasti čvorić veličine glave čiode, zatim meka vezikula i najzad sitne kraste. Pošto je razvoj patoloških promena praćen intenzivnim svrabom, životinje trljaju telo o okolne predmete, grizu kožu, vuna im opada. Usled brzog razmnožavanja, šugarci napadaju nove predele kože, koji konfluiraju. Na mestima promena vuna je opala ili je njena veza sa kožom veoma labava. Razvojem krusti koža zadebljava i postaje naborana. U zapuštenim slučajevima, kod životinja koje se loše hrane i slabo neguju, posebno zimi, vuna može da opadne sa cele površine trupa, ili runo visi u komadima. Mršavljenje je tada vrlo izraženo i može da napreduje do stanja krajnje kaheksije.



Psoroptes šuga kod ovaca

Šuga svinja

Kod svinja šugu izaziva samo *Sarcoptes scabiei* var. *suis*. Bolest je česta kod mladih kategorija životinja, u lošim uslovima držanja. Pojavu i širenje olakšavaju pneumonija i askaridoza.



Sarcoptes šuga na uvetu svinje

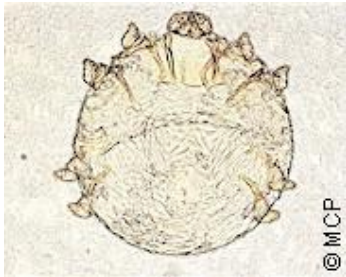


Promene kod šugavosti na telu

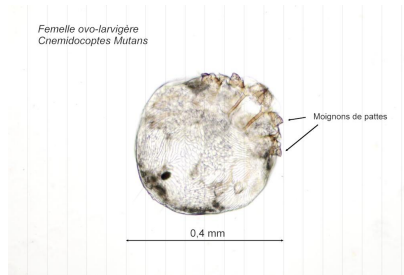
Šuga živine (*Scabies avium cohortalium*)

Kod živine se šuga javlja u ekstenzivnim uslovima gajenja. Najčešća šuga živine je šuga nogu koju prouzrokuje *Cnemidocoptes mutans*. Akarine su lokalizovane na delovima nogu bez perja, ispod rožnatog sloja epiderma. Od ove vrste šuge oboljevaju starije kokoške i ćurke, obično starosti preko dve godine.

Usled stalnog nadražaja i obilne eksudacije, hipertrofije stratum corneum, razvija se *dermatitis chronica hypertrophicans*. Vremenom se stvaraju naslage na nogama debljine i nekoliko centimetara. Prsti su deformisani, a može da dođe i do njihove amputacije zbog poremećene vaskularizacije (pritisak očvrslih naslaga na krvne sudove).



Cnemidocoptes gallinae



cnemidocoptes mutans



Delovanje cnemidocoptes mutans



Delovanje cnemidocoptes pilei

Šuga delova tela obraslih perjem je retka. Prouzrokuje je ***Cnemidocoptes gallinae***. Šugarci su lokalizovani u predelu leđa, vrata, glave, grudi. Svojim parazitizmom izazivaju neodoljiv svrab, te se živina češe i čupa perje, koje i samo ispada. Inficiraju se kokoške, golubovi, guske i fazani.

Terapija šuge: Lečenje šuge ima za cilj uništavanje šugaraca koji se nalaze na koži ili u njoj. Dokle god se to ne postigne, ne može se smatrati da je životinja izlečena. Jednokratni tretman ne daje zadovoljavajuće rezultate čak ni sa najboljim preparatima, jer se ne postiže uništavanje jaja prouzrokovala oboljenja. Zato je za lečenje šuge potrebno najmanje dva tretmana.

Revoluciju u terapiji šuge predstavlja otkriće avermektina. Najpoznatiji je ivermektin. Primenuje se u lečenju šuge prouzrokovane sarkoptidama, u dozi 200 µg/kg, osim kod svinja, gde se daje u dozi od 300 µg/kg.

Kod knemidokoptes šuge nogu živine, prvo je neophodno da se omekšaju i pažljivo uklone debele naslage. To se postiže mazanjem vazelinom, ili držanjem inficirane živine u posudama sa mineralnim uljem. Tek posle toga se primenjuje neki od ektoantiparazitika u vidu rastvora (malation, permetrin, karbaril).

MIJAZA - MYASIS

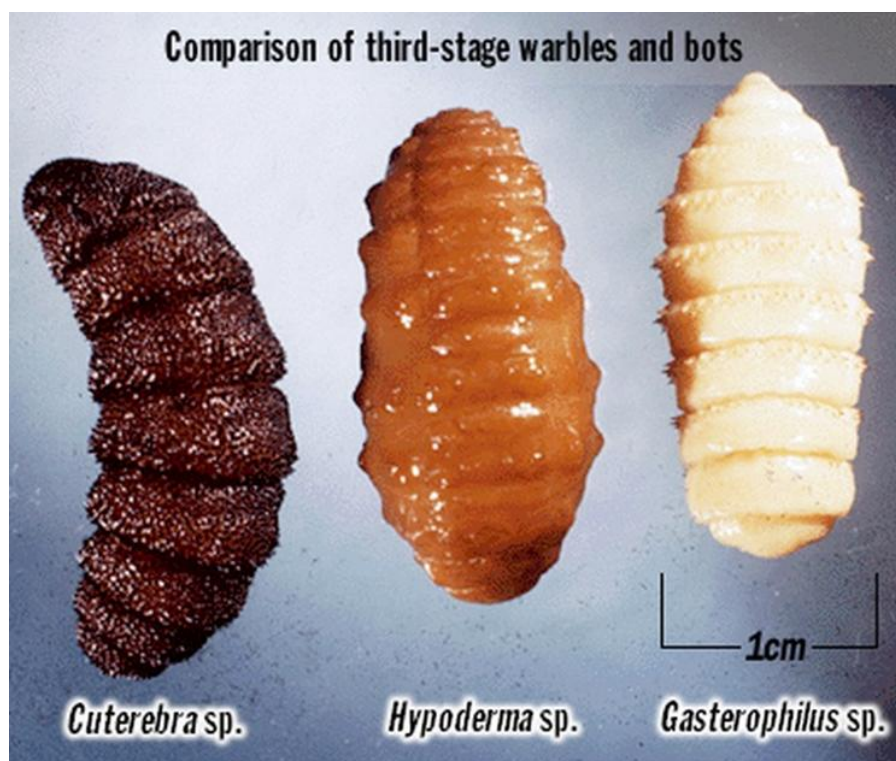
Interne mijaze izazivaju larve diptera familije Oestridae (Štrkljevi). Odrasli insekti ove familije žive kratko i nisu paraziti, dok njihove larve predstavljaju obligatne parazite. Odrasle ženke polažu na domaćina jaja ili larve. Larve imaju valjkasto telo, sastavljeno iz jedanaest segmenata.

Sa stanovišta veterinarskomedicinske parazitologije, zbog svoje rasprostranjenosti i šteta koje nanose, od značaja su pripadnici triju podfamilija

Oestrinae - larve se razvijaju na sluzokožama, pretežno u nosnoj duplji i paranazalnim sinusima, nazivaju se kavikola tip larvi

Hypodermatinae - larve se razvijaju u potkožnom vezivnom tkivu, predstavljaju tzv. kutikola tip larvi

Gasterophilinae - ceo larveni razvoj obavlja se u digestivnom traktu, većinom u želucu, larve gasterofilina dobile su naziv gastrikola tip larvi.



Razni oblici larvi koji izazivaju mijazu – oestrus, hypoderma i gasterofilus

ESTROZA - OESTROSIS

Estroza ili *myiasis narium* je oboljenje ovaca koju izaziva *Oestrus ovis*. Oestrus ovis je parazit nosnih šupljina i sinusa glave ovaca.

Ženke estrina su viviparne³⁹. Polazu larve u letu, na specifičnog domaćina, retko na nekog drugog, u blizini nosnih otvora, ponekad na vežnjače oka, i vrlo retko na druge delove tela. Larve aktivno dospevaju do nosnih šupljina i sinusa glave, gde se zadržavaju i po završenom larvenom razvoju padaju na tlo. Tu se ulutkaju i većinom za 4-6 nedelja od njih nastaju odrasli insekti.

Kada se u blizini stada ovaca pojave estride, ovce se uznemire, tresu glave, nagoni pokušavaju da zaklone nosne otvore. Čim larve dospeju u nosne šupljine, ovce izvesno vreme trljaju nos o podlogu, tresu glave, frkću i tako pokušavaju da se otresu parazita. Kasnije se umire.

³⁹ rađaju žive larve



Oestrus ovis



≥ 1: *Oestrus ovis* larvae feeding on brain-parenchyma in the paranasal sinuses



U slučaju infekcije velikog intenziteta, oko pričvršćenih larvi luči se obilan kataralni eksudat, sekret se cedi iz nosa, nastaje zapaljenje sluzokože i podsluzokožnog tkiva. Ako larve dospeju do sitaste kosti, gnojni sekret može da proдре i u moždane ovojnice, kada se ispoljavaju i ozbiljniji poremećaji funkcija mozga, takve životinje mršave i uginu od iscrpljenosti. Ako se larve nalaze samo u nosu i sinusima, promene koje prouzrokuju postaju intenzivne u vreme njihovog napuštanja domaćina. Infekcije manjeg intenziteta često ostanu nezapažene.

Osim ovaca, estrine mogu da izazovu oboljenje i kod drugih vrsta životinja.

Terapija

Iz sinusa ovaca larve *Oestrus ovis* mogu da se uklone samo hirurški. Danas se u cilju uništavanja estrina ovacima daje ivermektin u obliku drenča.

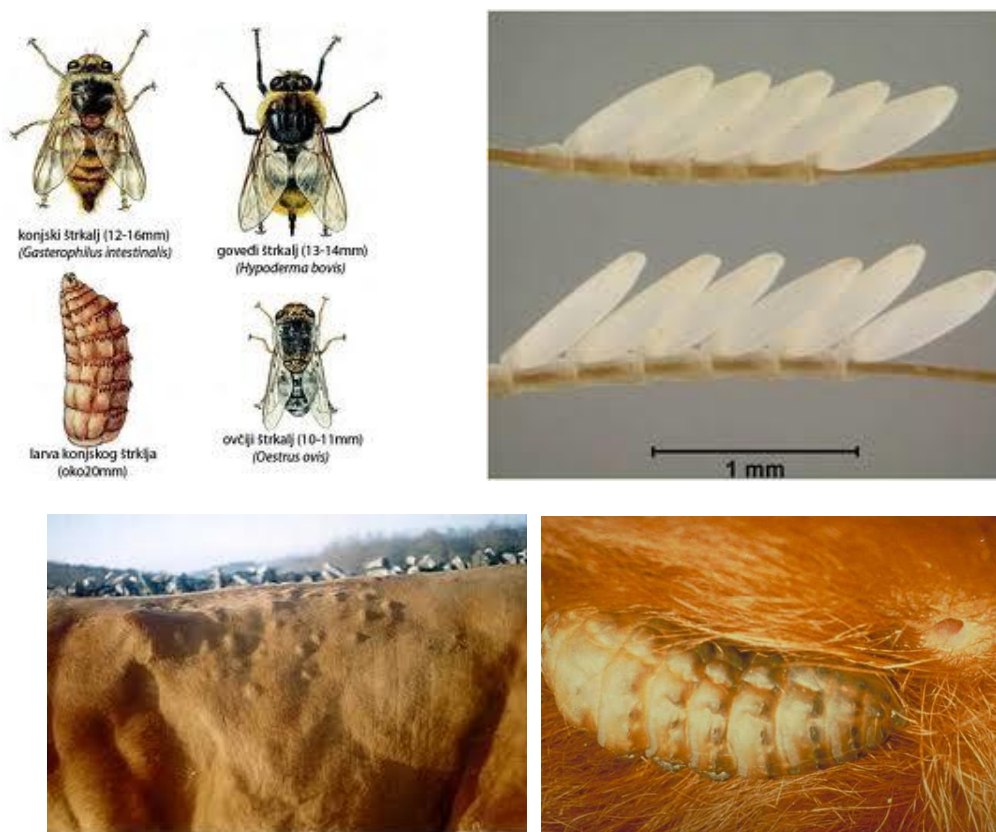
HIPODERMOZA - HYPODERMOSIS

Pod hipodermozom se podrazumeva oboljenje preživara izazvano larvama diptera, pripadnika podfamilije Hypodermatinae. Larve se razvijaju u potkožnom vezivnom tkivu preživara.

Vrste roda *Hypoderma* su najpoznatije i najrasprostranjenije.

Hypoderma bovis je veliki štrkalj govečeta.

Hypoderma lineatum je mali štrkalj govečeta.



Hypoderma lineatum

U potkožnom vezivnom tkivu preživara hipodermatine se razvijaju kroz tri do pet larvenih stadijuma (podaci se razlikuju kod pojedinih autora). Larve koje su se tek izlegle iz jaja i započele migraciju duge su 0,6-0,8 mm i 0,2 mm široke, sivobeličaste boje. Na prednjem kraju tela imaju usne kuke. Larve rastu i presvlače se već u toku migracije. Zrele larve *Hypoderma bovis* dostižu dužinu 22-28 mm i širinu od 16 mm, a boja im je smeđa do crnosmeđa. Larve *Hypoderma lineatum* nešto su manjih dimenzija i sivkasto-smeđe boje.

Hipodermatine polažu jaja na telo domaćina u letu ili po sletanju na kožu, često na distalnim delovima ekstremiteta ili na predele tela sa tankom kožom. Životinje na pašnjaku se neretko uznemire zbog približavanja hipodermatida, dok čovek to jedva i da primećuje.

Iz jaja se za 3-4 dana izlegu larve prvog stupnja razvoja. Larve svojim usnim aparatom (par usnih kuka i trnić za probijanje kože) probijaju kožu i odlaze u potkožno tkivo. Dalji tok migracije se razlikuje kod pojedinih vrsta. Larve prvog stupnja vrste *Hypoderma bovis* putuju duž perineuralnog tkiva do kičmenog kanala, i odatle u potkožno vezivno tkivo leđa, krsta, slabina. Sa mesta gde su se probile u potkožno tkivo larve *Hypoderma lineatum* odlaze u grudnu duplju, odatle u jednjak, gde miruju duže vreme. Duž interkostalnih mišića zatim migriraju do potkožnog tkiva proksimalnog dela leđa. Vreme trajanja migracije larvi hipodermi zavisi od mesta polaganja jaja, kao i starosti domaćina. Kod starijih životinja migracija duže traje i znatan

broj larvi prvog stupnja razvoja i ne stigne na cilj. Migracija larvi *Hypoderma bovis* traje najviše šest meseci, za koje vreme se one najmanje jedanput presvuku.

GASTEROFILOZA KONJA – GASTEROPHILOSIS VENTRICULI EQUI

Uzročnici gasterofiloze konja su larve konjskih štrkljeva (muva). Kod nas se najčešće javljaju :

Gasterophilus intestinalis

Gasterophilus nasalis

Gasterophilus haemorrhoidalis

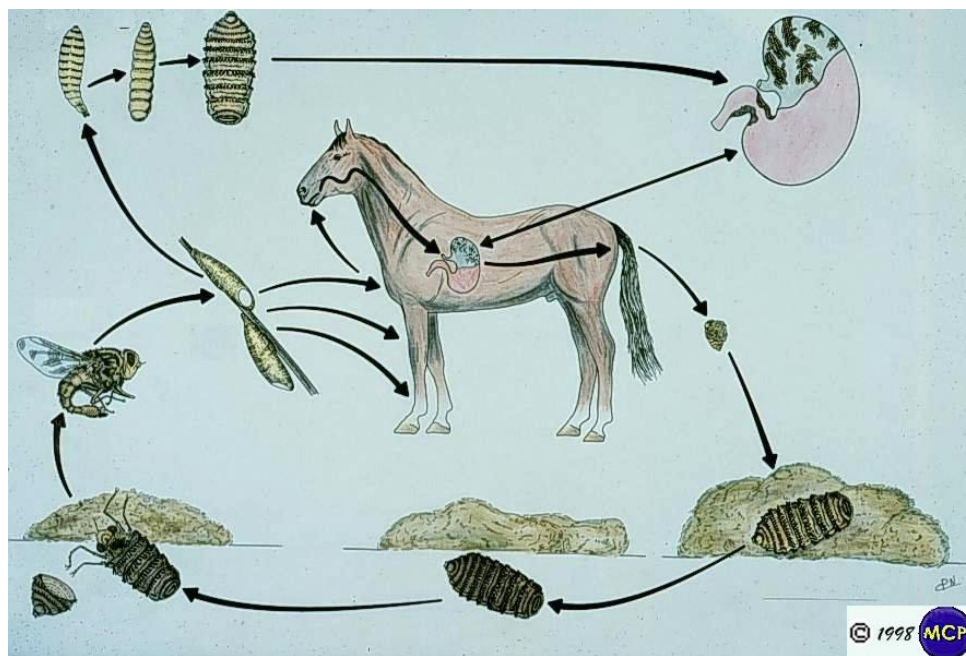
Gasterophilus inermis

Gasterophilus pecorum

Odrasli insekti polažu svoja jaja na dlake oko grive i lopatice, osim *G. pecorum*, koji polaže svoja jaja na travu. Kad konj liže i gricka dlaku, larve ulaze u usnu šupljinu, gde migriraju u pravcu ždrela. Ovo traje 3 – 4 nedelje, za koje vreme skoro polovinu larvi uginu. Migrirajuće larve izazivaju stomatitis, faringitis i poremećaj u gutanju. Preživjele larve bivaju progutane pa dospevaju u želudac i početni deo duodenuma. Tu će larve da formiraju kolonije, koje mogu da sadrže, i nekoliko stotina jedinki. Nastaju promene u vidu pčelinjeg saća na sluzokoži. Kad larve napuštaju želudac, izbacuju se putem izmeta, ali mogu neki da se zadrže u okolini anusa izazivajući svrab (*G. haemorrhoidalis*).

Kolonije su okruglaste, grozdaste tvorevine, koji prekrivaju veći ili manji deo fundusa želuca. Na mestu fiksiranja nastaju lezije, krvarenja, ponekad čak i perforacije.

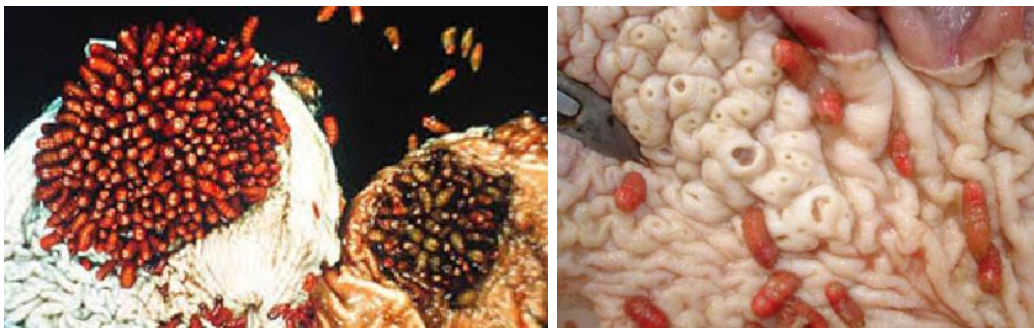
Kod gasterofiloze postoji poremećaj u radu želuca, blaži nemir konja, pilorospazam i akutna dilatacija želuca.



Razvojni ciklus gasterofilusa



Larve *G. intestinalis* među dlakama



**Gasterophilus intestinalis kolonije - levo
Promene na želudčanoj sluzokoži - desno**

Dijagnozu postavljamo kad nađemo larve gasterofilusa u izmetu ili prilepljene u analnoj regiji.

Za terapiju koristimo Neguvon 30 – 40 mg/kg telesne mase i laksans.

KRPELJI I NJIHOV ZNAČAJ ZA DOMAĆE ŽIVOTINJE I ČOVEKA

Ixodoidea ili krpelji su akarine krupnog tela. Neke vrste žive parazitski, a mnoge su vektori ili prelazni domaćini brojnih uzročnika zaraznih i parazitskih bolesti.

Ixodoidea se dele na familije Argasidae i Ixodidae. U skladu sa tim i prisustvo krpelja na domaćinu naziva se argasidoza (argasidosis), odnosno iksodidoza (ixodidosis).

Pripadnici dveju familija bitno se razlikuju po određenim osobinama, a naročito po učestalosti i trajanju hematofagije. Ženke iksodidnih krpelja pričvrste se za kožu,

sisaju krv i samo site padaju na tlo, dok ženke argasidnih krpelja sisaju krv više puta, uglavnom noću i duže vreme ostaju na domaćinu.

Krpelji familije Ixodidae

U Evropi žive vrste šest rodova iksodida

1. Ixodes,
2. Haemaphysalis,
3. Hyalomma,
4. Dermacentor,
5. Rhipicephalus
6. Boophilus.

Rod Ixodes ima brojne vrste od kojih je u svetu najrasprostranjenija **Ixodes ricinus**. Larve, nimfe i adulti sisaju krv različitih domaćih i divljih životinja i čoveka.

Od vrsta roda Haemaphysalis, kad nas je vrlo rasprostranjen **Haemaphysalis punctata**. Napada kopitare, pse, goveda i prenosi Babesia bigeminum.

Vrste roda Hyalomma su najveći krpelji. **Hyalomma detritum syn. Mauritanicum** živi na našim prostorima i prenosi tajleriozu.

Krpelji Dermacentor spp bodu prvenstveno kopitare i pse, ali mogu i ostale vrste životinja. prenosi Babesia caballi. Kod čoveka Dermacentor spp. Prenose uzročnike Q-groznice i tularemije.

Rhipicephalus bursa i Rh. sanguineus su najpoznatije vrste svoga roda. Prvi napada preživare, konje i pse, retko druge životinje. Vektor je Babesia b bovis, B. bigeminum, B. canis, Theileria parva.



Ixodes ricinus _ mužjak I ženka



Haemaphysalis inermis



Dermacentor sp.



hyalomma truncatum



Boophilus calcaratus



Krpelji na vimenu krave

Krpelji roda *Boophilus* su najsitniji krpelji. Kod nas se nalazi **Boophilus calcaratus**. Prenosilac je *Babesia bigemina* i *B. bovis*.

Značaj iksodida

Iksodide nanose štete životinjama čiju krv sisaju na dva načina: uzimanjem krvi, (naročito ako su mnogobrojni), i prenošenjem raznih infekata. Ovaj drugi momenat je naročito značajan kada se radi o vrstama koje prenose uzročnike babezioze. Širom Evrope babeziozu goveda prenose *Ixodes ricinus* i *Haemaphysalis punctata*.

Krpeljska paraliza (tik paraliza, tick paralysis) nastaje kao posledica patogenog delovanja toksina iksodidnih krpelja. Zbog boravka na pašnjaku, najčešće stradaju ovce i to u mlađem uzrastu. Osetljiva su i goveda. Paraliza je bilateralna, simetrična i zahvata prvo zadnje ekstremitete. Širi se ascendentno i može da zahvati i muskulaturu koja učestvuje u disajnim pokretima, zbog čega nastaje uginuće.

Specifično lečenje ne postoji. Sa obolele životinje treba što pre odstraniti krpelje, posle čega se stanje popravlja. Ukoliko se krpelji uklone na vreme, nastaje potpun oporavak.



Tik paraliza kod ovce

Uništavanje iksodida

Uništavanje iksodidnih krpelja je težak zadatak, pogotovo ako meteorološki uslovi i osobine terena pogoduju njihovom razmnožavanju. Dugotrajna suša smanjuje njihov broj. Ima smisla promena pašnjaka (rotacija), kao i povremeno preoravanje zemljišta.

INFESTACIJA BUVAMA – APHANIPTEROSIS

Aphaniptera, Siphonaptera ili buve predstavljaju red hematofagih insekata bočno spljoštenog tela. Nemaju krila. Ektoparaziti su sisara i ptica. Sa veterinarskomedicinskog stanovišta nemaju većeg značaja. U humanoj medicini naročiti značaj ima *Xenopsylla cheopis* jer prenosi kugu (pestis).

Buve polažu jaja uglavnom u okolini mesta gde borave njihovi domaćini, ređe na samim domaćinima. Posle više presvlačenja, larve dostižu veličinu od 4 do 5 mm i tada prelaze u stadijum lutke. Do stadijuma imaga pro tekne još 1-4 nedelje.

Pojedine vrste buva redovno se hrane krvlju određenih domaćina. Međutim, njihova specifičnost u odnosu na domaćina nije strogo ograničena. *Pulex irritans*, na primer, može enormno da se razmnoži u objektima u kojima borave svinje. Takođe, čoveka napadaju buve psa, mačke, pacova i dr.

Buve svojim prisustvom i aktivnostima uznemiravaju životinje, ostavljajući za sobom mesta uboda koja izazivaju svrab i češanje. Svrab može da bude u tolikoj meri intenzivan da dolazi do povređivanja od upornog češanja.

Kod kućnih ljubimaca postoji naročiti problem u vezi sa buvama - alergija na ubod buva. Tada se javlja eritem i svrab na zahvaćenim predelima kože, a dlaka postaje lomljiva i bez sjaja. U tom slučaju mora se obavezno pribeći radikalnom uklanjanju ovih ektoparazita.

Terapija i profilaksa: Efikasno uništavanje buva moguće je jedino ako se preduzmu mere kako na domaćinu, tako i na prostoru po kome se on kreće (stan, dvorište). Uništavanje buva na domaćinima obavlja se insekticidima pogodnog oblika za određenu životinjsku vrstu. Najčešće su u upotrebi organofosforni, organohlorini preparati i piretroidi. Primena insekticida na mestima gde životinje borave podrazumeva zaprašivanje, prskanje rastvorima ili primenu fumiganata.



psy-pics.com

Odrasla pseća buva



Zverenyshi.ru

Promene na koži zbog ujeda buva

ANOPLUROZA (ANOPLUROSIS) – VAŠLJIVOST

Anopluroza ili vašljivost je infekcija vašima reda Anoplura. Vaši ovog reda hrane se isključivo krvlju. Štete koje nanose vaši mogu da budu različite: bodenjem i sisanjem krvi one izazivaju svrab i uznemirenost životinja, koji imaju veće posledice od samog gubitka krvi. Naročito kod osetljivih životinja, na nekim delovima kože zbog češanja dlaka opada i nastaju erozije, a kod ovaca sa finim runom vuna gubi kvalitet. Kod infekcije velikim brojem vaši životinje mogu da budu u tolikoj meri uznemirene da slabije uzimaju hranu ili je odbijaju.

Infekcije manjim brojem vaši po pravilu ne remete zdravstveno stanje životinja. Jaja lepe na dlaku domaćina. Iz njih za 10-14 dana izlaze larve, od kojih se posle nekoliko presvlačenja, tokom 2-3 nedelje razvijaju imaga. Infekcija nastaje neposrednim dodirnom, izuzetno retko posredstvom različitih predmeta (oprema za čišćenje objekata, alat i sl).

Vašljivost svinja

Haematopinus suis je jedina vrsta vaši koja parazitira na svinja. Smeđe je boje, veličine 4-6 mm. Napada kožu cele površine tela, naročito u korenu uva, ventralne strane trbuha i medijalne strane butina.

Svinje dobro podnose vašljivost. Anemija i uznemirenost su retki simptomi. Ekonomski gubici nastaju zbog eventualnih oštećenja kože usled češanja. *Haematopinus suis* prenosi virusboginju svinja, *Eperythrozoon suis* i virus afričke kuge svinja.

Vašljivost preživara

Kod govečeta parazitiraju tri vrste vaši - **Haematopinus eurysternus**, **Linognathus vituli** i **Solenopotes capillatus**. Infestaciju malim do umerenim brojem vaši goveda dobro podnose. Javljaju se samo znaci blagog hroničnog dermatitisa.

Ovce su domaćini dvema vrstama vaši - **Linognathus pedalis** i **Linognathus ovillus**. *Linognathus pedalis* napada delove nogu bez vune, ali može da se proširi i na delove ekstremiteta obrasle vunom.

Haematopinus suis





Haematopinus eurysternus, Linognathus vituli Solenoptes capillatus

Linognathus ovillus poznata je kao plava ovčija vaš, zbog boje tela sitih primera. Najčešće se nalazi u predelu oko ušiju. Infestacija malog intenziteta kod ovaca protiče asimptomatski, te se prisustvo ovih ektoparazita zapaža tek po opadanju vune. Kod koza parazitira **Linognathus stenopsis**, izaziva opadanje dlake u pramenovima. Smatra se da vaši goveda i ovaca imaju ulogu u prenošenju Eperythrozoon wenyonii, odnosno Eperythrozoon ovis, rikecije koje mogu da izazovu anemiju i ikterus. Srećom, infekcija je kod preživara obično benigne prirode.

Vašljivost pasa

Linognathus setosus je vaš psa. Vašljivost nije naročito značajna kod pasa, ali su izvesne rase predisponirane infestaciji (avganistanski hrt, baset, kokeršpanijel i druge rase dugih ušiju). U ekstremnim slučajevima infestacija uzrokuje anemiju, koja kod štenadi može da dovede do uginuća. Napadnute životinje su uznemirene i stalno se češu.



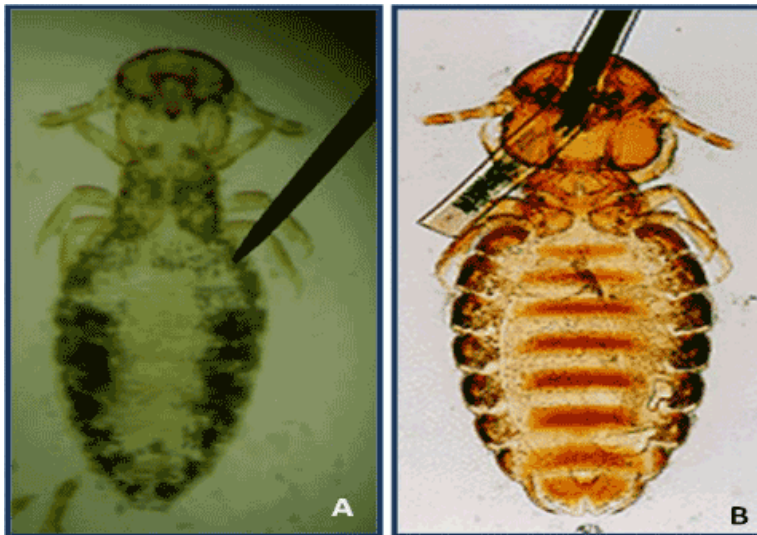
Vašljivost ovaca



Linognathus setosus kod psa



Vaške među dlakama psa



linognathus ovillus

BOLESTI ŽIVINE

BOLESTI VIRUSNE ETIOLOGIJE NEW CASTLE DISEASE – ATIPIČNA KUGA ŽIVINE

Atipična kuga živine je veoma kontagiozno oboljenje kokošaka, ćuraka i drugih vrsta domaćih i divljih ptica koje se manifestuje respiratornim i nervnim poremećajima, hemoragijama, enteritisom i visokim mortalitetom. Oboljenje nanosi velike ekonomske štete zbog uginuća i smanjene nosivosti jaja. Čovek retko može da oboli, a simptomi su u vidu konjuktivitisa ili u vidu blažeg febrilnog stanja.

Etiologija

Uzročnik oboljenja je specifičan ptičiji **Paramyxovirus tip 1 (APMV 1)**, serotip roda **Rubulavirus (Avulavirus)** koji pripada familiji **Paramyxoviridae**. Razlikujemo sledeće sojeve virusa atipične kuge živine :

Viscerotropni , velogeni soj koji je visokopatogen, izaziva hemoragične promene u crevima i visok mortalitet

Neurotropni, velogeni soj koji izaziva respiratorne i nervne poremećaje i takođe visok mortalitet.

Mezogeni soj, izaziva respiratorne i nervne simptome bolesti sa manjim procentom uginuća.

Lentogeni ili respiratorni soj izaziva blage ili subkliničke respiratorne infekcije i nalazi se u mnogim državama.

Asimptomatski, enteralni soj izaziva česte subkliničke enteralne infekcije.

Epizootiologija

Glavni izvori infekcije za domaću živinu su pilići koji su latentno inficirani ili delimično imuni. Njihovim transportom i kretanjem bolest se širi u nezaražena jata. Naime, jaja od inaparentno⁴⁰ inficiranih nosilja kontaminiraju inkubatore virusom, a pilići koji se izlegu iz inficiranih jaja obole tek nakon prestanka specifičnog imuniteta koji su dobili od majke, a koji prestaje nakon 3 do 4 nedelje. Za to vreme dok im traje imunitet, pilići su kliconoše. Na ovaj način virus se održava u jatima između različitih kategorija živine.

Virus se izlučuje sekretom iz očiju, nosa, usta i fecesa. Iz respiratornog trakta se izlučuje još pre ispoljavanja kliničkih simptoma bolesti. Jaja koje nosilje snesu za vreme viremične faze sadrže virus. Leševi uginulih ptica takođe predstavljaju izvor zaraze. Virus se prenosi horizontalnim (direktni kontakt, aerosol) i vertikalnim putem (preko jaja). Životinje koje prebole infekciju su kliconoše još 4 nedelje. Na infekciju su najprijemčljivije kokoške dok ostale vrste obole u blažoj formi. Patke i guske klinički retko obole ali služe kao izvor infekcije za druge ptice. Bolest nanosi velike ekonomske štete koje se ogledaju u uginućima i smanjenoj nosivosti jaja, nošenju jaja slabijeg kvaliteta ili prestanku nosivosti jaja. Kod pojave prve epizootije mortalitet je visok i u akutnim slučajevima bolesti može iznositi do 100% dok u hroničnim do 60%.

Patogeneza

Nakon ulaska virusa u organizam dolazi do primarne replikacije u epitelu gornjih partija digestivnog i respiratornog trakta. Nakon primarne replikacije dolazi do viremije i širenja virusa na slezinu i koštanu srž. Kao posledica sekundarne viremije, virus naseljava pluća, digestivni trakt i nervni sistem.

⁴⁰ Nevidljivo /latentno

Klinička slika

Inkubacija bolesti je od 2 do 6 dana, izuzetno do 15 dana. Simptomi i težina bolesti zavise od virulencije virusa, imunog statusa jata, osetljivosti domaćih vrsta ptica, zatim od starosti ptica (pilići najosetljiviji) i uslova držanja. Bolest može da bude veoma ozbiljna sa naglim uginućima većeg broja ptica, da prođe sa blažim simptomima ili da se javi u vidu asimptomatske infekcije. Virulentni sojevi virusa uzrokuju nagla uginuća u jatu i u toku epizootije u prva 72 časa mogu da uginu svi pilići jednog jata.

Bolest se može javiti u perakutnom, akutnom i hroničnom toku i obuhvata sve starosne kategorije ptica. U perakutnom toku koji se inače retko javlja, živina najčešće uginu bez vidljivih kliničkih simptoma. Živina uveče izgleda zdrava, a ujutro se nađe uginula. Akutni tok obično traje 2 do 4 dana. Karakteriše se apatijom, otežanim disanjem, životinje stoje sa opuštenim krilima, kresta je tamno plava, oči su zatvorene, kapci natečeni. Živina krklja sa otorenim kljunom, vrat ispružen, smanjen je apetit, a može se pojaviti i proliv sivkasto zelenkaste boje. Nosni otvori su vlažni, a disanje je otežano zbog prisustva sluzi u kljunu i ždrele pa živina otresa glavom u želji da se oslobodi sluzi koja im ometa disanje. Nosivost opada, a jaja su nepravilnog oblika, imaju hrapavu i tanku ljusku. Telesna temperatura iznosi 44°C, a uginuća nastaju za 3 do 4 dana. Kod subakutnog, protrahiranog toka simptomi su isti kao kod akutnog ali blaži i ne moraju svi biti izraženi. Uginjavanja u subakutnom toku su pojedinačna. Ukoliko bolest predje u hroničan tok javljaju se poremećaji koji su praćeni tipičnim nervnim simptomima bolesti, a to su nekontrolisano kretanje, jednostrana paraliza, ležanje na strani sa povremenim trzajima tela, nekontrolisano kretanje, grčevi, tortikolis, opistotonus i gušenje. Nervni simptomi bolesti nastaju posle 2 do 3 nedelje bolesti uz predhodno izražene akutne simptome bolesti. Smanjena nosivost ili potpun prestanak nosivosti može da traje narednih mesec i više dana. Mortalitet u hroničnom toku kreće se od 10 do 60%.

Patomorfološke promene

Obdukcioni nalaz nije karakterističan. U akutnom toku bolesti zapažaju se tačkasta krvarenja u manjem ili većem obimu u masnom tkivu, traheji, larinksu, ezofagusu, ispod seroze grudne kosti, u intestinalnom traktu, a naročito na proventrikulusu⁴¹. Cekalne tonzile su hiperplastične i tamnocrvene ili crno-crvene boje sa tačkastim krvarenjima. Na vazdušnim kesama se nalazi zapaljenje, zamućenje i kongestija. U subakutnom toku promene su slične kao kod akutnog ali su slabije izražene. Na patohistološkom pregledu zapaža se nekroza po sluznici intestinuma, limfnim čvorovima i hiperemija većine organa uključujući i mozak. Kod hroničnog toka zapažaju se cirkumskriptne, ređe konfluentne difteroidno-nekrotične promene na mestima gde su predhodno bila izražena krvarenja tj. na sluznici žlezdanog dela želuca, tankim crevima, cekalnim tonzilama i dr.

Dijagnoza

Sigurna dijagnoza postavlja se na osnovu rezultata laboratorijskih analiza. Za dokazivanje virusnog antigena u laboratoriju se šalju brisevi traheje i kloake i feces. Od uginulih ptica na pregled se šalje intestinalni trakt sa sadržajem, traheja i promenjeni organi.

Terapija

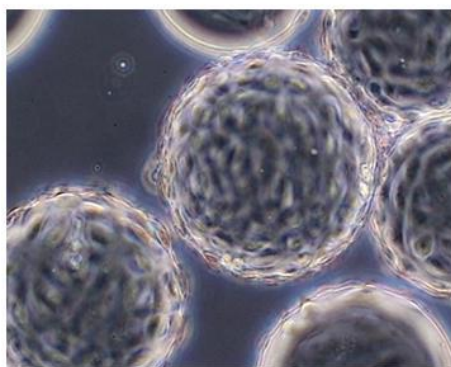
Terapija protiv atipične kuge peradi se ne sprovodi!

Imunoprofilaksa: U našoj zemlji imunoprofilaksa protiv atipične kuge živine sprovodi se prema programu mera zdravstvene zaštite.

⁴¹ Predželudac/.žlezdani želudac kod živine

Oboljenje kod ljudi

Čovek može da oboli sa simptomima konjuktivitisa koje se javljaju tokom prvih 24 sata nakon infekcije. Osim konjuktivitisa mogu se javiti glavobolja, groznica, osećaj nelagodnosti. Retko se kod ljudi mogu javiti faringitis, fotofobija, apatija i gubitak apetita. Lečenje najčešće podrazumeva lokalni tretman konjuktivitisa nakon čega se oporavak očekuje u narednih nedelju dana. Najugroženije su osobe koje su u direktnom kontaktu sa obolelom živinom oni koji sprovode vakcinaciju, radnici u laboratorijama, veterinari. Nisu poznati sličajevi oboljenja kao posledica manipulacije mesom, niti usled konzumiranja mesa i živinskih proizvoda.



Virus atipične kuge živine (bubca)



Promene u žlezdanom delu želuca



Promene u slepim crevima



Promena kod čoveka - conjunctivitis



Nervni oblik bolesti

INFEKTIVNA BOLEST BURZE FABRICI GUMBORO BOLEST

Infektivna bolest burze (IBD) - Gumboro bolest (GB) je virusna zaraza ptica i živine, koja se karakteriše promenama na burzi Fabricii, bubrezima i dovodi do imunosupresije.

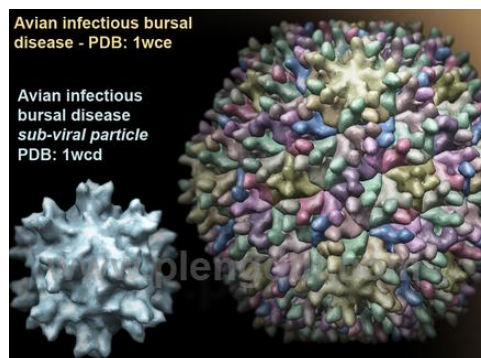
Etiologija: Virus GB pripada rodu Avibirnavirus, fam. Birnaviridae,

Epizootiologija: Prvi slučajevi zabeleženi su u oblasti Gumboro, USA, po kojoj je bolest dobila ime, iako je tačniji naziv IBD (infektivna bolest burze) ili infektivni burzit. Infektivna bolest burze je virusna

infekcija, koja pogađa imunološki sistem živine. Bolest je visokokontagiozna, javlja se kod mladih pilića, i karakteriše je destrukcija limfoidnih organa, a posebno Bursa Fabricii, u kojoj sazrevaju i diferenciraju se B-limfociti. Ciljne ćelije virusa su nezreli B-limfociti, a infekcija, kada nije fatalna, uzrokuje imunosupresiju⁴², najčešće prolaznu. GB je ekstremno zarazno oboljenje. GB se, nakon infekcije serotipom 1, razvija samo kod kokoši, čurka može asimptomatski da nosi virus. Ptice su najprijemčivije u uzrastu između 3-6 nedelja starosti, što odgovara periodu maksimalnog razvoja burze, u toku kog su primećeni znaci akutne kliničke slike. Infekcije koje se javljaju u starosti 3 nedelje su generalno subkliničke i imunosupresivne. Klinički slučajevi se primećuju do uzrasta 15-20 nedelja. Lake linije su prijemčivije na oboljenje nego teške. Opisano je samo horizontalno prenošenje, a zdravi subjekti se inficiraju oralno ili respiratorno. Inficirane jedinke izlučuju virus fecesom već nakon 48h, i mogu da prenose bolest kontaktom tokom 16 dana. Bolest se prenosi direktnim kontaktom preko izlučevina, ili indirektnim kontaktom bilo kojim živim (životinje, osoblje) ili neživim kontaminisanim vektorima. U inficiranim jatima, morbiditet je visok i dostiže i 100% serokonverzije, dok mortalitet varira.

Klinička slika: Inkubacioni period je vrlo kratak, svega 2-3 dana. U akutnom toku, ptice pokazuju znake iscrpljenosti, padaju, dehidrirane su, imaju vodenast izmet i razbarušeno perje. Uginuća počinju 3. dana posle infekcije, dostižu maksimalne vrednosti 4. dana, a zatim rapidno⁴³ opadaju, a preživeli pilići se oporavljaju nakon 5-7 dana. Težina bolest zavisi od uzrasta i rase, virulencije soja, i stepena pasivnog imuniteta. Inicijalna infekcija na farmi je u načelu vrlo akutna, sa visokom stopom mortaliteta ako je u pitanju vrlo virulentan soj. Ako je virus već prisutan na farmi i prenosi se na naredno jato, klinička slika se pojavljuje ranije i postepeno je zamenjuje subklinička forma.

Patoanatomske promene: Primarno ciljno mesto je Bursa Fabricii, iako su i drugi limfoidni organi zahvaćeni. Ona je rezervoar B-limfocita kod ptica. Zaista, target ćelije su B-limfociti u fazi aktivne deobe, na koje virus deluje citolitički. Zreli i kompetentni limfociti su stimulisani prisustvom virusa umnožavaju, dok nezreli limfociti bivaju uništeni. Makroskopske promene u principu se zapažaju u burzi, koja je u akutnom zapaljenju. Pri obdukciji ptica koje su uginule u akutnoj fazi (3-4 dana nakon infekcije) zapaža se hipertrofija, hiperemija i edem burze. U najtežim slučajevima,



⁴² Kočenje imunog odgovora

⁴³ Brzo

dolazi do infekcije membrana sluznica i pojave seroznog transudata, pa je površina burze žućkaste boje.



Bolesno pile je nakostrešeno, kunja I ima zaprljanu zadnjicu



Postoje petehijalna krvarenja u muskulaturi , povećanje burze i njegova kongestija



Ovaj nalaz često prate petehije i krvarenja. Do 5.dana burza se vraća na fiziološku veličinu, a do 8.dana postaje atrofična (smanjuje se na 1/3 veličine). Obolele ptice su teško dehidrirane, kod mnogih je izražena hipertrofija i beličasti bubrezi sa naslagama kristala urata i narušene ćelijske strukture. Zapažaju se često krvarenja u grudnoj muskulaturi i butovima, verovatno zbog poremećaja koagulacije.

Dijagnoza: Tačna i objektivna dijagnoza se postavlja izolacijom virusa. Virus može da se kultivira na embrioniranim SPF jajima starosti 9-11 dana.

Vakcinacija: Humoralni imunitet ima odlučujuću ulogu u zaštiti od Pored striktno primene higijene i dezinfekcije, uspeh vakcinacije zavisi od izbora vakcinalnog soja i programa vakcinacije.

Tipovi vakcina: Protiv GB se koriste žive atenuirane vakcine, i inaktivisane uljne vakcine.

Žive vakcine: Žive vakcine se široko upotrebljavaju. Prave se od sojeva koji su atenuirani serijskim pasażama kroz embrionirana jaja.

Inaktivisane vakcine: Inaktivisane vakcine se koriste za stvaranje visokog, ravnomernog i održivog titra antitela kod koka nosilja pre pronošnja, koje su vakcinisane živom vakcinom ili prirodno inficirane izlaganjem virusu na farmi. One se aplikuju s/c ili i/m u uzrastu 16-20 nedelja. Potomstvo ovako vakcinisanih koka ima zaštitna antitela do prosečno 30 dana starosti.

MORBUS MAREK – MAREKOVA BOLEST

Marekova bolest je virusna, kontagiozna zaraza, koja se karakteriše infiltracijom pleomorfni limfocitnih ćelija i stvaranjem limfocitnih tumora, limfoma u unutrašnjim organima, muskulaturi, koži i drugim tkivima. Istovremeno nastaju i zapaljen-ske infiltrativne i degenerativne promene u perifernim nervima.

Etiologija: Marekovu bolest izaziva limfotropni onkogeni *Herpesvirus*.

Epizootiologija: Marekova bolest je danas veoma raširena u svetu, naročito u ze-mljama sa razvijenom živinarskom proizvodnjom, gde uz gustinu populacije i ve-liku promet, postoje uslovi za njeno širenje. Bolest je prisutna i u našoj zemlji. Od Marekove bolesti najčešće obolevaju kokoške. Druge vrste ptica i živine vrlo ret-ko obole i kod njih nema neki veći ekonomski značaj. Pilići se u prirodnim uslovima inficiraju najranije u uzrastu od 3 nedelje, ali se bolest obično javi kod živine starije od 6 nedelja, a najčešće oko 12 pa do 24. nedelje života. Odrasla živina, iako je inficirana i obolela može biti bez klinički manifestovanih simptoma i predstavlja kliconošu. Ustanovljeno je da klinički zdrave jedinke mogu da izlučuju virus, putem deskvamisanih epitelih ćelija kože, i do 76 nedelja. U zapatu se širi vrlo brzo ho-rizontalnim putem, sa mortalitetom od 50 do 100%, tako da na farmama izaziva velike ekonomske gubitke. Uginjavanje se često nastavi i posle postizanja polne zrelosti. Kod akutnog oblika bolesti najveći gubici su u uzrastu od 15. do 26 nedelje. Mortalitet se kreće oko 5% **nedeljno**. Sa daljim uzrastom gubici su sve manji, ali su i dalj iznad tehnološkog normativa. Virus uzrokuje imunosupresiju tako da Marekovu bolest često prate sekundarne infekcije, koliseptose i kokcidioza. Tokom 2. nedelje od infekcije nastaju promene u epitelu folikula perja, gde se formira zreli infektivni virus. Deskvacijom⁴⁴ ćelija virus ponovodospjeva u spoljašnju sredinu, na koji na-čin se stvaraju uslovi za širenje oboljenja u okolini. Epitelne ćelije folikula pera pred-stavljaju najvažniji izvor infekcije. Ovaj materijal, na sobnoj temperaturi, može da očuva infektivnost i dogodinu dana. Kontaminiranim ljuskama jaja, zaprljanih izme-tom, omogućava se ulazak virusa u inkubatore, što predstavlja posebnu opasnost kod p-roizvođača jednodnevnih pilića. Moguća je aerogena infekcija izležanih pilića već u inkubatoru prvoga dana. Organskom materijom nezaštićen virus propada za 10 minuta na pH 3-11. Na temperaturi od 4°C održi infektivnu sposobnost 2 nedelje, ili 18 sati na 37°C, i 10 minuta na 60°C. Na sobnoj temperaturi u prostirci, virus očuva infek-tivnu sposobnost tokom 16 nedelja, u sasušenom perju oko 8 meseci, a u prašini 4-6 meseci. Ubijaju ga dezinficijensi natrium hidroksid, formalin, fenoli i to za kratko vreme.

Patogeneza bolesti: Prirodna infekcija pilića nastaje aerogenim putem, udisanjem prašine u kojoj se nalazi virus. Prouzrokovao se iz pluća putem krvi, verovatno preko

⁴⁴ Ljuštenje

makrofaga, širi u organizmu. Maksimalna infekcijalimfocitnog tkiva nastaje između 4. i 6. dana posle infekcije. Nestanak i propadanje limfocita dovodi do izražene atrofije i smanjenja mase ovih organa, što izaziva ranu imunosupresiju, koja može da traje vrlo dugo. Sigurno je i da u vremenu od najmanje 3 nedelje posle infekcije mogu da se uoče makroskopske promenene nervima i tumorozni proliferati u unutrašnjim organima, muskulaturi, koži, a vrlo retko i promene u oku. Na osnovu kliničke slike i patomorfološkog nalaza razlikuju se akutni i klasični(hronični) oblik Marekove bolesti, kao i poseban oblik - *prolazna paraliza*.

Klinička slika

Akutni oblik

Ovaj oblik bolesti izazivaju visoko onkogeni sojevi virusa. Zapaža se najranije oko 5. nedelje uzrasta, a masovnija pojava bolesti se javlja oko 9. nedelje starosti, i kasnije od 18 do 26. nedelje. Mortalitet iznosi 10 do 80%. Mnogi pilići uginu iznenada, bez ispoljavanja kliničke slike bolesti. Kod nekih se pre uginjavanja



ispolji depresija ili paraliza. Obo-ljenje može da se zapazi samo u slučajevima izraženih tumoroidnih proliferata na koži i mišićima u obliku poluloptastih izbočenja različite veličine.

Klasični oblik

Izazivaju ga umereno i slabo onkogeni sojevi virusa. Ispoljava se kod živine uzrast a 5 do 12 nedelja, pretežno sporadično, kao i u ekstenzivnim uslovima držanja. Tok bolesti je kratak, traje nekoliko dana, pojavi se iznenada u jatru, sa istovremenim oboljenjem većeg broja jedinki. Karakterišu ga depresija, opuštena krila, često brzo ispoljavanje ataksije⁴⁵, pareza⁴⁶ i paraliza. Kod starijih jedinki mogu se javiti i promene na očima (rožnjači, vežnjači i dužici – riblje oko). Klinički znaci bolesti nisu dovoljni za dijagnozu bolesti.

Mortalitet je nizak i retko prelazi 10%. Petlovi ređe obolevaju od kokošaka.

Prolazna paraliza

Neuobičajena je forma Marekove bolesti, koja se javlja između 15 i 18 nedelja uzrasta. Kod kokica se iznenada razviju različiti stadijumi pareze ili paralize krila, nogu i vrata, koji obično nestaju posle dva do tridana, ako se ne dogodi uginuće.

Patomorfološki nalaz: Ovu formu karakteriše nalaz limfoidnih, tumoroidnih proliferata u različitim organima i tkivima, fokalnog ili difuznog karaktera, tako da su oni znatno povećani i izmenjenog izgleda. Najčešće je promenjena jetra, zatim jajnik, testisi u vidu velikih karfiolasto rascvetalih, slaninastih tumoroidnih tvorevina. Bubrezi, slezina, žlezdani želudac, pluća i srce su isto promenjeni. Ovi čvorići su veličine graška ili oraha. Folikuli perja su isto tumorozno povećani, ti čvorovi mogu da se spoje i da prekriju kožu pločastim tvorevinama slaninastog izgleda.

⁴⁵ Poremećaj u koordinaciji kretanja

⁴⁶ Slabost mišića, poremećaj u voljnom pokretanju pojedinih mišića, slabe kontrakcije mišića



Promene na očima

Dijagnoza

Infekcija pilića virusom Marekove bolesti može da se dokaže izolacijom virusa već prvog dana posle infekcije, ili dokazivanjem virusnog antigena agar gel precipitacionim testom ili tehnikom fluorescentnih antitela u folikulu pera ili antitela u serumu.

Terapija Marekove bolesti ne postoji. Zaštita se sprovodi merama specifične imunoprofilakse i sprovođenjem opštih mera zoohigijene. U cilju zaštite živine, između ostalog, koristi se više vrsta vakcina.



Tumorozne promene u organima kokoške



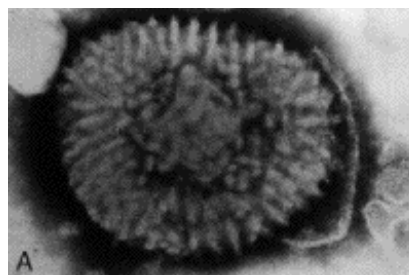
Paraliza i promene na nervima

BOGINJE I DIFTERIJA ŽIVINE VARIOLA ET DIPHTERIA AVIUM

Boginje i difterija su virusno, zarazno, kontagiozno oboljenje koje se manifestuje pojavom i razvojem formacija na koži i difteroidnim naslagama na sluznici gornjih delova respiratornog trakta. U prvom slučaju radi se o kožnom obliku ili pravim boginjama a u drugom, o sluzokožnom obliku ili difteriji. Promene na koži i sluznicama mogu da se pojave istovremeno, zbog čega se bolest naziva "boginje i difterija živine".

Etiologija. Uzročnik bolesti je virus boginja pernate živine koju izaziva DNK virus roda *Avipoxvirus* familije *Poxviridae*.

Virus pokazuje visoku rezistenciju u sasušanim krastama, i pod određenim uslovima, može da preživi 15 meseci. Uobičajeni dezinficijensi unište virus za oko 10 minuta. Najbolje deluje 2% natrijumhidroksid, a zatim 3% formalin i fenol. Temperatura od 50°C inaktivira virus za 30, a od 60°C za 8 minuta.



Epizootologija: Boginje i difterija su rasprostranjene po celom svetu. Pored kokošaka obolevaju čurke, golubovi, fazani, tetrebovi, prepelice, kanarinci, vrapci, a retko guske i patke. Obolevaju sve uzrasne kategorije. Čurke obično obole pri kraju tova ili kasnije, u vreme odgajivanja. Golubovi mogu da se inficiraju u gnezd, ali mnogo češće se inficiraju odrasli golubovi. Boginje su uslovna zaraza, za pojavljivanje i širenje joj pogoduju visoka vlaga, prenaseljenost, slaba ventilacija i loša ishrana. Bolesne, latentno inficirane i životinje u inkubaciji izlučuju virus iz promena na koži, sluznicama - iscetkom iz nosa kicanjem, iz očiju i pluća. Infekcija usledi preko sitnih povreda sluznica i kože glave neobrasle perjem. Oboljenje može da se prenesu direktnim i indirektnim kontaktom (posredstvom hrane, vode i kontaminiranih predmeta), kao i vektorima - čovek, muve i brojne vrste komaraca krpelji, buve i sl., koji mogu da budu nosioci infektivnog virusa mesec dana ili duže, nakon hranjenja krvlju inficirane ptice. Prezdravljena živina nije nosioc uzročnika. Budući da se boginje obično šire sporo, celo jato se inficira za nekoliko meseci. Tok bolesti pojedinačno traje 3 do 5 nedelja.

Virus kroz oštećenu kožu ili sluznicu, ulazi u epitelne ćelije dovodeći do njihove proliferacije⁴⁷, a zatim distrofije⁴⁸. Virus delom ulazi i u krvotok dovodeći do viremije ali bez izazivanja vidljivih promena na unutrašnjim organima.

Klinička slika

Inkubacija kod pilića, ćurića i golubova traje 4 do 8 dana. Pojavom promena na koži i sluznicama bolest postaje vidljiva i lako se dijagnostikuje.

Simptomi se manifestuju gubitkom apetita, potištenošću, seroznim iscetkom iz nosa i konjunktiva i otežanim disanjem. U težim slučajevima akutnog toka bolest traje nekoliko dana i završava uginućem. Lakši oblici traju 2 do 4 nedelje i živina može da ozdravi. Akutni oblik može da pređe u hronični, uz izražen proliv, postepeno mršavljenje i egzitus. Zimi i uz komplikacije, bolest može da traje mesecima. Klinički znaci bolesti isti su kod svih vrsta živine.

Boqinje ili kožni oblik - Ispolji se prvo na koži u vidu čvorića, čvorova, papula, različite veličine sa lokalizacijom na kresti, podbradnjacinia, očnim kopcima, oko nosnih otvora, oko usta i na svim delovima kože koji su slabo obrasli perjem. U kokošaka i drugih vrsta ptica čvorovi su različite veličine i to od veličine zrna sočiva, graška i manjeg lešnika, koji mogu i da konfluiraju, egzulceriraju i pretvaraju se u mrke kraste - *stadium crustosum*. Čvorovi oko nosnih otvora i oko usta dovode do otežanog disanja sa iscetkom iz nosa. Čvorići i čvorovi na kopcima dovode do zatvaranja i slepljivosti očnih kapaka, ispod kojih se mogu nagomilati sirastozućkaste mase eksudata usled čega su jedno ili obostrano nepravilno izbočeni.



Moguć i prenosilac boginje živine

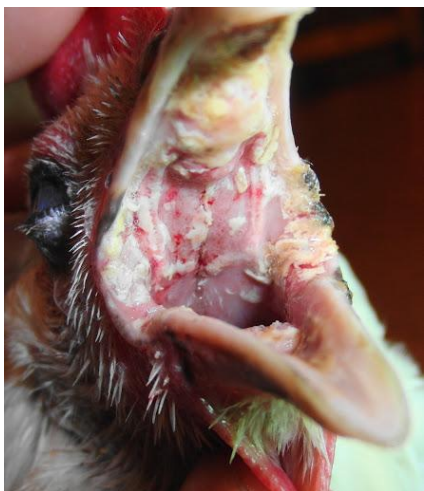


⁴⁷ Umnožavanje ćelija

⁴⁸ Poremećaj metabolizma koji se manifestuje morfološkim promenama u nekim organima



Difterija. Simptomi bolesti manifestuju se, kako je već rečeno, otežanim disanjem sa otvorenim kljunom zbog naslaga koje su ponekad veonja izražene na faringealno-laringealnoj sluznici i koje ponekad mogu da zatvore larings, dovodeći do ugušenja (asphyxia). Promene se sastoje od žućkastih, difteroidnih naslaga po jeziku, usnoj duplji, faringsu, laringsu, ređe u traheji i bronhijama. Promene se nalaze i na sluznici digestivnog trakta. Uzrok uginuća kod difteroidne forme je asfiksija prouzrokovana opturacijom vazdušnih puteva difteroidnim naslagama u laringsu i traheji. Ove naslage su u vidu pseudomembrana koje podsećaju na naslage kod difterije u dece, pa otuda i potiče naziv ovoga oblika.



Mešoviti oblik - Istovremeno sa promenama na koži, javle se i promene na sluznicama. Okulonazalno oboljenje se javlja obično sa difteroidnom formom. Tada su, zbog egzantema, očni kapci skoro zatvoreni, izbočeni, a može da se razvije keratitis⁴⁹ i panoftalmija⁵⁰. Iz nosnih otvora proces može da se proširi u suzni kanal i infraorbitalni sinus.

Patomorfološki nalaz : Promene se mogu pojaviti na sluznici usta, tvrdog nepca, ždrela, grkljana, a preko hoana mogu da se prošire na nosnu i sporedne nosne šupljine. Nalaze se difteroidne promene u jednjaku i crevima, kao i degeneracija jetre, bubrega i miokarda. Pri kraju bolesti, na koži kao i na sluznicama, pored krasta nađu

⁴⁹ Upala rožnjače

⁵⁰ Gnojno zapaljenje unutrašnjeg dela oka



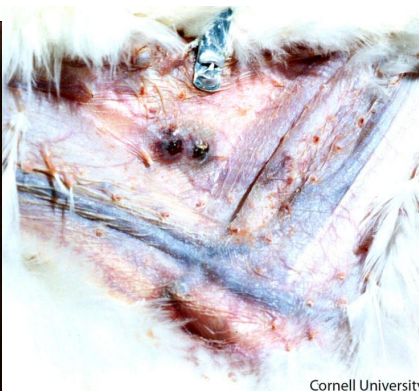
se i ulceracije, koje krvare posle otpadanja ili skidanja pseudomembranoznih naslaga. Promene se mogu pojaviti i na sluznici jednjaka, voljke, izuzetno i na sluznici traheje. Na gore pomenutim mestima nalaze se sivožute, siraste naslage koje su čvrsto vezane za podlogu, tako da pri pokušaju skidanja ostavljaju potkrvavljene duboke defekte. Kod ovog oblika bolesti veomaje izražen tzv. „eksudativni oblik” zapaljenskog procesa.

Dijagnoza bolesti je dosta jednostavna, jer su i kod jednog i kod drugog oblika bolesti makroskopski vidljive promene su veoma karakteristične, tako da ostavljaju veoma malo sumnje da se eventualno radi o nekom drugom oboljenju. Za pregled se uzorkuje promenjeno tkivo. Difterija može ipak da se zameni sa respiratornim oboljenjima, npr. zaraznim bronhitisom, zaraznim laringotraheitisom, ili promenama koje uzrokuju deficit pantotenske. kiseline ili biotina.

Terapija i profilaksa. U terapijske svrhe mogu se upotrebljavati razne vrste antibiotika ali sa ograničenim efektom. Kao zaštitna mera može se primeniti monovalentna ili bivalentna vakcina, koja se aplikuje u kožu i kontroliše posle nekoliko dana (6-7). Na mestu aplikacije razvija se lokalno crvenilo i edem, a posle izvesnog vremena na tom mestu se pojavljuje krsta čiji gornji delovi perataju i otpadaju.



Igla za vakcinaciju protiv boginja



Mesto aplikacije vakcine

INFLUENCA PTICA – AVIAN INFLUENCA (HPAI – KUGA ŽIVINE)

Visoko patogena avijarna influenza je izuzetno kontagiozno, infektivno, sistemsko oboljenje živine, koje dovodi do visokog mortaliteta i nekrobiotičnih hemoragičnih i zapaljenskih promena više unutrašnjih organa, mozga i kože. *HPAI i kuga živine su sinonimi. Termin kuga živine se koristio ranije za bolest opisanu u domaćoj živini, a sada je zamenjen terminom HPAI, kojim se označava oboljenje kod svih vrsta.* Posle dužeg istraživanja virus je 1995 godine klasifikovan kao virus influence tip A (*orthomyxovirus*). Dokazana je njegova veza sa ostalim virusima influence koji su infektivni za ljude, svinje i konje.

Epizootologija: Visoko patogena avijarna influenza nije endemska za komercijalnu u živinu, ali izaziva lokalne i regionalne enzootije kod kokošaka i ćuraka na velikim komercijalnim farmama i kod živine na farmama koje prodaju.

Virusi influence kod ptica i sisara

Virusi influence su infektivni i za širok spektar domaćina, veliki broj ptica i sisara. Tako je poznato da klasični H1N1 virusi svinja u principu inficiraju samo svinje, ali ovaj virus može da inficira ljude i ćurke, često dovodeći do ozbiljnog oboljenja.

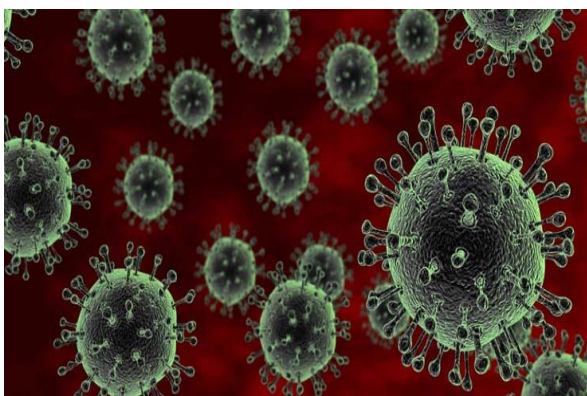
Inficirane ptice obično nose velik broj virusnih partikula, koje dospevaju u vodu defekacijom. Kontaminacija akvatične sredine je efikasan način

prenošenja virusa na prijemčive divlje ili domaće ptice, koje dele stanište. Voda kontaminirana fecesom ili inficirane divlje patke, izvor su infekcije domaćih ćurki.

Uzročnik je sistematizovanu red *Orthomyxoviridae*, rod *Influenzavirus* tip A.

Klinička slika: Kokoške i ćurke obično uginjavaju sa malo kliničkih simptoma, obično depresija, groznica i komatozno stanje. Bližom observacijom živih jedinki, uočava se slabija aktivnost, dehidracija i smanjeno unošenje hrane, što sve progresivno vodi teškoj depresiji i uginuću. Kako ptice sve više slabe, sve je veći broj kliničkih znakova. Kod roditelja i nosilja, nakon 3-5 dana nosivost pada na gotovo 0%. Povremeno se mogu uočiti tortikolis, pareza, paraliza, ekscitacije, konvulzije, prevrtanje ili kretanje u krug, i to kod nekih ptica koje prežive akutnu fazu i bolest pređe u subakutnu fazu. Može biti prisutna dijareja, sa prisustvom žuči ili urata i različita količina sluzi.

Patoanatomske promene: U perakutnom toku u većini slučajeva nema vidljivih patoanatomskih promena. Neki sojevi kao što su H5N1 i H5N2 doveli su do teških promena na plućima i kongestije pluća, krvarenja i edema, takvih razmera i težine da su eviscerisana tkiva bila pre-punjena seroznom tečnošću i krvlju. Zapažen je i edem mozga. U akutnom toku, kod kokošaka zapaža se kongestija i cijenozna kreste i podbradnjaka, otok glave, edem posebno periorbitalno i intramandibularno, zapažaju se hiperemija i edem očnih kapaka, konjuktiva i traheje.





Cornell University/PIADC



Cornell University/PIADC



Cornell University/PIADC



Cornell University/PIADC



Cornell University/PIADC

Edem glave, kreste i podbradnjaka



Dr. Jaime Ruiz

Edem i petehijalna krvarenja traheje



Cornell University/PIADC

Promene na crevima



Cornell University/PIADC

i žlezdanom delu želuca

U uginulih ptica, moguć je nalaz generalizovane kongestije i krvarenja. Promene se obično lociraju u kresti i podbradnjacima, posebno u odraslih kokošaka, sa petehijama i ehimozama, otokom i eventualno tamnocrvenim do plavim poljima išemične nekroze kao rezultat vaskularne infekcije. Subkutana krvarenja i edem mogu biti prisutni oko skočnih zglogova, na krilima i nogama.

Dijagnostika : Za otkrivanje inficiranih jata virusom AI koristi se kombinacija virusne izolacije, seroloških proba.

Diferencijalna dijagnoza: Slična klinička slika i patoanatomske promene mogu se sresti kod velogene forme New Castle bolesti i povremeno kod akutne bakterijske septicemije, posebno *Pasteurella multocida*.

Vakcinacija: Primena vakcine treba da se ograniči na živinu u karantinu, postavljanje barijere ili vakcinaciju u krugu ugroženih na periferiji karantina, ili na vakcinaciju visokovrednog materijala u regionu u toku ekspanzije HPAI. Kao alternativa vakcinaciji, predlažu se antivirusni lekovi u terapiji infekcije.

VIRUSNA UPALA JETRE KOD GUSAKA DERZSY'S DISEASE

Virusni hepatitis je akutno infektivno oboljenje pitomih i divljih guščića koje se manifestuje teškim promenama na mnogim unutrašnjim organima.

Etiologija: Uzročni agens pripada grupi Parvovirusa (guščiji Parvovirus tip 1). mada su iz inficiranih jedinki izolovani i Adenovirusi. Inkubacija pri prirodnim uslovima nastanka bolesti traje između 9-14 dana.

Patogeneza : Prenosi se direktnim i indirektnim kontaktom, a što je još značajnije, prenosi se i preko jaja, tako da su inkubatori i zagađene baterije često rasadnici bolesti.

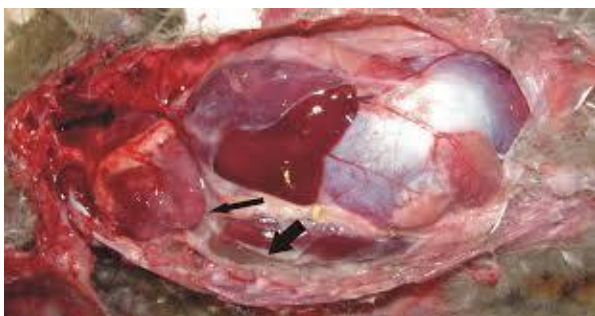
Morbiditet ponekad može da zahvati sve objekte sa mladim guščićima, a mortalitet može znatno da varira, i to od 7-100%. Međutim, posle 4. nedelje starosti bolest se retko pojavljuje u jatima.

Simptomi bolesti manifestuju se neveselošću, gubitkom apetita i pojačanom žeđi. Kod izvesnog broja obolelih guščića pojavljuje se konjunktivitis i seroznosluzav iscedak iz nosa (rhinitis). U izvesnim slučajevima pojavljuju se naslage u vidu pseudomembrana na jeziku (glossitis pseudomembranacea). Sa ovako izraženim simptomima obolele životinje vrlo brzo uginjavaju. Ponekad bolest može da poprimi protrahirani tok, pri čemu se zapaža eritem na koži sa opadanjem perja.



Patomorfološke promene

Pored rinitisa, konjunktivitisa i fibrinoznog zapaljenja jezika, na karakterističnije promene izražene su na jetri, koje se sastoje u njenom povećanju i prožimanju krvavljenjima usled čegaje prilično trošna. U nekim slučajevima ona je čvrste konzistencije. Istovremeno se može pojaviti serofibrinozni pericarditis i ascites. Prema nekim zapažanjima i tireoidea obolelih može da bude povećana. Histološkim pregledom otkrivaju se distrofično-nekrotične promene na jetri i na srčanom mišiću sa krvavljenjima i infiltratima heterofila. Postavljanje dijagnoze relativno je lako i bazira se na karakterističnim simptomima bolesti i patomorfološkom nalazu na unutrašnjim organima.



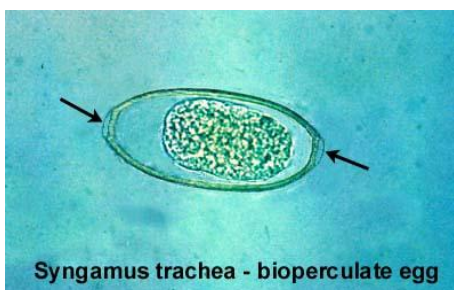
Diferencijalno-dijagnostički postoji sličnost sa Adenovirusnim infekcijama, influencom, hemoragičnim nefritom i enteritom. Potrebno je imati u vidu i neka bakterijska oboljenja, kao što su: *pasteurella anatipestifer* i *E.coli*.

Terapija i profilaksa : Određena terapija ne postoji, ali se primenjuje vakcinacija roditelja prema odgovarajućem programu, kako bi se pospešio nivo humoralnih antitela kod podmlatka. U neposredno ugroženim jatima gušćica može se upotrebiti hiperimuni serum

BOLESTI ŽIVINE PARAZITSKE ETIOLOGIJE SYNGAMOSIS

Singamoza je oboljenje disajnih puteva kokoši, ćuraka i fazana (ali i mnogih drugih divljih ptica), koji se gaje u otvorenim prostorima. Najčešće se javlja kod fazana u fazanerijskim (vestačkim odgajivaštima), gde se održava stacionirano. Pojedinih godina javlja se u enzootskim razmerama, nanoseći velike gubitke. Prvenstveno oboljevaju pilići i podmladak do 2-3 meseca starosti.

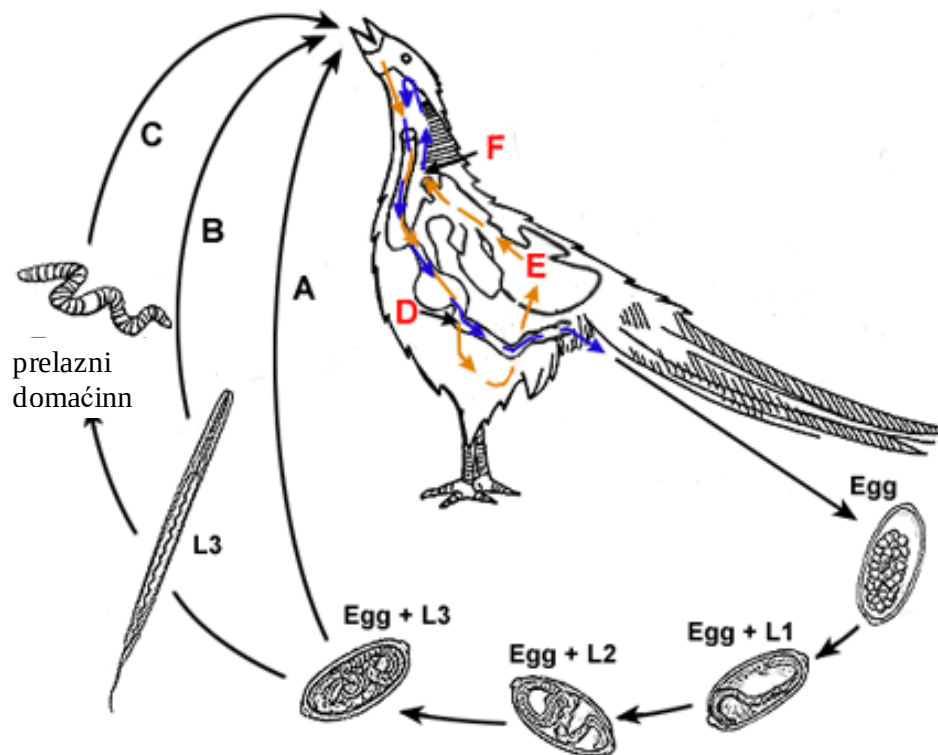
Etiologija. - Uzročnik je *Syngamus trachea*, parazit dušnika i bronhusa. Larveni oblici parazitiraju u plućnom tkivu i vazdušnim kesama. Parazit je crvene boje, a mužjak i ženka su stalno u položaju kopulacije, tako da se dobija utisak da je to jedan crv (račvasti crv). Ženka je dugačka 5-40mm, a mužjak 2-6mm. Jaja parazita eliminišu se preko izmeta, pošto ptice progutaju trahealnu sluz, dok se ređe eliminišu preko kljuna. Jaja su ovalna, bezbojna, velicine 78-100 x 43-60 mikrometara. U spoljnoj sredini u jajima se za oko 7-14 dana obrazuju infektivne larvice, koje mogu napustiti jaja ili ostati u njima. Razne vrste pužica, kišne gliste, stonoge, larve muva itd. mogu progutati infektivne larvice i kao fakultativni prelazni domaćini služiti kao vektori.



Infekcija prijemljivih ptica obavlja se na tri načina: unošenjem infektivnih jaja, infektivnih larvica ili inficiranih vektora. Oslobođene larvice u crevima domaćina probijaju crevni zid i krvnim putem veoma brzo stižu u pluća. Sedmog dana su već u trahe-



Razvojni ciklus – syngamus trachee



ji, a 20. dana počinju da polažu jaja. Paraziti polažu jaja oko mesec dana, a zatim postepeno ugi-njavaju i eliminišu se iz traheja. Pojedini paraziti mogu da žive i do 5 meseci.

Epizootiologija - Jaja i larvice parazita su veoma osetljivi prema niskim i visokim temperaturama i isušivanju. Tokom zime u spojnoj sredini sve larvice uginu. Međutim, u fakultativnim prelaznim domaćinima mogu ostati vitalne nekoliko godina. Prema tome, početna infekcija ptica nastaje preko vektora. Sledeće infekcije, zbog kratkog endogenog razvoja, nastaju preko infektivnih oblika parazita i od inficiranih ptica, kao i preko ranije i novo inficiranih vektora. Prvenstveno obole mlade ptice u uzgojima, gde je velika koncentracija na manjem prostoru, kao što je to u volijerama fazanerija. Oboljenje se obično pojavljuje kod većeg broja ptica u uzgoju i katkada obuhvata sve. Infekcije započinju već prvih toplih dana, kada se pojavljuju vektori, i dostiže kulminaciju preko leta. Tada je najjača kontaminacija terena i najmasovnija pojava vektora. Idući prema zimi, intenzitet i ekstenzitet infekcije opadaju, jer ptice

pocinju spontano da se oslobadjaju parazita. Nedovoljna ishrana, a naročito nedostatak vitamina A, kalcijumovih i fosfornih soli povećavaju prijemljivost ptica i pogoršavaju tok bolesti.

Patogeneza i patoanatomske promene - Infekciji su najpodložniji fazančići i ćurići, kod kojih je patogeno delovanje parazita i najizraženije. Tokom migracije, larvice parazita izazivaju krvavljenja, bronhopneumoniju i edem pluća. Odrasli paraziti u traheji, pošto se hrane krvlju, oštećuju sluzokožu i izazivaju zapaljenje i krvarenja. Veći broj parazitu, nakuplja na sluzi krv otežavaju ili potpuno onemogućavaju disanje. Posle eliminacije parazita ostaju ožiljci i manji ili veći čvorići, koji mogu potpuno da zapuše lumen traheje.

Klinička slika: Bolest obično počinje da se ispoljava 15-20 dana posle infekcije, što se podudara sa obrazovanjem zrelih parazita. Bolesne ptice se slabo kreću, ispružaju vrat i otvaraju kljun radi lakšeg disanja, kašlju i mnogo pijuću. Iz nosa im curi gusta sluz koja je ponekad sa primesama krvi. Appetit im je smanjen, krila opuštena, disanje sve teže, a kašalj češći i jači. Razvoj bolesti može biti veoma brz, naročito kod fazančića, a uginuća nastaju za nekoliko dana kao rezultat blokade traheje parazitima i velikom količinom sluzi. Ponekad uginu svi oboleli fazančići. Odrasle ptice retko obole, ali mogu biti rezervoar za kontaminaciju okoline jajima parazita.



Dijagnoza: Najsigurnija dijagnoza postavlja se na obdukciji uginulih i žrtvovanih ptica, jer se nalaze odgovarajuće promene, kao i sami paraziti u traheji. Kod bolesti ptica u sluzi, koja se cedi iz kljuna, i u izmetu mogu se naći jaja singamusa.

Lečenje: Za lečenje obolelih ptica su veoma efikasni *Thiabendazol*, *Verpamyl*, *Nilverm*, *Levamisol* i drugi preparati, koji deluju na larvene oblike u crevima i plućima i na odrasle parazite u traheji. Daju se rastvoreni u vodi za pice, kontinuirano tokom nekoliko dana.

Profilaksa: Suzbijanje singamoze zasniva se na dobrom poznavanju epizootologije bolesti. Uvek treba imati u vidu da se jedanput stacionirana bolest na jednom mestu teško može iskoreniti, zbog toga što se infektivne larvice parazita dugo održavaju u fakultativnim prelaznim domaćinima. Prema tome, najbolje je ispustiti i fazanske volijere periodično menjati. Za njih treba izabrati ocedna, peskovita mesta, gde se retko pojavljuju puževi i gliste. Treba izbegavati zajedničko držanje pilica i podmlatka sa odraslim pticama. Novonabavljene fazane za priplod treba kontrolisati na prisustvo parazita i mešati isključivo sa starijim pticama iz uzgoja. Pored navedenih mera, preporučuje se povremeno profilaktična primena anthelmintika u hrani ili vodi za piće.

HETERACIDOSIS

Heterakidoza je veoma česta helmintoza ptica, naročito u ekstenzivnim uslovima gajenja. Pojavljuje se kod kokoši, ćuraka, moraka, fazana, gusaka, pataka i drugih vrsta ptica. Karakteriše se zapaljenjem sluzokože cekuma i obrazovanjem čvorića u njegovom zidu. Oboljenje protiče u najtežem obliku kod fazana u veštačkim odgajilištima.

Etiologija: Kod kokoši, ćuraka i drugih galinacea uzročnik je *Heterakis gallinae*. Mužjak je dugačak 6-10mm, a ženka 10-15 mm. Kod gusaka i pataka uzročnik je *Heterakis dispar*, parazit nešto većih dimenzija od predhodne vrste. Jaja heterakisa su ovalna, nesegmentirana, sa glatkom troslojnom opnom (slicna su jajima askaridija). Pod optimalnim uslovima spoljne sredine jaja embrioniraju za oko 6 dana. Infekcija ptica usledi unošenjem infektivnih jaja kontaminiranom hranom i vodom. Oslobođene larve razvijaju se delimično u sluzokoži a delimično u lumenu cekuma, gde se obrazuju polno zreli paraziti. Prepatentni period traje oko 30 dana. Značaj *Heterakis gallinae* je i u tome što se preko njegovih jaja prenosi uzročnik histomonijaze-*Histomonas meleagridis*.



Heterakis gallinae jaje i



odrasli parazit

Epizootiologija. Heterikidoza je veoma raširena helmintoza iz više razloga, među kojima su i sledeći: veliki broj domaćina u prirodi koji služe kao rezervoar kontaminacije okoline; obično veliki broj parazita u domaćinu; velika plodnost parazita i velika otpornost njihovih jaja prema nepovoljnim uslovima spoljne sredine. Jaja parazita dobro podnose niske temperature i mogu da prezime ispod snega. Međutim veoma su osetljiva prema direktnom sunčevom svetlu i isušivanju. Prema tome, preživljavanje jaja u spoljnoj sredini određuje i pojavu ove helmintoze. Najveći broj inficiranih ptica je u proleće i leti, a najmanji broj tokom jeseni i zime.

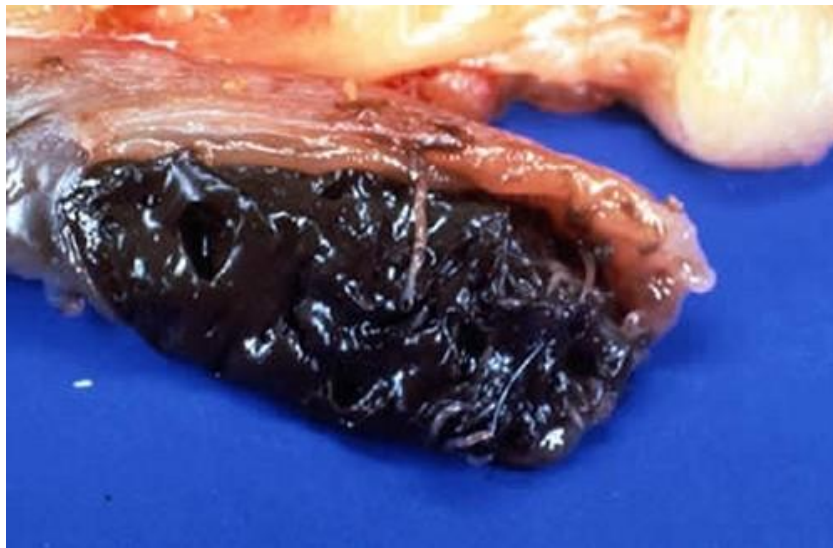
Patogeneza i patoanatomske promene: Larveni razvoj u zidu cekuma i mehaničko delovanje odraslih parazita izazivaju zapaljenje sluzokože cekuma, obrazovanje čvorica, ranica i krvarenje. Čvorići u zidu cekuma naročito su izraženi kod fazana. Ulceracije sluzokože omogućuju i sekundarne infekcije bakterijama iz creva.

Klinicka slika: Kod obolelih pilica, ćurica i naročito fazančića ispoljeni su znaci poremećaja digestivnog trakta: proliv zelenkaste boje sa primesama sluzi i krvi u izmetu, smanjen apetit i anemija. Kod fazančića moguća su i uginuća. Prebolele ptice zaostaju u razvoju. Kod odraslih ptica može se zapaziti eventualno smanjenje nosivosti.

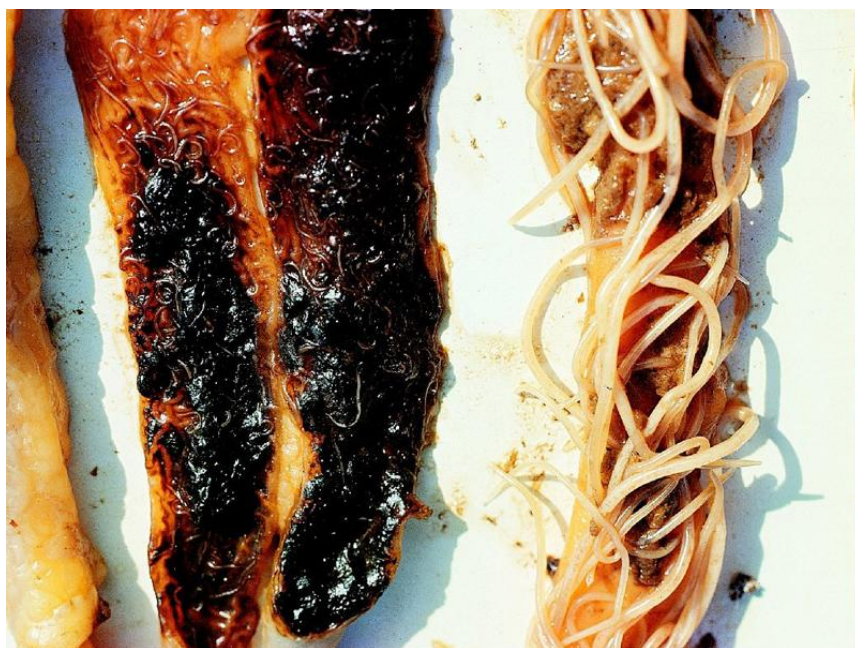
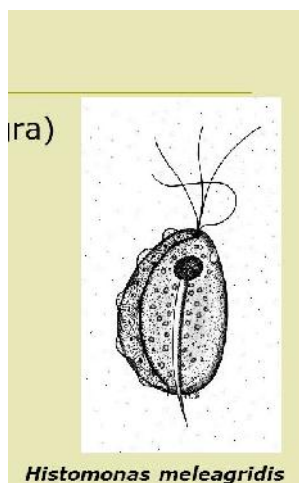
Dijagnoza: Koprološka dijagnoza nije sasvim sigurna, jer su jaja *H. gallinae* veoma slična jajima *A. galli*. Stoga se najsigurnija dijagnoza postavlja nalazom samih parazita u cekumima uginulih ili prinudno zaklanih ptica.

Lečenje: Za dehelmintizaciju mogu se koristiti *Fenotiazin*, *Nilverm*, *Verpanyl* i drugi preparati na isti način kao i kod askaridioze. Pošto je veoma česta zajednička pojava askaridioze i heterakidoze, treba odabrati sredstvo koje deluje na obe helmintoze.

Profilaksa: Ista kao i kod askaridioze.



Promena u cekumu kod heterakidoze



HISTOMONIJA ČURAKA – BLACKHEAD

Histomonoza ili crnoglavost je oboljenje čuraka, ređe kokošaka i drugih ptica, uzrokovano protozomom *Histomonas meleagridis*. Karakteriše se zapaljenjem slepih creva i jetre, kao i visokim morbiditetom i mortalitetom, posebno kod ćurića.

Etiologija : Bolest je prouzrokovano protozomom *Histomonas meleagridis*

Epizootiologija: Od histomonoze prvenstveno obolevaju ćurke. Kokoške i druge ptice, fazan, biserka, paun, prepelica, jarebica obole ređe i u znatno blažem obliku. Najčešće obole ćurići uzrasta 3 do 12 nedelja, stariji od 5 meseci obole znatno ređe. Pilići obole u uzrastu od 2-5 nedelja. Gubici jako variraju, ali je mortalitet znatno viši kod podmlatka nego kod odraslih. Oboleli ćurići uginu nakon jedne do dve nedelje bolovanja, a mortalitet dostiže 80%, dok je kod pilića znatno niži. Odrasle ćurke su otpornije i mortalitet obično iznosi oko 20%. Prebolele jedinke se sporo oporavljaju i znatno zaostaju u rastu. U toku rekonvalescencije može da dođe do recidiva obolenja i uginuća. Jedinke koje su prebolele histomonozu ostaju dugo izlučivači uzročnika.

Infekcija nastupa ingestijom razvojnih oblika parazita, koje obolele, prebolele ili klinički inaparentno inficirane jedinke izlučuju izmetom. Infekcija može da se odigra istovremeno sa infekcijom sa *Argas persicus* koji je mogući mehanički vektor.

Histomonasi su u spoljašnjoj sredini vrlo neotporni i propadaju za nekoliko minuga do nekoliko sati. Međutim, teren na kome su držane ćurke ostaje kontaminiran sa protozomom *Histomonas meleagridis* i više od godinu dana. Razlog su kišne gliste, koje ingestiraju jaja heterakisa sa inkorporisanim histomonasima.



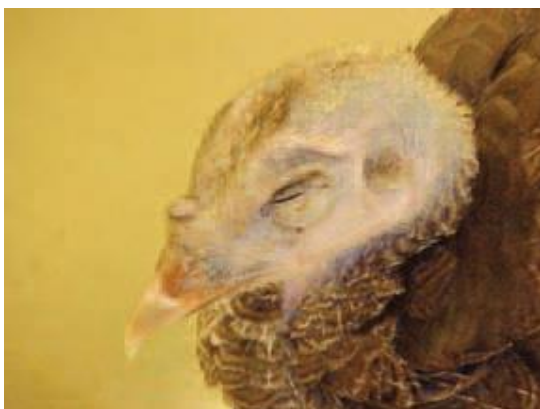
Argas persicus

Klinička slika: Oboljenje se najranije javi 7 do 12 dana od infekcije. Inače inkubacija traje do 3, retko preko 4 nedelje. Bolest se javlja tokom cele godine, a najčešće sredinom i krajem leta.

Tok bolesti je prvenstveno subakutan, ali može da bude akutan i hroničan, ponekad i perakutan. Kod obolelih jedinki zapaža se inapetencija, slabost i umor, pa zaostaju za jatom na paši ili ispustu, ili se odvajaju od jata. Stoje opuštenih krila i nakosterešenog perja ili leže. Kasnije se javi proliv, izmet je smrdljiv, žućkaste ili zelenkaste boje, kod starijih jedinki narandžasto-žute boje.

Slabljenje i mršavljenje je naglo i progresivno, kao i apatija. U poslednjem stadijumu oboljenja zapaža se sivo do crveno prebojavanje kože, naročito na glavi. Promena boje kože može da izostane, ali isto tako i da se javi na početku bolesti. Obolela živina uginu za 7-14 dana, nekada i ranije.

Kod starije živine oboljenje je hroničnog toka i simptomi su mnogo blaži. Često se zapazi samo proliv i postepeno mršavljenje i moguće uginuće. Ćurke obole teže od kokošaka, koje često ne ispoljavaju ikakve simptome oboljenja. Ćurke nosilje teže obole od ostalih i sa većim gubicima.



Ćurka obolela od histomonijaze, i karakterističan proliv kod njih

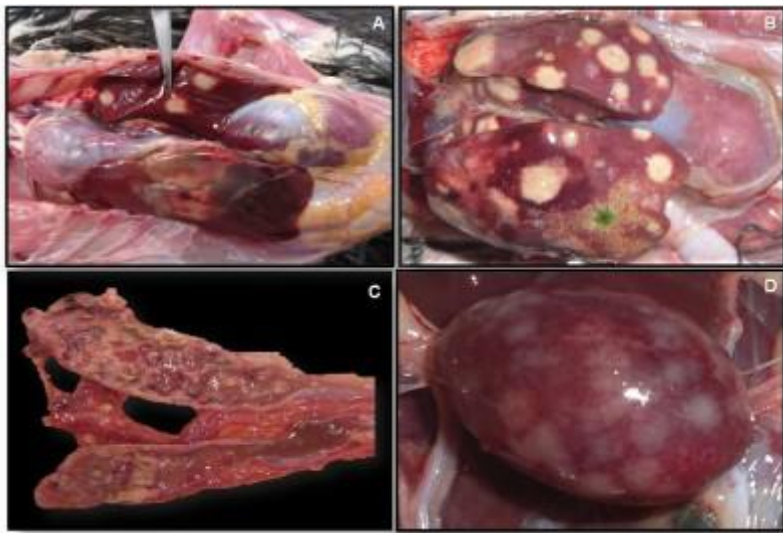
Patomorfološki nalaz :Karakteristične promene nađu se u slepim crevima i jetri. Promene mogu da zahvate samo jedno ili, što je češće, oba slepa creva. Ona su znatno, jednako ili nejednako uvećana, nejednako zadebljalog zida i ispunjena gasovima. Seroza je mutna, bez sjaja i prošarana poljima sivo-bele do žuto-sive, nekada i crvene , boje, često splepljeni sa okolnim organima. U lumenu se nalazi žuto-zeleni do tamno smeđi sadržaj, često testaste, siraste ili mrvičaste konzistencije. Sluznica je upaljena i prekrivdra pseudomembranama. Često se na njoj nađu ulceracije nepravilnog oblika i veličine, sa crvenim podminiranim rubovima. Mogu da budu dosta duboki, pa i da uzrokuju perforaciju zida cekuma, sa posledničnim cirkumskriptnim ili difuznim fibrinoznim peritonitisom. Ukoliko odmah ne dođe uginuća slepa creva se slepe sa tankim crevima i okolnim organima.



Promene na jetri i crevima kod histomonijaze

Promene na jetri se jave 8-12 dana od infekcije i kod ćuraka su jako karakteristične. Jetra je uvećana, često i dvostruko, zaobljenih rubova. Po njenoj površini uočavaju se okrugla i ograničena nekrotična ognjišta, smeđe-crvene boje, a u kasnijem toku bolesti sivo-smeđe, žućkasto-bele ili žuto-zelenkaste boje, često obrubljena tamno-crveno-smeđim prstenom. Veličine su zrna maka, a kasnije se povećavaju do veličine oko 1 cm. Rasuta su po celoj površini jetre, nekada u grupama, a nekada i konfluiraju. Nalaze se u nivou površine jetre ili su nešto upala.

Na preseku se uočava da prodiru u parenhim jetre u obliku klina, a pod prstima su siraste i mrvičaste konzistencije. Nekroze mogu da se nađu i samo u dubini parenhima, tako da ne dosežu površinu jetre. Slična nekrotična ognjišta mogu da se nađu i u bubrezima i slezini, a vrlo retko u pankreasu.



Promene na unutrašnjim organima kod histomonijaze

Kod kokošaka se promene nađu najčešće samo u slepim crevima. Jetra je često nepromenjena, ili su nekrotična ognjišta sive ili sivo-žućkaste boje i prostiru se duboko u parenhim.

Koža glave je usled venske staze često crne boje, a ponekad i bez perja. Okolina kloake je uprljana izmetom. Na lešu se konstatuje kaheksija.

Izolacija i identifikacija uzročnika : Uzročnik oboljenja može da se nađe u rubovima promenjenih delova sluznici slepih creva i parenhima jetre svežih leševa ili u cilju dijagnostike zaklanih životinja. Razmazi skarifikata promena mogu da se posmatraju kao nativni, pod mikroskopom, kada se zapaža kretanje histomonasa, ili da se boje. U promenama slepih creva uočavaju se bičaste trihomonadidne forme, okruglog ili eliptičnog oblika, sa 4 slobodna i jednim dugačkim bičem, koji se pruža duž tela. U promenama u parenhimu jetre, ali i u slepim crevima, nađe se ameboidna forma histomonasa, okruglog oblika bez ili sa jednim bičem.

Uzročnici mogu da se otkriju i u histološkim preparatima promenjenih područja parenhima jetre. Koprološkim pregledom, takođe, mogu da se ustanove uzročnici oboljenja, ali ovo nije pouzdana metoda dijagnostike.

KANIBALIZAM KOD PERADI

Kljucanje perja ili delova tela je jedna loša navika, koji se ne javlja u prirodnim uslovima, samo u zatvorenim prostorijama. Može da se javi kod pilića, kokošaka, ćuraka, ali je naročito izražen u volijerama divljih ptica. Kljucanje može da se javi u različitim oblicima, ali većinom samo u različitim intenzitetima.

Najranije može da se javi kod pilića, u vidu **kljucanja prstiju**, što je posledica dugog transporta i izgladnelosti. Kljucanje prstiju pojačava jako osvetljenje i kupiranje jednog prsta kod nekih uzgajivača.

Kljucanje perja : Javlja se u starosti od 3 – 5 nedelja, kad počinju da rastu perja na leđima i u repu. Pošto im to svrbi, živina sam sebi čupka izdanke perja, što oštećuje kožu leđa, i repnu osnovu. Ovo naročito vidimo kod hibridnih nosilja. Problem sa kljucanjem može da se trajati i mesecima. Nastale ranice mogu i da se inficiraju i da uzrokuju smrt jedinke.



Kljucanje kloake : dešava se pri nošenju jaja, pre no što se kloaka vrati na svoju anatomske pozicije. Ovo počinju agresivne jedinke, koji direktno čekaju da druga kokoška snese jaje, pa ključne sluzokožu koja je hiperemična. Kad počne krvarenje navale i ostali, pa napadnuta jedinka iskrvari a ostali će da pojedu njene unutrašnje organe. Ako i uspe da pobegne i preživi, za neko vreme prestaje sa nošenjem.



Uzroci nastanka:

1. Dostatak – živina u intenzivnom uzgoju može sve da nađe na površini od nekoliko kvadratnih metara, pa agresivne jedinke lako počnu da napadaju ostale. Kod davanja peletirane hrane ovo je još više izraženije, jer sa tim se još brže zasite i imaju više vremena za napade na ostale.
2. Prenaseljenost – u slučaju većeg broja živine na malom prostoru imaju manje mesta za kretanje, više se dosađuju i izraženija je agresivnost, i imaju manje prostora da izbegnu napade.
3. Nedostatak belančevina – perje sadrži veliku količinu belančevina i cisteina, pa kod nedostatka kvalitetnih belančevina i aminokiselina u hrani može da se javi kanibalizam, mada i kod izbalansirane ishrane može da se javi kanibalizam.
4. Nedostatak sirovih vlakana – ovas, zob i stočno brašno sadrže veću količinu vlakana što smiruje jedinke, ali u intenzivnom uzgoju pokušavaju da izbegnu ova hraniva, jer energetske unos je ovako skuplji, pa se povećava i mogućnost kljucanja perja.

5. Glad – u tovu pilićima hranu dajemo ad libitum, ali kod priplodnih jedinki moramo paziti na količinu i kvalitet. Nedostatak belančevina i aminokiselina sa sumporom dovodi do agresiviteta .
6. Jako osvetljenje – jako osvetljenje čini živinu agresivnijom nego polumrak. Po jakom svetlu vide se fleke ili kapi krvi na perju, što izaziva ostale da ga kljucaju
7. Visoka temperatura, suvi vazduh, ektoparaziti
8. Stanje nervnog sistema – ponašanje životinje je pod upravom korteksa mozga, i spoljni uticaji kao buka, promena vremena i sl. Uveliko utiču na ponašanje živine
9. Nedostatak gnezda – u nedostatku gnezda živina nosu na pod, i agresivne jedinke lakše ih mogu ozlediti. I neadekvatna gnezda mogu imati iste posledice, jer ozleđuju kloaku ili kožu.

Terapija i preventiva: Treba eliminisati predisponirajuće faktore, poboljšati kvalitet hrane , dati odgovarajuće vitamine i povećati životni prostor. Ipak jedinke, koji su već jednom okusili krv, jako teško će odustati od svojih navika. Postoje neki lekovi koje možemo koristiti u ovom slučaju kao Canistop.

BOLESTI KOPITARA

OBOLJENJA DIGESTIVNOG TRAKTA

PATOLOŠKE PROMENE U USNOJ ŠUPLJINI

Stomatitis kod konja nije tako česta pojava kao kod preživara, jer puno opreznije je. Može da se javi u generalizovanom ili lokalnom obliku. Uzroci nastanka mogu biti veoma različiti, pa je i etiologija veoma šarolika. Kao uzroci dolaze u obzir traumatski faktori kao oštri predmeti, nategnute žvale, gruba kabasta hrana, kaustične materije i termički agensi. Od bioloških agenasa dolaze u obzir bakterije, virusi, gljivice, kao i avitaminoze. Oboljenja usne sluzokože mogu biti prateća pojava nekih zaraznih bolesti, ali mogu da se jave i samostalno. Često se javljaju kod nepravilnog rasta ili trenja zubala, jer nastaju ozlede koje osim sluzokože mogu ozlediti mišić i koštano tkivo. Time otvaraju put uzročnicima. Ako oboljenje zahvata celu usnu sluzokožu, onda govorimo o stomatitu. Ako su promene lokalizovane na nekim delovima u usnoj šupljini, onda možemo da govorimo o sledećim oboljenjima:

Chelitis – zapaljenje usana

Glossitis – zapaljenje jezika

Gingivitis – zapaljenje desni

Palatitis – zazubice

Kod konja su promene u usnoj duplji većinom dobroćudne prirode. Često se javljaju zajedno sa oboljenjem ostalih delova digestivnog trakta, kod alimentarnih intoksikacija, poremećaja metabolizma i sl.

Etiologija: Kao nezarazni uzroci dolaze u obzir gruba, kabasta hrana, oštro zubalo kao i druge nepravilnosti zubala, previše nategnute žvale, eventualno strani predmeti (više kod ponija). Kaustične materije i termički faktori su veoma retki, jer konji veoma probirljivo jedu. Može se desiti da konj pojede neku otrovnu biljku, kao što su gorušica, duvan, slačica i sl. U ovom slučaju oboljenje izazivaju bakterije iz mikroflore usne šupljine.

Od bioloških uzročnika u najvećem broju slučajeva dolaze u obzir virusi (*stomatitis pustulosa infectiosa equinum*, *stomatitis vesicularis*) i gljivice (*candida albicans*, *stachybotris atra* – *satratotoxicosis*, *stachybotryotoxicosis*).

Od metabolitičnih toksičnih agenasa dolaze u obzir stomatiti zbog uremije i amiloidoze. Od egzotoksina možemo spomenuti živu, fenilbutazon, kantaridin i sl. (Kantaridin češće izaziva upalu creva).

Patogeneza: Sam proces zavisi od mnogo činilaca (trajanja bolesti, otpornosti organizma, virulentnosti uzročnika). Prema karakteru kod konja možemo videti sledeće oblike stomatita:

- Stomatitis catarrhalis
- Stomatitis vesicularis
- Stomatitis crupposa disseminata
- Stomatitis ulcerosa
- Stomatitis necroticans
- Stomatitis phlegmonosa

Dijagnoza: Veoma lako se postavlja na osnovu kliničke slike i anamneze. Ali pošto moramo da mislimo i na terapiju, treba tačno da odredimo etiologiju i da promene razlikujemo od retkih cista sluznih žlezda ili od još ređih tumorskih pojava.

Simptomi: Kod svakog vida stomatita, promene su u osnovi različite, ali postoje i zajednički simptomi. Životinja slini, teško i sporo žvače hranu, a zbog patoloških promena i zaostale hrane u usnoj šupljini, širi se jak zadah iz ustiju – *foetor ex ore*. Kod teških upala otečen je i jezik kao i usne. Kod generalizovanog akutnog stomatita mogu da se jave apatija i groznica, dok kod hroničnih oblika dolazi do mršavljenja životinje.

1. ***Stomatitis catarrhalis*** – Sluzokoža je blago otečena, suva, crvena, a kasnije vlažna od sline. U usnoj šupljini možemo zapaziti beličaste, smeđkaste naslage, naročito na jeziku, manje na obrazima i usnama. Dolazi do izumiranja epitelnih ćelija, pa se ponekad jave i blaže erozije.
2. ***Stomatitis vesicularis*** – Javljaju se mehurići ispunjeni bistrom tečnošću, koji lako pucaju ostavljajući manje erozije. Dok ove erozije ne zarastu životinja obično zbog bola ne uzima hranu, ili tokom jela ispušta zalogače. Oseća se zadah, i ako potraje životinja mršavi.



Vezikularni stomatit

3. ***Stomatitis vesicularis infectiosa*** – Simptomi su slični kao kod slinavke i šapa, ali je benignog toka.
4. ***Stomatitis pustulosa contagiosa* – konjske boginje** – Prouzrokuje ga isti virus kao boginju goveda, pa se stvara i unakrsni imunitet. Promene ima na kičici i u ustima. Inkubacija traje 5 – 8 dana. Prvo se javljaju crvene fleke, pa čvorići veličine sočiva. Čvorići se prvo pretvaraju u vezikule, pa u pustule koji pucaju. Na tim mestima ostaju pliće ili dublje erozije. Erozije zarastaju ožiljnim tkivom. Bolest može da se proširi na gubicu, nozdrve, obraze i genitalije. Obično je benignog toka, ali kad nastanu erozije, može doći do sekundarnih infekcija.



Konjske boginje

5. ***Stomatitis ulcerosa*** - Retka je kod konja. Javljaju se ranice na sluzokoži usana, ponekad na jeziku, nepci i desnim. Opšte stanje je poremećeno i ima jak zadah iz usta. Posle zarastanja ostaju ožiljci.



Ulcerozni stomatit

6. ***Stomatitis crupposa disseminata*** – Javlja se kod ždrebadi, mada veoma retko. Usnu sluzokožu u celosti prekriva sivožućkasta fibrinozno-gnojna naslaga. Ako skinemo tu naslagu, ostaju erozije koji kasnije spontano zarastaju.
7. ***Stomatitis necroticans*** – Nastaje kad životinja pojede hranu koja je zagađena *Stachybotris atrom*. Oko nosnih otvora, na koži i na sluzokoži nastaju promene. Sluzokoža je crvena, otečena, nastaju duboke erozije i nekroze. Mikotoksini napadaju i koštano srž, pa se smanjuje otpornost organizma. Zbog ovoga poremene teško zarastaju, i imaju čak tendenciju širenja.
8. ***Stomatitis phlegmonosa*** – dolazi do dubokog zapaljenja sluzokože usana, jezika i obraza. Otok može biti toliko izražen da donja usna visi, a otečen je i jezik (viri između zuba).

Kod krupoznog, nekrotičnog i flegmonoznog oblika opšte stanje je veoma poremećeno. Pošto životinja ne jede, mršavi. Mogu da se jave i smetnje u gutanju, pa može doći

i do aspiracione pneumonije. Postoji jak zadah iz usta, salivacija, pukotine na sluzokoži (*ragade* – u uglovima usana).

Tok: Ako ne dođe do komplikacije, blaži oblici prolaze za 3 – 15 dana, dok ostali oblici mogu trajati mesec dana, ponekad čak i više.

Chelitis – zapaljenje usana – Nastaje obično ako konj uzima grubu kabastu hranu, ako je na ispaši na strnjištu, ali može biti i alergijska reakcija. Konj oprezno uzima hranu, otežanije jede, ali apetit je sačuvan, i konj može normalno da žvače.

Gingivitis – zapaljenje desni – Izuzetno retka pojavljuje samostalno. Javlja se zajedno sa stomatitisom. Uzroci mogu biti uzimanje pretvrde, grube hrane, oštro zubalo i slično. Po obliku može da bude u vidu kataralnih, ulceroznih i nekrotičnih upala. Promene se lako uočavaju. Postoji jak zadah iz usta. Životinja veoma sporo i oprezno žvače hranu.

Glossitis – zapaljenje jezika – Može da se javi samo u površnim slojevima samo u vidu lezija, ili da zahvata dublje slojeve u vidu flegmonoznih promena. Uzrok mu može biti oštro strano telo, grub postupak, oštećenja pri korekciji zubala. Promene na jeziku su dobro vidljive. Ponekad može doći do tako jakog otoka da jezik visi iz usta. Životinja opreznije uzima hranu, oprezno žvače i teže premešta zalogaje jezikom. Ponekad je otežano gutanje ili čak i disanje, a ponekad se javljaju i znaci gušenja.

Palatitis – zazubice – otok tvrdog nepca – veoma je čest pojava kod konja, i u vezi je sa nepravilnim zubalom. Oštro zubalo, krivo izrasli ili kvarni zubi, zamena mlečnih za stalne zube i sl. mogu biti uzrok ovoj pojavi. Zbog oboljenja zuba i stomatita dolazi do poremećaja u uzimanju hrane i nedovoljnog draženja, te pritiska na tvrdo nepce. Pošto na tvrdom nepcu postoji venski pleksus⁵¹, to uzrokuje otok. Nastali otok može biti jedva vidljiv, ili toliko izražen da se spušta niže od vrhova gomjih sektića. Čim otvorimo usta konju, promena se lepo vidi.



Životinja kod svih ovih promena otežano i teško žvače, guta nedovoljno usitnjenu hranu, što dovodi do poremećaja varenja u želucu i ostalim delovima digestivnog trakta.

Terapija i prognoza: Nezarazni stomatiti i traumatske ozlede brzo prolaze, jer je regeneracija sluznica u ustima brza. Često je dovoljno da saniramo uzroke (davanje kvalitetne hrane, korigovanje nepravilnog zubala, odstranjivanje pokvarenog zuba) pa da dođe do spontanog ozdravljenja. Izuzetak je nekrotični stomatitis, kad nastale erozije treba i hirurški obraditi. Za terapiju je obično dosta, da usnu šuplinu nekoliko puta na dan isperemo mlakom kamilicom ili blagim rastvorom dezinficijensa (0,02 – 0,1% KMnO_4 , 0,1 – 1 % akriflavina, 3% H_2O_2). Ako postoje ranice u ustima, koristimo 1% rastvor AgNO_3 . Kod proširenih stomatita bakterijske etiologije možemo dati parenteralno antibiotike. Kod zazubica je dobro masirati solju tvrdo nepce.

⁵¹ Splet vena

Životinjama treba da obezbedimo čistu vodu i hranu koju mogu lako da žvaču, kao usitnjenu lucerku, napoj sa mekinjama, repine rezance ili raskvašeni koncentrat za konje.

ZAPALJENJE ŽDRELA – PHARYNGITIS

Pod faringitisom podrazumevamo zapaljenje sluzokože ždrela, kao i okolnih organa, kao što su krajnici i limfne žlezde.

Etiologija: Dolaze u obzir traumatske ozlede prourokovane grubom hranom, grubim sondiranjem, nepažljivom korekcijom zubala, stranim telima, kao i ubadanjem komadića divljih žitarica, kao što je divlji ječam (*sataria lutescens*). Ozlede obično nastaju na dorzalnom recessusu⁵² ždrela.

Faringiti bakterijske i virusne etiologije nastaju obično zimi, ili kad držimo konje u neadekvatnim, prljavim, vlažnim i hladnim štalama. Neki uzročnici mogu izazvati oboljenje i bez predisponirajućih faktora. Kao uzročnici dolaze u obzir: *Streptococcus equi*, *herpesvirus*, *rhinovirus*, *adenovirus*, *virus influenza konja*, isl.

Razvoj bolesti: Upala sluzokože ždrela ubrzo prelazi na okolne limfne čvorove i sudove, a ponekad i na vazdušne kese. Infiltracija podsluzokožnog vezivnog tkiva i bolnost, kao i ograničena pokretljivost organa u ustima još više otežavaju gutanje. Konji posle uzimanja vode regurgitiraju, i često aspiriraju popijenu vodu.

Simptomi: Javlja se apatija, groznica, i gubitak apetita. Vidimo iscedak iz nosa, koji je u početku serozan, pa mikozan, a na kraju gnojan. Životinja drži glavu ispruženu. Na pipanje oko ždrela reaguje bolno. U težim slučajevima životinja slini, popijena voda se vraća kroz nosne otvore. Bol koji nastaje kod faringita, zovemo još i *angina pharyngis*.

Dijagnoza: Faringitis moramo znati razlikovati od drugih upalnih procesa, koji mogu da se jave na glavi i izazivaju bol i otok, kao npr. upala sluzne žlezde, limfne žlezde i vazdušnih kesa. Kod faringita otok je obično obostran, a kod ostalih obolenja samo jednostran. Kod problema sa gutanjem i regurgitacije moramo isključiti i besnilo, kao i paralizu ždrela.

Kod hroničnih faringita možemo raditi endoskopski pregled, sa kojim možemo isključiti ciste i tumore koji su puno ređi, ali ipak mogući uzroci problema. Strana tela možemo dijagnostikovati pomoću rentgenskog pregleda.

Terapija: Životinje moramo smestiti u prostoriju sa blagom klimom, i hraniti ih sa zemlje ili iz kofe, da bismo sprečili aspiraciju hrane. Hrana mora biti tečna, ili da se lako guta, a voda za piće treba da je mlaka. Ako životinja ne može da jede, veštački je hranimo pomoću sonde ili infuzije. Ponekad treba i hirurška obrada ozleda na ždreću, da bismo odstranili nekrotično tkivo, ili da zaustavimo krvarenje.

Kod faringita bakterijske etiologije dobro je napraviti antibiogram, a ako ne možemo, dajemo parenteralno penicilin, streptomycin, a intravenozno sulfonamide. Možemo im dati i gentamicin, ampicilin, amoksisilin i slično. Dobro je dati i sredstva za razblaženje sluzi. Sa spoljne strane, regiju ždrela možemo masirati kalijumjodid mašću. Kod zagnojavanja limfnih žlezda moramo ih što pre otvoriti i hirurški obraditi.

Prognoza: Kod akutnih faringita je dobra, jer obično prolazi za nedelju dana. Problem nam stvaraju sekundarne infekcije, npr. oboljenje vazdušne kese, koje produžava proces ozdravljenja za nekoliko nedelja. Ako je došlo do slučajne aspiracije hrane, ishod je uvek smrt. Ako odstranimo strano telo, ozdravljenje je dosta brzo, ali ako je došlo do stvaranja apscesa i zagnojavanja okolnih limfnih čvorova, prognoza može biti nepovoljna.

⁵² Udubljenje

OESOPHAGITIS – ZAPALJENJE JEDNJAKA

Etiologija: Zapaljenje jednjaka je veoma retka pojava kod konja. Ova otpornost se pripisuje višeslojnom epitelu. Uzrok nastanka može biti gruba, drvenasta hrana, sečka, grubo sondiranje, larve gasterofilusa, pretopla hrana ili unošenje raznih kaustičnih materija. Bez obzira na uzrok, ezofagitis se obično nađe pri endoskopiranju, ili kao sporadni nalaz pri sekciji.

Patoanatomske promene: Nalazimo proširenu hiperemiju i mestimična krvarenja. U hroničnom toku postoji zadebljanje epitela, ponekad i papilozno bujanje.

Simptomi: Zavise od stepena lediranosti sluzokože i karaktera zapaljenja. U blažim slučajevima ne postoje vidljivi simptomi. U težim slučajevima, kod dubljih lezija, životinja drži glavu ispruženu, opire se pri sondiranju, oseća bol. Javlja se pojačana salivacija, žvakanje na prazno, stenjanje, otežano i bolno gutanje. Blaži slučajevi prolaze za 1 – 2 nedelje, ali kod težih, stvaraju se komplikacije u vidu striktura⁵³, vezivnotkivnih bujanja, ili čak rupture zida jednjaka.

Terapija: Dobro je dati hladnu vodu ili mleko, neke sluzave materije, kao sluz lanenog semena, 1% rastvor tanina sa kamilicom. Kod jakih bolova dajemo analgetike, a kod nemogućnosti gutanja primenjujemo veštačku ishranu.

OBSTRUCTIO OESOPHAGI – ZAČEPLJENJE JEDNJAKA

Etiologija: Kod konja začepljenje jednjaka nije česta pojava, ali ima jako teške posledice.

Primarno začepljenje jednjaka izazivaju spleteni repini rezanci, nedovoljno usitnjena sečka, grudve peletirane hrane. Uzrok može biti i ako je životinja previše gladna ili alava, pa guta hranu bez žvakanja i natapanja pljuvačkom. Isti problem može da izazove i nepravilno zubalo. Narkotizovanost konja, ili prerano hranjenje posle teškog rada, isto može biti uzrok. Uzimanje krtola krompira ili jabuke, kao uzrok začepljenja, kod konja je veoma retka.

Sekundarno začepljenje jednjaka nastaje kao posledica nekih bolesti, u vidu stenozna kod ezofagita ili zbog neoplastičnog bujanja.

Razvoj bolesti: Zalogaji obično zastaju u grudnom delu, pred kardijom, jer se tu jednjak malo sužava, a može biti uzrok i kardiospazam⁵⁴. Ako ovo duže potraje, a konj i dalje jede, jednjak može skroz da se popuni. Ovo je opasno naročito u slučaju ako je hrana sklona da bubri, jer može doći do rupture jednjaka. Krtole i veći komadi hrane mogu da zastanu već u vratnom delu jednjaka, iza ždrele ili pred ulaz u grudnu duplju.

Simptomi: Konj naglo prestaje uzimati hranu, ispruža glavu, slini, nemiran je, regurgitira vodu. Mogu da se jave i blaži količni bolovi. Proširenje jednjaka se vidi samo u tom slučaju, ako je začepljenje u vratnom delu, ili je već jednjak prepun hrane. Na pipanje jednjak je čvrst i bolan. Pošto životinja ne može ni da jede ni da pije, ubrzo dolazi do dehidracije. Posledično može nastati i aspiraciona pneumonija, ezofagitis, periezofagitis i ruptura.

Dijagnoza: Na osnovu kliničkih simptoma nije teško postaviti dijagnozu. Pomoću sonde možemo odrediti mesto začepljenja. Možemo još koristiti endoskop ili rentgenski snimak vratnog dela. Ako se javi regurgitacija, moramo misliti i na paralizu

⁵³ Suženje

⁵⁴ Grč kardije



Regurgitacija



nakupljena hrana u jednjaku konja

ždrele, odnosno besnilo, ili na neke druge bolesti koji imaju za simptom slinjenje.

Terapija: Teška je i nesigurna. Možemo pokušati raskvasiti hranu vodom koji ulijemo pomoću sonde, ili isprazniti jednjak držeći glavu konja skroz do zemlje. Ovaj metod je opasan, jer konj može da aspirira hranu. Ako je zaglavljena krtola, dajemo spazmolitike, analgetike i sredstva za smirenje. Ulijemo parafinsko ulje, i pomoću endoskopskih klešta pokušamo izvući hranu. Eventualno dolazi u obzir i hirurški zahvat.

KOLIČNA OBOLJENJA

Reč kolika označava bol u stomaku. To nije bolest, nego zajednički simptom mnogih bolesti. "Prava kolika," je sindrom kod oboljenja organa digestivnog trakta, mada se koristi i kod drugih organskih sistema npr. bubrežna kolika.

Kod konja oboljenja digestivnih organa su česta, skoro u svakom slučaju su praćeni intenzivnim bolom, a i ishod im je sliča (obično nastaje uginuće). Učestalost zavisi od kontrolisane populacije, starosti, načina korišćenja konja, od godišnjeg doba i načina ishrane.

Neki oblici kolike mogu spontano da nestanu, dok drugi zahtevaju medikamentoznu ili čak hiruršku terapiju. Prema etiologiji količna oboljenja možemo podeliti na sledeće oblike:

- **Greške u načinu držanja i ishrane** : hranjenje u nejednakim vremenskim inter-valima, pregruba hrana, suviše sitno isečena lucerka, slama, hrana koji bubri ili previše koncentrovane hrane. Posledice su preopterećenost želuca ili nadun de-belog creva.
- **Fizički uzroci** : pesak, kamen, strana tela, ... koji izazivaju začepljenje
- **Infektivne i invazivne bolesti** : salmoneloza, antraks, larve strongiloidesa, as-karide, klostridije i sl.
- **Patološke dislokacije** : kile, uvrtnja creva
- **Poremećaj zubala** : nastaje opstipacija zbog nepotpunog žvakanja hrane
- **Funkcionalne smetnje** : enterospaza, grč pilorusa, ...
- **Lekovi** : amitraz, atropin, nesteroični antiinflamatorici
- **Toksične materije** : kantaridin, organski estri fosforne kiseline, ...

Kinički razlikujemo dve vrste grčeva. Prvo se javlja peristaltični grč, za koji je karakteristična jaka motorika (peristaltika) creva. Kasnije se javlja jedan dugotrajni grč – *spazam*, kad više peristaltike nema. Spazam može biti toliko jak, da potpuno zatvori lumen creva. Od mesta lokalizacije grča, zavisi i oblik količnog obolenja npr. grč pilorusa prethodi dilataciji želuca; grč tankog creva može dovesti do zatvaranja creva ili do opšteg naduna creva.

Obolela životinja je nemirna zbog bolova. Od oboljenja zavisi i vrsta bola. Najčešći su spastični bolovi, koji se javljaju usled grčevitih kontrakcija i tetanija cirkularnog i longitudinalnog sloja muskulature creva.

Tokom pregleda moramo voditi računa o polu, rasi, starosti i stanju uhranjenosti. Kod anamneze treba pitati da li se oboljenje javlja prvi put, šta jedu životinje, da li su se simptomi javili već za vreme ili posle hranjenja, način uzimanja hrane, da li normalno žvače i slično.

ENTEROSPASMUS - CREVNI GRČ

Etiologija: nastaje kod opšteg hlađenja organizma (*uzimanje promrzle hrane, hladna voda, izloženost hladnom vetru, nagle promene barometarskog pritiska*). Problem nastaje zbog hiperfunkcije parasimpatikusa.

Patogeneza: Pošto dominira vagotomija, nastaju grčevite kontrakcije na raznim mestima želuca i creva. Dolazi do poremećaja u ravnomernoj peristaltici creva, što se u nekum delovima manifestuje sa veoma burnom peristaltikom, što ako potraje, može doći do začepljenja tankog creva.

Simptomi: Nagli žestoki napadi bola u trajanju od 10 – 20 minuta, koji se nakon kraće pauze ponavljaju. Zbog bola, životinja je nemirna, zagleda u stomak, kopa nogama, ponekad se i valja. Kao posledica ovog, nastaje tahikardija, tahipnoja, zažarenost sluznica i konjunktiva. U pauzama bola, životinja može potpuno da se smiri. Ako osluškujemo, za vreme napada možemo čuti veoma jake šumove peristaltike creva. Kao simptom, javlja se i kašasto vodenasti proliv sa nesvarenim delovima hrane.

Tok bolesti: Poremećaj traje 1 – 2 časa, pa spontano nestaje. Ponekad samo iz anamnestičkih podataka znamo za to.

Terapija: Treba ublažiti grčeve i bolove, i zato dajemo spazmolitike i analgetike. Možemo putem nosne sonde da unesemo 2 – 3 litara čaja od kamilice, a kasnije za evakuaciju crevnog sadržaja možemo dati gorku so ili parafinsko ulje.

AKUTNO PROŠIRENJE ŽELUCA - DILATATIO VENTRICULI ACUTA

Etiologija: Nastaje usled prežderavanja, grešaka u načinu ishrane, zbog davanja hrane koja bubri ili vri, zbog dugotrajnog nepodesnog transporta i parazita (*gastrofilusi*).

Patogeneza: Kao uzrok u pojavi akutne dilatacije, primarno možemo navesti pojačan i trajan tonus pilorusa (*pylorospasmus*). Ako je pojačan tonus i kardije, može doći do potpunog zatvaranja želuca.

Ako je hrana gruba ili nedovoljno sažvakana (zbog poremećaja zubala), nastaje pilorospazam, i hrana ostaje u želucu. Nakupljena hrana bubri, nastaju gasovi i zid želuca se maksimalno isteže. Rastezanje zida želuca izaziva jak bol, vrši pritisak na dija-

fragmu i dovodi do otežanog disanja. Posle dužeg vremena, tonus zida želuca nestaje, nestaje i bol, ali želudac se i dalje širi, pa može doći do rupture.

Simptomi: Bolovi se javljaju ubrzo nakon uzimanja hrane. Životinja je nemirna, znoji se, valja, zauzima pseći stav. Količni napadi su česti, i nastaju u kratkim vremenskim intervalima. Kasnije zapažamo podrigivanje, što kod konja nije čest slučaj. Peristaltika creva sve više slabi. Opšte stanje je veoma poremećeno. Donja usna podrhtava, disanje je otežano, postoje znaci slabosti srca. Bolovi su veoma jaki i životinja pokušava sebi da olakša zauzimajući nefiziološke stavove.

Patoanatomske promene: Na sekciji nalazimo kataralne promene i sitna krvarenja na sluzokoži želuca. U želucu se nalazi redak kašasti sadržaj, u količini od 20 – 40 litara, crvenkasto sive boje. Ako je došlo do rupture želuca, njegov sadržaj se razliva po trbušnoj šupljini.



Ruptura želuca kod konja



Razliveni želučani sadržaj posle rupture

Dijagnoza: Na osnovu kliničke slike i anamnestičkih podataka.

Terapija: Za početak sondiramo životinju (*koristimo debelu sondu koju uvodimo kroz usta*), i ulijemo 2 – 3 litara mlake vode. Posle toga sondu spustimo naglo do zemlje, da krene želučani sadržaj. Posle ispražnjenja, želudac još isperemo sa desetak litara hladne vode. Uz to dajemo spazmolitike i analgetike za saniranje grča pilorusa.

HRONIČNO PROŠIRENJE ŽELUCA – DILATATIO VENTRICULI CHRONICA

Etiologija: To je trajni poremećaj želuca, koji nastaje zbog redovitog prežderavanja ili ishrane teško svarljivom voluminoznom hranom. Naročito se javlja kod konja koji uzimaju hranu zagađenu zemljom, zbog aerofagije⁵⁵ i zbog atonije⁵⁶ želuca kod starijih konja.

Patogeneza: Na kontinualno uzimanje sve veće količine hrane želudac se prilagodi i ne postoje skoro nikakvi poremećaji prilikom akta pražnjenja. Za jače istezanje želudac reaguje bolno. Ako prepunjenost traje duže dolazi do hipertrofije muskulature želuca, ali obim mu se ne menja. Posle par meseci mišići postaju mlitavi, želudac se teže prazni. Hrana u želucu zbog zadržavanja truli, vri i tako nastaje hronično proširenje želuca.

Simptomi: Karakteristično je, da se manje više redovno javljaju recidivirajući količni bolovi. Bol se javlja ubrzo nakon uzimanja hrane, i može trajati više časova. Vremenom se javlja hronična upala želuca i mršavljenje. Ruptura želuca je retka, može da se javi ako životinja uzima naglo veću količinu obroka. Grčevi se naglo pojačaju, i konj se bezobzirno bacaka. Puls je ubrzan kao i disanje.

Dijagnoza: Na osnovu kliničke slike i pomoću endoskopa

⁵⁵ Gutanje vazduha

⁵⁶ Mlitavost

Terapija: Nije u potpunosti moguća, jer istegnute mišiće ne možemo vratiti na normalu. Bolove možemo regulisati dijetom i spazmoliticima.

AKUTNI I HRONIČNI KATAR ŽELUCA GASTRITIS CATARRHALIS ACUTRA ET CHRONICA

Etiopatogeneza: *Akutni gastritis* nastaje zbog grešaka u ishrani, što je kao : smrznuta hrana, buđava hrana, zbog korozivnih materija kao što su veštačka đubriva, herbicidi i neki lekovi. Proces može nastati i kad se sadržaj tankog creva regurgitira u želudac, to jest enzimi pankreasa i žučne kiseline. Akutni gastritis može biti posledica parazitoza – gasterofiloza, trihostrongiloza. Sero-hemoragični gastritis nastaje kod davanja mladog kukuruza, naročito ako je zagađena semenkama tatule (*datura stramonium*). *Hronični gastritis* nastaje posle akutnog, ili kod starijih konja sa istrošenim zubaloma kad ne može normalno da sažvaće hranu. Ovaj patološki proces može da nastane zajedno sa hroničnom dilatacijom želuca ili kao posledica aerofagije.

Simptomi: Kod blažih oblika, simptomi nisu karakteristični. Apetit je slab, promenljiv, životinja često zeva, puno pije, ponekad slini i postoje naslage na jeziku. Gas koji izlazi kod sondiranja je neprijatno kiselkastog mirisa, mogu eventualno da se jave i edemi na nogama. Kod serohemoragičnog oblika simptomi su dobro izraženi. Životinja je subfebrilna⁵⁷, apatična, puls je zbrzan, jedva opipljiv, disanje ubrzano i teško, šumovi creva se jedva čuju. Ako sondiramo konja iz želuca spontano izlazi sadržaj smrdljivog kiselkastog mirisa koji je često krvav, i zbog visokog sadržaja belančevina intenzivno peni. Kao komplikacija može da se javi linitis. Teške oblike lako dijagnostikujemo, dok laki oblici često prolaze neopaženo.

Dijagnoza: pomoću dijagnostičkog ispitavanja želuca ili gastroskopije. Nalaz je pozitivan, kad kod ispiranja u sadržaju želuca nalazimo krv, sluz ili parazite. Gastroskopom možemo konstatovati patološke promene ili prisustvo parazita.

Terapija: Kod gastrita je dobro ako životinji dan dva ne dajemo uopšte hranu, samo vodu ili kamilicu putem sonde. Medikamentozna terapija je ista kao kod akutne dilatacije želuca, osim laksansa. Dobro je dati sluzave materije za zaštitu sluzokože. Kod serohemoragičnog gastrita daju se isti lekovi, samo što ovde tečnost moramo unositi parenteralno. Kod parazitoznog gastrita dajemo antiparazitike kao Ivermektin.



Kataralni gastrit kod salmonele

Proгноza: Kod akutnih blažih oblika je dobra, ali kod hroničnih težih oblika je dubiozna.

⁵⁷ Blago povišenje telesne temperature (za nekoliko desetinki stepena)

NADUTOST CREVA – METEORISMUS INTESTINI

Etiologija: Nadutost nastaje najčešće kad životinja uzima hranu koja lako nadima, kao uvela ili upaljena zelena hrana, repa, krompir ili grašak. Gutanje vazduha ima manju ulogu. Kao uzrok možemo još navesti labilnost vegetativnog nervnog sistema, opstipaciju, začepljenje creva i sve ostale neprohodnosti creva.

Patogeneza: Nadutost uzrokuje intenzivno stvaranje gasova (*metan, CO₂*), koji se nakupljaju u želucu i crevima, izuzev malog kolona. Gasovi deluju nadražujuće na zidove creva, i ubrzo dolazi do količnih napada, zbog crevnog grča, koji je obično lokalizovan u malom kolonu i kranijalnom delu rektuma. Pošto gasovi ne mogu ni da se resorbuju ni da se evakušu, nastaje difuzni meteorizam, koji povećava obim creva, to jest intraabdominalni pritisak. Ovaj povećani pritisak izaziva otežano disanje i poremećaj cirkulacije.

Pato-anatomske promene: Ako otvorimo stomachnu šupljinu, naduta creva naglo pokupljaju napolje. Kliničku sliku dopunjuju i znaci gušenja.

Simptomi: U lakšim slučajevima klinički znaci su neznatno izraženi. U težim oblicima prvo primećujemo bačvast oblik stomaka, količne napade, zauzimanje nefizioloških stavova, dispnoju, znake gušenja, znojenje i na kraju smrt. Vidljive sluzokože su plavkaste boje, puls je jako ubrzan (*oko 100 u minutu*) i jedva pipljiv. Vide se znaci kolapsa, kao i podrhtavanje pojedinih grupa mišića.

Tok bolesti: Kod ubrzanog burnog toka smrt može nastati za oko 5 sati, a kod sporijeg za oko 12 sati. Uzrok smrti je insuficijencija srca ili kolaps vazomotornih nerava.

Dijagnoza: Na osnovu kliničke slike ili rektalnog pregleda. Rektalno nalazimo spiralni oblik tenija, maksimalno istegnute zidove creva i bolnost pri pipanju.

Terapija: Kod lakših oblika ispiranje želuca hladnom vodom i hladna klizma, a kod teških oblika davanje spazmolitika, kardiotonika i punkcija creva. Kod dužeg toka dobro je dati i antibiotike da bismo sprečili sekundarne infekcije crevnim bakterijama.

ZATVOR CREVA – OBSTIPATIO INTESTINI

Pod ovim pojmom podrazumevamo zatvaranje lumena creva crevnim sadržajem. **Hymostasis** je zatvaranje lumena tankog creva, a **Coprostasis** je zatvaranje lumena debelog creva.

Etiologija: Uzrok može biti duže uzimanje grube vlaknaste hrane, peskom ili zemljom zagađene hrane, prekrupne, nedovoljno kretanje, nedovoljno sažvakane hrane zbog poremećaja zubala. Sekundarno mogu biti uzrok tumor, peritonitis, katar creva i drugi.

Patogeneza: Zatvor tankog creva može nastati već u toku uzimanja hrane. Začepljenje može nastati bilo gde, ali je najčešće mesto prelaz ileuma u cekum, jer tamo postoji jedna valvula. Rastezanje crevnog zida izaziva nadražaj, odnosno bolne grčeve. Proces je često praćen sekundarnim rastezanjem želuca. Ovo proširenje želuca je rezultat usporenog pražnjenja istog. U debelim crevima začepljenje nastaje sporo. Izmet se nagomilava, naročito u slepom crevu. Za razliku od tankih creva, u debelom crevu kontrakcije su slabe, nusprodukti raspadnih materija ne draže creva i ne dolazi do ubrzanja motorike creva, ali ubrzo dolazi do intoksikacije. Do nemira dolazi samo ako se opstipacija komplikuje sa meteorizmom creva.

Patoanatomske promene: Creva koja su puna suvog izmeta su proširena, i na izmetu se vide otisci haustra. Epitel creva može da nekrotizira ili da postoje sitna krvarenja.

Simptomi: Kod opstipacije tankog creva javljaju se jako bolni grčevi, meteorizam creva i dilatacija želuca. Peristaltika creva slabi. Već za nekoliko časova mogu nastati komplikacije (nekroza sluzokože). Puls se ubrzava, javlja se groznica, proces traje kratko, 1 – 2 dana, ali česti su recidivi. Kod opstipacije velikog kolona količni grčevi su tupi, dugo traju, nekoliko sati ili čak nekoliko dana. U prvih nekoliko dana opšte stanje se ne menja, ali može da se javi allotriofagia⁵⁸. Konj zauzima stav kao da će da mokri, a peristaltika creva postepeno nestaje. Konzistencija izmeta je mekana ili tvrdo mekana, a može doći do autointoksikacije. Kod opstipacije slepog creva grčeviti bolovi mogu biti kraći ili duži sa dužim pauzama. pored zatvora može da se javi proliv, jer sadržaj tankog creva direktno ulazi u veliki kolon. posle desetak dana javljaju se slične promene kao kod zatvora velikog kolona.

Terapija: potpuna dijeta, mehaničko odstranjivanje izmeta iz zadnjih partija creva, davanje ricinusovog ili parafinskog ulja, gorke soli, i sl. Dobre rezultate daje ulivanje hladne vode putem sonde ili klizme. Postupak moramo ponavljati više puta.

KOLIČNA OBOLJENJA IZAZVANA MEHANIČKOM NEPROHODNOŠĆU CREVA ILEUSI

Svaka promena položaja creva izaziva začepljenje lumena i nemogućnost prolaska sadržaja. Možemo razlikovati sledeće oblike ileusa:

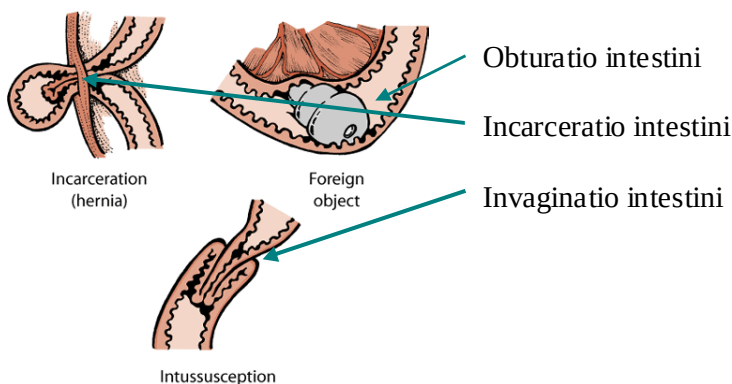
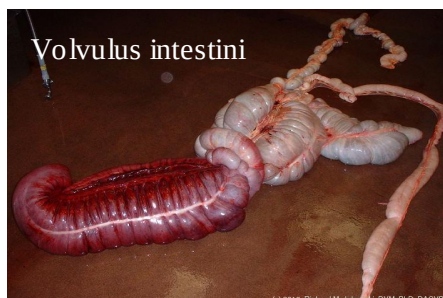
- **Rotatio intestine** – obrtanje creva oko svoje uzdužne ose
- **Torsio intestine** – obrtanje creva oko mezenterijalnog korena
- **Flexio intestine** – pregibanje creva
- **Invaginatio intestine** – uvraćanje creva
- **Incarceration intestine** – uklještenost creva
- **Volvulus intestine** – zavezanost creva
- **Strangulation intestine** – vezivanje creva ligamentima
- **Obturatorio intestine** – začepljenje creva



Etiologija: Uzroci nastanka su različiti. Od specifične anatomske građe debelog creva konja do grešaka u ishrani, meteorizma, grčeva, stranih tela i sl.

Patogeneza: Mehaničke ileuse delimo u dve grupe. Lakši obličici su sprečenost pasaže crevnog sadržaja, kod kojih je cirkulacija krvi u zidu creva neometana. Ovi su

⁵⁸ Perverzni apetit



obturacioni ileusi. Kod teških oblika dolazi do prekida cirkulacije u crevnom zidu, dolazi do edema i izlaska tečnosti u lumen creva i u abdominalnu duplju. Mezenterijum se zateže, pa nastaju žestoki bolovi, jer nastali meteorizam vrši pritisak na senzitivne nerve. Pošto je cirkulacija prekinuta, zid creva izumire. Zbog izlaska velike količine tečnosti dolazi do dehidracije, nakupljanja toksina i intoksikacije. Kod strangulirajućih ileusa nastali bol je veoma snažan. Životinju oblije hladan znoj, puls je ubrzan, slab, sluzokože su cijanotične, telesna temperatura pada, nastaje kolaps.

Patoanatomske promene: Zavezani deo creva je tamnocrvene boje i edematozan. Sadržaj creva je krvav. U abdominalnoj šupljini se nalazi krvava tečnost bogat fibrinom, koji je jako neprijatnog mirisa. Kod većine ileusa nastaje peritonit, a kod nekih i ruptura creva.

Simptomi: Bolest počinje jakim dugotrajnim bolovima, koji nestaju nastankom kolapsa. U početku temperatura je povišena, puls ubrzan do 100 u minutu i jedva opipljiv. Disanje je ubrzano i otežano. Crevni šumovi su u početku pojačani, ali kasnije nestaju. Kod promene položaja tankog creva u početku još postoji izmet, koji može biti kašast ili čak krvav. Životinja je uplašena, kopa prednjim nogama, pojedini mišići glave podrhtavaju i trese glavom. Pri hodu zadnje noge diže visoko, glavu drži gore. Puls je toliko brz, da je skoro neopipljiv, temperatura tela pada, sluzokože su cijanotične i ubrzo nastaje smrt.

Dijagnoza: Na osnovu kliničke slike, rektalnog pregleda i abdominalnog punktata – kod uvrtnja creva punktat je skoro uvek krvav.

Prognoza: Obično je nepovoljna ili dubiozna. Kod strangulacije smrt može nastati za 12 sati zbog intoksikacije ili sepse. Kod delimične promene položaja creva, ako otklonimo meteorizam, promena može spontano nestati. Invaginacija kod koje nje je veoma retka, ali za nekoliko dana može spontano nestati, ili doći do komplikacija.

Terapija: Jedini način je hirurška intervencija.

ZAPALJENJE TRBUŠNE MARAMICE PERITONITIS

Trbušna maramica kod konja je jako osetljiva na traumatske povrede, infekcije i hemijske materije, pa lako i brzo nastaje upala, koja može imati i fatalne posledice.

Etiopatogeneza: Proces može biti primaran ili sekundaran. Po toku može biti perakutan, akutan, subakutan ili čak hroničan. Sa kliničkog gledišta može biti septičan ili aseptičan.

Primarni peritonitis se retko javlja, eventualno može nastati hematogenim putem, ili kod neke virusne infekcije (*influenca konja, afrička kuga konja*).

Sekundarni peritonitis su puno češći i nastaju kod poremećaja digestivnog trakta zbog perforacije, parazitoze, promene položaja creva ili nekroze zida creva. Kao hemijske uzroke možemo navesti mokraću (*zbog perforacije bešike*) ili žuč.

Simptomi: Kod perakutnog peritonita simptom sepse nastaje već za par sati. Kod perforacije želuca ili creva životinja obično uginu pre nastanka peritonita. Kod manjih perforacija javlja se bol, slabost, snižavanje telesne temperature. Smrt nastaje za 4 – 24 časova.

Kod ostalih oblika peritonita prvo se javlja groznica, pa hiperemija. Puls je ubrzan, slab jedva opipljiv. Sluzokože su cijanotične, ekstremiteti i uši su hladniji. Često štucaanje je znak teške intoksikacije. Apetit nestaje, stomak je usukan, tvrd, bolan. Nastaje opstipacija, mikcija je otežana. Kod akutnih peritonita se javlja jak bol, ili čak količni napadi zbog pojačane motorike creva. Konj cupka na zadnjim nogama i izbegava da legne.

Kod hroničnog peritonita dolazi do poremećaja varenja, opstipacije pa proliva, zatim do količnih bolova koji se ponavljaju.

Dijagnoza: Na osnovu kliničke slike i pregledom abdominalnog punktata.

Terapija: Potpuni post, mirovanje, parenteralna ishrana. Intraperitonealno treba unositi antibiotike i sulfonamide. Dobri su hladni oblozi oko stomaka i hladne klizme. Kod perakutnih i akutnih peritonita izgledi za izlečenje su veoma mali.



Abdominalni dren kod septičkog peritonita



OBOLJENJA DISAJNOG TRAKTA

KRUPOZNO ZAPALJENJE GRKLJANA – LARYNGITIS CRUPOSA

Etiologija: Upala larinksa češće se javlja u akutnoj nego u hroničnoj formi. Može da se javi zajedno sa upalom drugih delova disajnog trakta ili samostalno kao posledica virusa, bakterija ili nekih fizičko-hemijskih uzroka, kao udisanje prašine, dima i vrelog vazduha.

Patoanatomske promene: Na pojedinim mestima možemo naći fibrinozne naslage, krvarenja, gnojno-seroznu infiltraciju sluzokože.

Simptomi: Kratak, suv i bolan kašalj koji kasnije prelazi u vlažan manje bolan kašalj. Okolina ždrela je na pipanje bolna i lako možemo izazvati kašalj. Akutno oblici mogu izazvati i dispnoju i stenozni šum. Javlja se obostrani nosni iscedak krvavog gnojavog karaktera. Opšte stanje je promenjeno. Životinja ima groznicu, ubrzan i slab puls, pokazuje znake gušenja. Lako dolazi do komplikacija u bronhijama i alveolama.

Dijagnoza: Na osnovu kliničke slike, ali kod dugih upornih slučajeva dobro je uraditi endoskopiju, da nema slučajno drugih razloga.

Terapija: Davanje antibiotika naročito intratrahealno

ALVEOLARNI ENFIZEM PLUĆA - EMPHYSEMA ALVEOLARE PULMONUM

Pod ovim pojmom podrazumevamo nakupljanje velike količine vazduha u plućnim alveolama.

Emphysema alveolare pulmonum acutum – označava naglo nakupljanje vazduha u alveolama i njihovo istezanje bez irreverzibilnih promena u tkivima. Obično je posledica velikih fizičkih naprezanja – utrke, težak fizički rad, alergijska reakcija.

Razvoj bolesti: Proces je praćen jakim nadutošću organa. U toku inspirijuma alveole se potpuno pune vazduhom, od čega veća količina ostaje i posle ekspirijuma. Alveole su maksimalno istegnute, to jest nekoliko puta veće nego fiziološki. Nakupljanje rezidualnog vazduha sve više opterećuje pluća, i ekspirijum postaje otežan. Vitalni kapacitet pluća se smanjuje i alveole ostaju u istegnutom stanju. Nakupljeni vazduh vrši pritisak na kapilare i dolazi do cirkulatornih smetnji. Ako na vreme otklonimo uzrok, promene postepeno nestaju.

Simptomi: Životinja jako brzo pokazuje znakove umora a sluzokože su cijanotične. Disanje je promenjeno, perkusioni zvuk grudnog koša je visoko timpaničan i kaudalna granica pluća je pomerena kaudalno za 2 – 3 međurebarna prostora. Kod auskultacije čujemo pojačano vezikularno disanje. Ako uzrok nestane, organ se vraća u fiziološko stanje za nekoliko dana.

Terapija: Nekoliko dana potpunog mirovanja. Ako je alergijskog porekla dajemo antihistaminike i glukokortikoide.

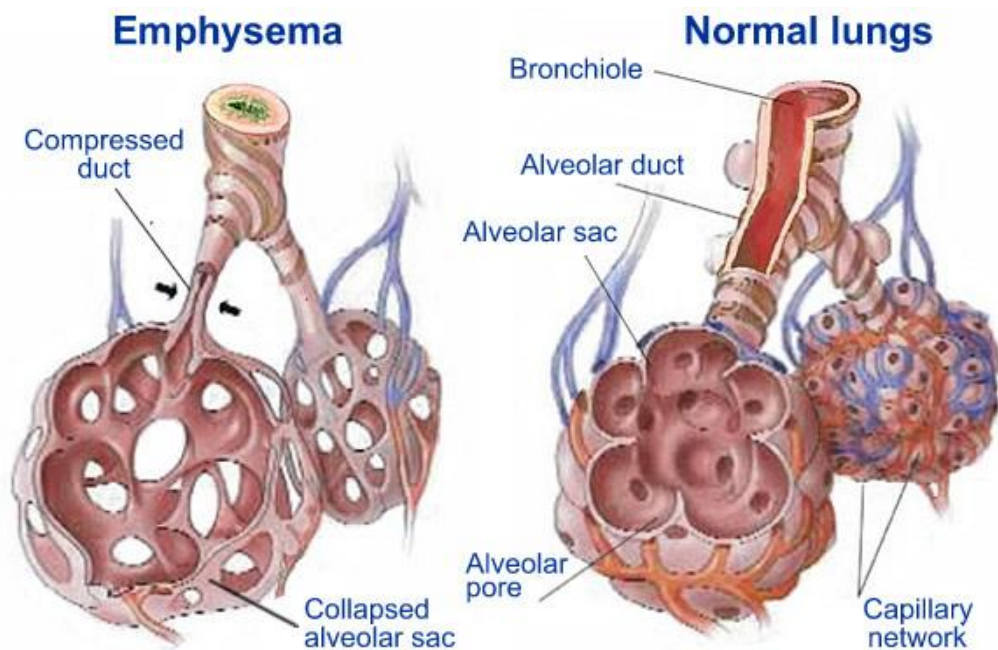
Emphysema alveolare pulmonum chronicum – Nastaje samostalno kod sportskih i radnih konja, kao i pasa koji dugo vremena izloženi velikim fizičkim naporima kao utrke, blatnjav ili mekan teren, vuča težih tereta. Kao prateća pojava može nastati kod hroničnog kataralnog bronhita, kad je otežano strujanje vazduha u istima, naročito u ekspirijumu. Jak kašalj samo potpomaže nastanak procesa. Suženje disajnih puteva iz bilo kog razloga, isto može biti uzrok ovom enfizemu.

Patogeneza: Pošto su mišići koji potpomažu izdisaj slabiji od onih koji potpomažu udisaj, kod enfizem sve manje i manje se vrši izdisaj i vazduh se nagomilava u

plućima. Alveole se rastežu do potpunog gubitka elasticiteta, pluća potiskuju dijafragmu sve kaudalnije i njegove ekscurzije postaju sve manje. Nakupljeni vazduh vrši pritisak na tkiva i dolazi do poremećaja u ishrani istih, što može dovesti do pucanja intraalveolarnih zidova i nastanka većih šupljina. Paralelno sa ovim nastaje atrofija i u krvnim sudovima, te dolazi do poremećaja u izmeni gasova u plućima. Ubrzo dolazi do povećanja krvnog pritiska u A. Pulmonaris i do hipertrofije desne hemisfere srca. U teškim slučajevima procenat zasićenosti krvi kiseonikom može biti dosta nizak i u mirovanju, a jako je izražen pri radu. Pošto ima višak CO_2 i manje O_2 , razvije se respiratorna acidoza.

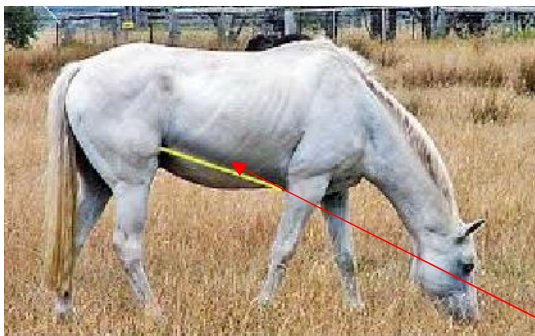
Patoanatomske promene: Kod hroničnog emfizema pluća su povećana, neelastična, slična jastuku ispunjenog vazduhom i išemični. Na površini pluća se vide otisci rebra. Alveole su dosta veće nego fiziološki, dolazi do masne degeneracije alveolarnog epitela, elastična vlakna atrofiraju. Uvek nalazimo hipertrofiju desne komore.

Simptomi: Radna sposobnost životinje zavisi od stepena razvijenosti poremećaja. U početku se javlja samo kod pri radu, a kasnije i u mirovanju, naročito ako se životinja kreće. Disanje je otežano, naročito izdisaj. Javlja se čest, suv, slab, bezbolan i kratak kašalj. Telesna temperatura kad životinja radi penje se za jedan ili više stepeni i treba najmanje dva sata da se vrati na normalu. Abdominalni mišići su više angažovani, što se zapaža kod kaudalnog ruba zadnjeg rebra. To je tzv žleb sipnje, koji se javlja u drugoj fazi ekspirijuma. Zbog povećanog intraabdominalnog pritiska, kod disanja vide se i pokreti anusa – analno disanje. Kaudalna granica pluća je pomerena za 1 – 2 međurebarna prostora, i perkusijom dobijemo zvuk “prazne kutije”. Bolest se razvija postepeno za nekoliko meseci.



Dijagnoza: Može nam poslužiti klinička slika, koja je jako karakteristična, naročito ako nateramo životinju da trči određeno vreme. Ipak moramo dobro obratiti pažnju, jer je bolest u kategoriji jemstvenih mana.

Terapija: Kod akutnog oblika možemo dati atropine da smanjimo sekreciju u bronhijama i preveniramo njihov grč. Davanjem lišća nekih biljaka, kao *atropa beladonna* i *hyoscyamus niger*, koje sadrže atropin možemo na neko vreme sakriti simp-



tome, pa to preprodavci konja često i koriste. Hronična sipnja se ne može izlečiti, takve životinje treba ekonomski iskoristiti.

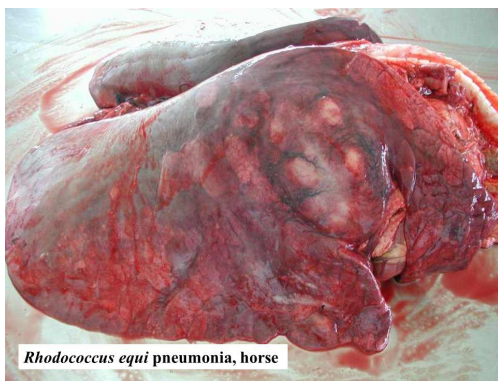
Žleb sipnje

KATARALNO ZAPALJENJE PLUĆA- PNEUMONIA CATARRHALIS SEU BRONCHOPNE- UMONIA

Ne zahvata pluća u celosti, nego samo pojedine lobuluse, pa zbog toga ovo oboljenje zovemo i lobularna ili fokalna pneumonija. Zbog zapaljenskog procesa dolazi do hiperemije i izlaska eksudata u alveole. Ovaj eksudat je gnojav i ne gruš se.

Etiologija: Uzroci ove bolesti su veoma šaroliki. Može biti bakterijske etiologije (pastarele, streptokoke, pneumokoke i sl.) i virusne etiologije (grudna zaraza). Kao uzročnici dolaze u obzir gljivice i paraziti.

Patogeneza: Uzročnici skoro uvek dospevaju upluća aerogenim putem, ali je moguća i hematogena infekcija. Pneumokoke dospevaju u pluća vazduhom i mogu izazvati pulmonalnu sepsu bez kataralnih promena.



Patoanatomske promene: Obično ih nalazimo u kranioventralnim delovima pluća. Promene su smeđe-crvene ili sivožućkaste boje. Mogu se javiti vikarirajući emfizem i atelektaza⁴⁸.

Simptomi: Klinički znaci su veoma različiti. Obično nastaje posle difuznog bronhita. Javlja se visoka temperatura, sa velikim dnevnim oscilacijama – *febris remittens*, bolan, dubok, čest kašalj, obostrani mukoznognojav iscedak iz nosa. Kod većeg broja žarišta u plućima nastaje teško disanje, cijanoza vidljivih sluzokoža. Trajanje

bolesti zavisi od virulentnosti uzročnika i otpornosti organizma. Obično traje 2 – 3 nedelje, ali može preći u hronični oblik koji traje mesecima.

Dijagnoza: Pomoću auskultacije i perkusije. Perkusijom dobijemo mukli i timpanični zvuk, zavisno da li taj deo pluća ispunjen vazduhom ili eksudatom. Auskultacijom možemo čuti ronhe, krepitirajuće ronhe i krupne ronhe. Prognoza je dubiozna, naročito kod mlađih grla. Ako je pneumonija gangrenoznog karaktera ili je oštećena pleura ili miokard, mortalitet je puno veći.

Terapija: Dajemo antibiotike i sulfonamide na osnovu antibiograma. Osim toga možemo dati ekspektoranse⁶⁰, antipiretike⁶¹, kardiotonike⁶² i C vitamin.

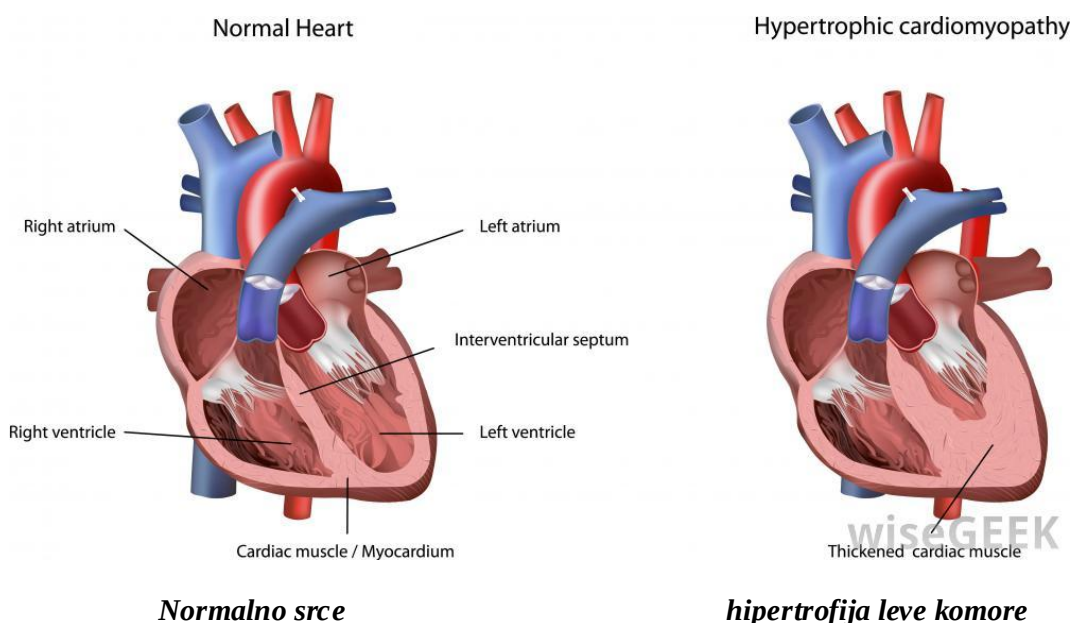
⁵⁹ Bezvazdušni prostor

BOLESTI KARDIOVASKULARNOG SISTEMA

POVEĆANJE SRCA – HYPERTROPHIA CORDIS

Primarno nastaje paralelno sa razvojem telesne muskulature. Može ostati u fiziološkim granicama kod teglećih životinja kao kompenzatorna hipertrofija. Sekundarno se javlja kod plućnog emfizema, kod raznih srčanih grešaka, nefropatije i žarišnih miokardita. Česta je pojava kod netreniranih konja kad naporno rade.

Patogeneza: Izražena hipertrofija srca otežava difuziju hrane u mišićna vlakna, to jest hrana teško stiže od kapilara do sredine mišićnih vlakana, pa može doći do zamaranja miokarda, pa degeneracije i nekroze miofibrila. ovakvom srcu treba duži odmor za oporavak.



Simptomi: Ako je fiziološka pojava, nema nikakvih simptoma, dok kod sekundarne hipertrofije vidimo znake primarne bolesti. Pošto je srce povećano, perkusijom dobijemo povećanu srčanu muklinu. Prvi srčani ton je slab, a drugi je jasan. Arterije su dobro punjene, puls snažan. Dok srce može da kompenzira nema problema, ali kad dođe do dilatacije nastaje insuficijencija srca. Terapije nema.

PROŠIRENJE SRCA – DILATATIO CORDIS

Primarna ili tonogena dilatacija srca – nastaje kod iznenadnih većih napora – trka na dugu stazu, dug neadekvatan transport. Promene nastaju zbog popuštanja tonusa miokarda. **Sekundarna ili miogena dilatacija srca** – se javlja kao prateća pojava nekih bolesti miokarda, endokarda, kod hroničnog emfizema pluća i slično.

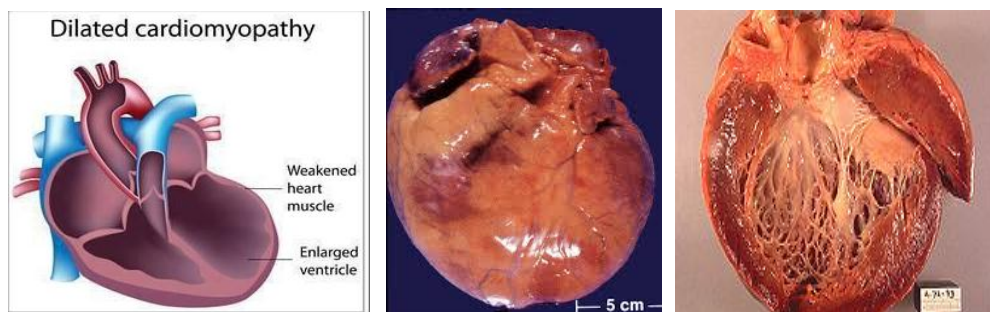
⁶⁰ Sredstvo za iskašljavanje

⁶¹ Sredstvo protiv groznice

⁶² Sredstvo za jačanje kontrakcija srčane muskulature

Patogeneza: Tonogena dilatacija je kompenzatorna reverzibilna pojava. Ako uklonimo uzroke nestaje bez posledica. Promene se obično vide na levoj hemisferi srca. Miogena dilatacija je ireverzibilna pojava i obično zahvata desnu hemisferu srca. Pošto se srčana muskulatura stanji, srce gubi na radnoj snazi, što dovodi do smetnji u cirkulaciji, to jest venske staze.

Simptomi: Od opštih simptoma primećujemo brzo zamaranje životinje, apatiju, gubitak apetita, prepunjene jugularke i kožne vene, ubrzano disanje, cijanozu sluzokoža, sekundarni bronhitis i vrtoglavicu. Puls je obično slab, jedva pipljiv, auskultacijom čujemo endokardijalne šumove, jer se najčešće zalisci ne zatvaraju potpuno.



Terapija: Kod tonogene dilatacije je obično dovoljan i odmor, dok kod miogene dilatacije možemo dati diuretike i vitamine, ali je bolest neizlečiva.

POREMEĆAJI U STVARANJU NADRAŽAJA SYNUS TACHICARDIA

Ako je frekvencija nadražaja u sinusnom čvoru povećana, dolazi do ubrzanja frekvencije odnosno sinusne tahikardije. Ovo je prateća pojava kod fizičkih naprežanja, uzbuđenja, procesa varenja, groznice, upale srčanog mišića, većih gubitaka krvi i emfizema pluća.

Simptomi: Frekvencija srčanih kontrakcija se kod tahikardije postepeno povećava a tako i nestaje. Tu dolazi do skraćivanja svih faza srčanog rada, ali najviše se skraćuje dijasole, pa se srce ne puni dovoljno. Kod jako visoke frekvencije može potpuno da nestane pauza. Ako tahikardija duže traje, može doći do nedovoljne oksigenizacije srčanog mišića i zamaranja istog. Ako miokard nije oštećen, srčani tonovi su pravilni i jasno se čuju, dok su kod šoka i miokardiopatije srčani tonovi slabi.

Terapija: Ako potraje i dođe do zamaranja srčane musculature, može nastati i smrt. Životinju treba smiriti, držati na dijeti pa poremećaj može proći bez posledica. Ponekad je dobro dati i kardiotonike.

SYNUS BRADICARDIA

Kod smanjenja frekvencije sinusnog čvora, nastaje sinus bradycardia tj. usporen rad srca. Može da se javi pri odmaranju ili spavanju, posle aplikacije lekova za smirenje, kod pritiska na očnu jabučicu, kod nekih životinja zbog stavljanja lule, kod povećanog intrakranijalnog pritiska, ikterusa, B₁ hipovitaminoze i kod davanja nekih lekova koji deluju na vegetativni nervni system (*pylocarpin*).

Simptomi: Obično ih nema. Kod jake bradikardije može doći do ekstrasistola⁶³, jer sekundarni i tercijarni centri u srcu postaju aktivniji.

Terapija: Ako je posledica patoloških promena dajemo kardiotonike, simpatomimetike⁶⁴ i parasimpatikolitike⁶⁵.

SINUSNA ILI RESPIRATORNA ARITMIJA

Kod ovog oblika smenjuju se periodi bržeg i sporijeg stvaranja frekvencije, obično u skladu sa disanjem i zato ga zovemo respiratorna aritmija. U pojavi ove aritmije ulogu ima i vegetativni nervni system, a u smirenju pojave značajni su rad, uzbuđenje, davanje atropina. Respiratorna aritmija obično nastaje za vreme mirovanja ili rekonvalescencije⁶⁶. Kod udisaja dolazi do ubrzanja ritma srca, a kod izdisaja do usporenja istog. Obično nije patološka pojava i ne treba je lečiti. Patološka je pojava, kad se za vreme rada pojačava i javljaju se i srčani šumovi. Ovakve životinje ne smemo opteretiti. Možemo dati neke lekove (kinidin-sulfat, 1% lidokain) ali bez lekova saniranjem primarnog uzroka možemo osposobiti životinju za lakše radove.

SLABOST SRCA – INSUFFICIENTIA CORDIS

Pod ovim pojmom podrazumevamo stanje srca, kad ono može svu dospelu krv da izbaci svu krv u krvotok. Ovo za kratko vreme dovodi do staze u venama⁶⁷ i povišenja krvnog pritiska u njima. Srce radi većom snagom, pokušava da kompenzuje problem i da obezbedi organizmu dovoljnu količinu arterijske krvi. Pošto je prilagodljivost srca dosta velika, razlika između fiziološkog stanja i blage insuficijencije je samo veća snaga, što je potrebno komorama da izbace krv u krvne sudove.

Srčanu slabost možemo podeliti na apsolutnu i relativnu, miogenu i tonogenu. Relativna se javlja pri nekom radu, naprezanju, transportu i posle određenog vremena nestaje. Apsolutna slabost srca se javlja već i pri mirovanju. Miogena srčana slabost se javlja kod avitaminoza, poremećaja metabolizma perikarda, grešaka u radu zalistaka i endokrinih poremećaja. Patološka stanja endokarda, miokarda i perikarda isto mogu biti uzrok srčane slabosti.

Srčana slabost može biti akutna kod iznenadnih naprezanja, transporta, kad nastaje već za par minuta ili časova. Za nastanak hronične insuficijencije je potrebno duže vreme, i obično je posledica nekih infektivnih bolesti (srčane greške, oboljenja pluća, bubrega isl.).

Patogeneza: Kod naglih velikih naprezanja naročito slabih, netreniranih konja nastaje relativna srčana slabost zajedno sa tonogenom dilatacijom srca, jer se u srcu nakuplja veća količina krvi. Ako životinja na vreme pustimo da se odmori, poremećaj nestaje bez posledica. Ako životinju i dalje teramo da radi razvija se miogena dilatacija srca i u već nema regeneracije.

Kod obostrane slabosti srca nastaje venska staza sa povišenim venskim pritiskom, dok je arterijska u granicama normale. Kod slabosti leve hemisfere srca, punjinost arterija je slaba i postoji staza u malom krvotoku. Slabost desne hemisphere

⁶³ Prerana kontrakcija srca zbog neadekvatnog stvaranja nadražaja

⁶⁴ Nadražuju simpatični deo vegetativnog nervnog sistema

⁶⁵ Sprečava funkcije parasimpatikusnih nerava

⁶⁶ Oporavak od neke patološke promene

⁶⁷ Usporenje ili prestanak krvotoka

srca rezultira vensku stazu u velikom krvotoku te pomanjkanje krvi u malom krvotoku.

Simptomi: Može nastati akutno otkazivanje radne sposobnosti, najčešće za vreme neke fizičke aktivnosti – transport, uzrka. U krvi ima višak CO₂ i manjak O₂, cirkulacija je usporena. Životinja se brzo zamara, znoji, sluzokože su cijanotične, vene su prepunjene, puls je 80 – 100 u minutu, ekstremiteti i uši su hladniji. Mogu da se jave edem pluća, grčevi i smrt.

Kod hroničnih, teških slučajeva javljaju se edemi ventralnih delova tela (ekstremiteti, prepucijum, donji deo stomachnog zida), nastaje ascites⁶⁸, katar želuca i creva, poremećaj u bubrezima sa oligurijom i proteinurijom. Srce je prošireno, javlja se aritmija i ekstrasistola. Životinja nesigurno hoda, zanosi se, kleca nogama, pada i nastaje smrt.

Dijagnoza: Radimo auskultaciju, perkusiju i palpaciju, ali i pored simptoma je teško dijagnostikovati insuficijenciju srca. Treba da proverimo brzinu cirkulacije krvi, koja je kod insuficijencije srca jako usporena.

BOLESTI URINARNOG SISTEMA

NEGNOJNO ZAPALJENJE BUBREGA – NEPHRITIS NON PURULENTA

Kod konja zapaljenje bubrega obično počinje iz glomerula – *glomerulonephritis*, a najčešće ga nalazimo kod konja starijih od pet godina u hroničnom obliku. Kliničku manifestaciju vidimo samo u teškim slučajevima. Simptomi su insuficijencija bubrega, ali ga u najvećem broju slučajeva konstatujemo pri sekciji. Drugi vid je intersticijalni nefritis – *nephritis interstitialis*, koji napada intersticijalno⁶⁹ tkivo bubrega. Kasnije bolest može preći na tubule⁷⁰, kad govorimo o *nephritis tubulointerstitialis*.

Etiologija i razvoj bolesti: Bolest je imunogenog porekla i imunokompleksi⁷¹ se talože u glomerule i tako sprečavaju filtraciju krvi. Ti imunokompleksi mogu biti virusnog porekla (npr. kod IAK⁷²). Najverovatniju ulogu imaju leptospire, streptokoke i herpesvirusi. U retkim slučajevima može biti autoimune etiologije. Kao prateća pojava može da se javi taloženje amiloida u glomerulima.

Simptomi i dijagnoza : Glomerulonefritis dugo ostaje bez simptoma i kliničkim pregledom ne možemo ne možemo dijagnostikovati. Pošto glomerulonefritis prati proteinurija, može nastati hipoproteinemia organizma. Možemo vršiti laboratorijsku pretragu krvi kad sumnjamo na ovu bolest. Pri ovom pregledu nalazimo promene kao kod hronične insuficijencije bubrega, to jest: azotemiju, metaboličnu acidozu i poremećaj u prometu elektrolita. Za dijagnozu bolesti ipak je najbolje raditi biopsiju bubrega i imunofluorescenciju dobijenog uzroka. Kod intersticijalnog nefritisa isto postoji akutni i hronični oblik, ali u ne postoji kontinualna proteinurija kao kod glomerulonefritisa, niti gubitak tako velike količine belančevina. Ishod je ipak isti – hronična insuficijencija bubrega.

Terapija i prognoza: Cilj terapije je da odstranimo odnosno preveniramo nastajanje imunih kompleksa. Problem je u tome, što nema vidljivih simptoma bolesti u početku i kad ih već nalazimo, postoje ireverzibilne promene u bubrezima. U početnom stadijumu možemo dati imunosupresive kao što su glukokortikoidi. U uznapredovalim

⁶⁸ Nakupljanje serozne tečnosti u trbušnoj duplji

⁶⁹ Potporno tkivo

⁷⁰ Izuvijeni i pravi kanalići u bubregu

⁷¹ Antigen-antitelo kompleks

⁷² Infektivna anemija konja

slučajevima nade za izlječenje nema, a terapiju radimo samo da produžimo život kod vrednih rasplodnih konja. Životinjama treba dati vodu po volji, kvalitetnu lako svarljivu hranu, koji sadrži puno ugljenih hidrata i malo proteina. Kod pojave edema treba smanjiti unos soli.



Upala bubrežnog parenhima

GNOJNA UPALA BUBREGA – NEPHRITIS PURULENTA



Gnojna upala bubrega

Etiologija: Uzroci mogu biti druge gnojne infekcije, kao gnojna upala pupka kod ždrebadi ili gnojni artritis kod starijih konja. *Streptococcus equi* može dospeti u bubrežnu karlicu putem tromba – *nephritis embolica* npr. kod gnojnog endokardita.

Simptomi: U kori bubrega nastaju abscesi. Proces je akutnog ili subakutnog toka. Konj je slab, apatičan, gubi apetit, ima groznicu. Mogu da se jave prolazna poboljšanja. Postoje simptomi primarne bolesti, kao npr. gnojnog endokardita, koji mogu biti izraženi.

Za dijagnozu je važan rektalni pregled, kad nalazimo povećanje levog bubrega i bolnost. Treba da vršimo i laboratorijsku pretragu mokraće, gde možemo naći belančevine, gnojne bakterije i komadiće tkiva. Ovaj patološki proces sa bubrežnog tkiva može da pređe i u bubrežnu karlicu kao i u ostale mokraćne kanale.

Terapija i prognoza: Dajemo antibiotike na osnovu antibiograma. Prognoza i pored intenzivne antibioterapije je nepovoljna. Možemo raditi i simptomatsku terapiju, kao kod hronične insuficijencije bubrega.

ZAPALJENJE MOKRAĆNE BEŠIKE – UROCYSTITIS

Etiologija: Upala mokraćne bešike je obično bakterijske etiologije, kad uzročnici dospevaju u bešiku limfogeno, hematogeno, putem prljavog katetera, iz bubrega putem mokraćnih kanala a kod kobilica iz genitalija. Uzročnici su najčešće strepto i stafilokoke kao i *E. coli*. Urocistitis mogu još prouzrokovati još i mehanička oštećenja kod kamena u mokraćnoj bešici, nestručna kateterizacija i slično.

Simptomi: Bolest može da se javi u akutnom i hroničnom obliku. U akutnom obliku opšte stanje je blaže poremećeno, može da se javi groznica, životinja često mokri ili samo zauzima stav za mokrenje. Nemirna je, savija leđa, maše repom. Kod rektalnog pregleda oseća bol, stenje, opire se. U hroničnom obliku simptomi su manje izraženi, ali dolazi do nakupljanja mokraće u bešici, pa i do amonijakalnog vrenja. Zid bešike je opipljivo zadebljan.

Patoanatomske promene: Kod akutnog cistita mogu se naći promene različite priorde i karaktera, od kataralnih promena do krupoznog sa izraženim ulceracijama. Najčešća pojava je ipak katar sluzokože. U hroničnom obliku zid bešike je manje ili više zadebljan, naročito sluzokoža, ređe i muskulatura. Na sluzokoži možemo zapaziti proliferaciju, polipozna bujanja i ponekad naslage krečnih soli.

Dijagnoza: Najbolje je da izvršimo mikroskopsku pretragu mokraće, koja je obično više zamućena, odvratnog mirisa, sadrži krv i belančevine. Osim toga možemo naći i kristale kalcijum karbonata, kiselih urata ili fosfata.

Terapija: Treba što pre uništiti uzročnike, pa dajemo antibiotike širokog spectra. Dobro je prvo napraviti antibiogram. Osim toga možemo raditi i ispiranje bešike sterilnom vodom, fiziološkim rastvorom, 2 – 3 % rastvorem borne kiseline ili 1% rastvorem srebro nit-rata.

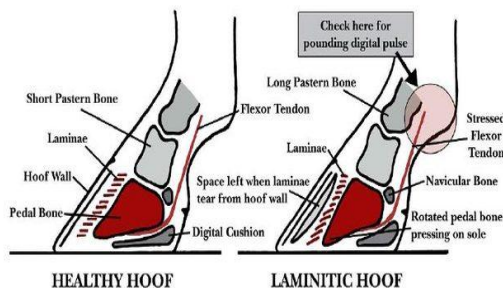
POREMEĆAJ LOKOMOTORNOG SISTEMA

KOPITNA KOČINA – PODODRMATITIS TOXICA

Pod ovim pojmom podrazumevamo poremećaj, koji je obično lokalna manifestacija opštih toksikoza ili poremećaja metabolizma. Pošto dolazi do lokalne cirkulatorne smetnje oštećuje se epiderm i nastaje poremećaj u vezi korijuma i epiderma. Poremećaj izaziva jak bol, ali samo u izuzetno teškim slučajevima ostaju trajne posledice. Bolest zahvata kopita na prednjim nogama, ređe na sve četiri noge.

Etiologija: Poremećaj mogu prouzrokovati razni spoljašnji i unutrašnji faktori, ali još uvek nije u potpunosti razjašnjena. Prema tome lamine po etiologiji možemo podeliti:

- **Laminitis alimentarnog porekla** – kad životinji dajemo hranu bogatu ugljenim hidratima (žitarice), belančevinama (seno) i kad je hrana zagađena mikotoksinima.
- **Laminitis kao prateća pojava nekih bolesti** – najčešće se javlja kod obolenja želuca i creva, npr. Kod uzimanja veće količine mladog kukuruza, kad nastaje sero-hemoragični gastritis, alergijska reakcija ili opstipacija.
- **Traumatični laminitis** – životinja hoda duže vremena na tvrdom (beton) ili kod dugog transporta kad puno stoji.



Razvoj bolesti: Patološki faktori izazivaju poremećaj u arteriolama izazivajući vazokonstrikciju istih,osim kod traumatskog laminita,gde nastaje staza u venulama.U zahvaćenim tkivima možemo primetiti izlazak krvnih elemenata iz oštećenih kapilara i išemiju. U epidermu počinje edemiziranje,ali zbog tvrde rožine ne može da se zadeblja, pa vrši pritisak na zvršetke semzitivnih nerava,što uzrokuje jak bol.U upaljenom epidermu dolazi do eksudacije ,veza se razlabavljuje između korijuma i epiderma,slabe veze trećeg falangsa i može dovesti čak do njegovog pomeranja – rotacije, zbog čega nastaje invalidnost kopita.

Simptomi: Kod akutnog laminita,posle delovanja etiološkog faktora,poremećaj nastaje već za 14 – 18 sati.Životinje su apatične,ne jedu,imaju groznicu, tahikardiju,tahipnoju,poneki delovi muskulature drhte,životinja se znoji.Pošto oseća bol, većinom leži,a ako ga nateramo da hoda pravi kratke korake vukući prednje noge.Kad stoje pokušavaju da rasterete bolne noge tako što se više oslanjaju na zadnje noge.Kopito je na pipanje bolno i osetno toplije.

Kod hroničnog laminita može doći do invalidnosti zbog pomeranja trećeg falangsa ili do deformacije kopitne rožine.Rožina može i da otpadne ili da nastane gnojna upala.

Dijagnoza: Na osnovu anamnestičkih podataka,kliničke slike i kod hroničnih slučajeva na osnovu rentgenske slike.

Terapija: Kod akutnog laminita moramo brzo reagovati.Moramo isključiti uzroke – neadekvatnu hranu,dati laksative – parafinsko ulje,medicinski ugalj per os.Dobro deluje i ispuštanje 3 – 6 litara krvi,što moramo nadoknaditi infuzijama elektrolita. Životinja ne sme da se kreće,treba da je na debeloj i mekanoj prostirci.Možemo još dati i antihistaminike,nesteroidne antiinflamatorike u vidu masti.Ako životinja jede,dobro je u hranu dodati premiks koji sadrži metionin,cink,glukozu i deluje zaštitno na kopitnu rožinu.

Prognoza: Kod rano prepoznatih lakših oblika sa adekvatnom terapijom je dobra.Kod nelečenih,težih ili hroničnih oblika prognoza je loša, jer nastaje deformacija kopita.

PARALITIČKA MIOGLOBINEMIJA KONJA MYOGLOBINAEMIA PARALITICA EQUI – PRAZNIČNA BOLEST KONJA

Mioglobinemija je poremećaj dobrouhranjenih radnih konja,za koje je karakteristično paretično stanje mišića i mioglobinurija.

Etiologija i razvoj bolesti: Obično se javlja kod radnih konja posle dužeg odmora (nekoliko dana) zbog neadekvatne ishrane.Za vreme odmora nije im umanjena količina obroka,a uopšte nisu izvođeni iz štale.Nastajanje još potpomaže i ako su ti konji odmah posle odmora bezobzirno naterani na težak fizički rad.

U nekim mišićima (butni,leđni slabinski) nastaje Zenkerova degeneracija.ovi mišići postaju tvrdi,obim im se povećava,nisu više pokretni.Iz njih se oslobađa mioglobin,koji se pojavljuje u mokraći.

U mišićima konja obično ima više ugljenih hidrata nego kod ostalih životinja,ali ako za vreme mirovanja dajemo hranu bogatu ugljenim hidratima,još više se povećava nivo glikogena.Na početku rada kapilari se izdužuju,slabija je oksigenizacija i počinje anaerobna glikoliza.Pojačano razlaganje ugljenih hidrata i pojačana potreba mišića za glikogenom dovodi do stvaranja veće količine mlečne kiseline.Mlečna kiselina u mišićima izaziva proces koji ima za rezultat kočenje mišića i njihovo bubrenje.Zbog pritiska na krvne sudove nastaje hipoksija i mlečna kiselina ne može da se razlaže.

Nastaje pojačana anaerobna glikoliza, trajan bolan grč mišića i nemir životinje.obično strada poprečno prugasta muskulatura,ali može doći i do poremećaja srčane muskulature.

Ovaj poremećaj nastaje kod dobro uhranjenih konja,zbog količine mioglobina u muskulaturi.

Simptomi i tok bolesti: poremećaj nastaje brzo,u rasponu od nekoliko minuta do nekoliko sati.U početku konj rado trči,pa uspori,sve slabije hoda,može i da padne,pokušava da ustane.Napreže se,a mišići,naročito butni,sve više bubre.Ubrzo zbog mioglobina u mokraći ona postaje tamno smeđa ili čak crno smeđa.Ova pojava posle kraćeg vremena nestaje,ali poremećaj u kretanju i dalje postoji.Od količine mioglobina zavisi i oštećenje bubrega,što može biti toliko teško da konj zbog toga ugine.

Tok bolesti je jako šarolik.Ako konj ne može ustati ni onda kad mu pomažemo,ugine za nekoliko dana zbog insuficijencije srca,poremećaja frekvencije rada srca,toksikoze ili zbog pneumonije.

Ako je poremećaj na vreme primećen,a konj još može da stoji,poremećaj nestaje bez posledice za nekoliko dana uz prolaznu šepavost.

Kod oštećenja većih mišića nema šanse za opravak, jer posle bubrenja ubrzo dolazi do atrofije muskulature.Umesto mišićnog,stvara se masno tkivo.Takav konj gubi radnu sposobnost i vrednost.

Dijagnoza: Na osnovu anamneze,kliničke slike i dokazivanja mioglobina iz mokraćne test trakama.

Terapija i preventiva: Konjima koji se odmaraju treba prepoloviti obrok i obezbediti im dovoljno kretanja.Ako je poremećaj nastao moramo odmah zaustaviti konja i masirati nabubrele mišiće.Ako životinja još može da hoda,treba da je ispregnemo i polako vodimo kući.Ako je pao,ne smemo je na silu dizati odmah,nego lprezno tek za sat dva.Takve konje ne smemo grubo tovariti na prevozno sredstvo,nego ih moramo čuvati od povreda.Slabe konje koji teturaju,ali još nekako stoje,kaiševima ispod stomaka i butova obesimo i držimo ih tako ali pod nadzorom.Lekovima slabo možemo uticati na bolest. Dajemo sredstva protiv bolova,insulin i B₁ vitamin.Dobro je ispustiti nekoliko litara krvi,što moramo nadoknaditi elektrolitima,osim toga dajemo diuretike – Furosemid.

Prognoza: Kod konja koji ni posle nekoliko sati odmaranja ne mogu da ustanu,smrt nastaje za nekoliko dana zbog insuficijencije srca.Kod srednje teških oblika,životinja može ostati živa i za nju je indikovana terapija,ali zbog atrofije muskulature gubi na radnoj sposobnosti i vrednosti.Kod veoma blagih oblika poremećaj može proći bez posledica.

PATOLOŠKI POREMEĆAJI NA KOŽI

KOPRIVNJAČA - URTICARIA

Urikarija je promena (izdignuće) kože okruglastog ili pravougaonog oblika,od veličine sočiva,do veličine dvadesetodinarke.Promene su izdignute iznad površine kože i tvrde. Veoma brzo nastaje i isto tako i nestaje a praćena je jakim svrabom. Promena je u vezi sa poremećajima u zidovima površinskih krvnih sudova i njihovih nerava.

Etiologija: Posle davanja nekih injekcija ili ujeda nekih insekata,nastaju manje ili veće alergijske promene na tankoj koži,naročito na očnim kapcima,usnama ili nosnicama, a ponekad čak i na vulvi.Promene koje zahvatju čitavu površinu kože,nastaju posle udisaja alergena npr. paperja ili spora plesni.Slične proširene promene nastaju i posle nekih injekcija ili na dejstvo nekih bakterija ili virusa.

Mada svi konji udišu iste alergene, samo kod nekih će nastati neke promene. Ovi konji imaju urođenu predispoziciju za nastajanje te alergijske reakcije i tu pojavu zovemo atopija⁷³.

Simptomi: Generalizovana urtikarija može nastati za nekoliko minuta do nekoliko sati. Na koži se javljaju ispupčenja. Iznad manjih promena dlaka je nakostrešena. Kod većih promena može nastati edem kože. Edem može biti toliko izražen da konj ne može da otvori oči. Promena obično nestaje za 12 – 24 sati, ali može i da pređe u subakutni alergijski dermatit.

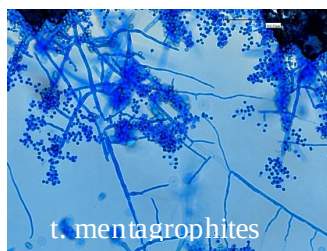


Dijagnoza: Kod akutnog oblika nije problem postaviti dijagnozu, ali pošto liči i na druge upale kože, moramo raditi laboratorijski pregled na gljivice iz odstruganog dela kože.

Terapija: Pošto je dobroćudnog toka, terapija obično nije potrebna. Kod oduženih subakutnih formi možemo dati kalcijumove preparate, antihistaminike, glukokortikoide ili radimo lokalnu terapiju kože, odnosno pranje sa hipoalergenim šamponom ili sa 1 – 2% rastvorom sirćetne kiseline.

GLJIVIČNO OBOLJENJE KOŽE – DERMATOMY-COSIS–MICROSPORIASIS ET TRYCHOPHYTIASIS

Trihificija je gljivično obolenje kože kod domaćih životinja, koji se prenosi kontaktom, zagađenom opremom ili proborom za higijenu. Uzročnici su mikrosporidije (*microsporum equinum*, *microsporum canis*) i trihoficije (*trichophyton caninum*, *t. equi*, *t. mentagrophytes*). Ovom bolešću može da se zarazi i čovek – **zoonoza**.



Patogeneza: Sama infekcija uzročnicima obično nije dovoljno za nastanak bolesti, jer odbrambeni mehanizam kože može da ih eliminiše. Kao predisponirajući faktor može doći u obzir dugotrajna vlažnost kože, topla i vlažna atmosfera štale, loša hrana, korišćenje nekvalitetnih sapuna za higijenu kao i opšte slabljenje imuniteta. U neimunim stadima konja, gde postoje i predisponirajući faktori, može da se javi čak i u vidu enzootije. Inkubacija je dosta neodređena, ali kad postoje za to optimalni uslovi, traje otprilike nedelju dana od infekcije do pojave prvih simptoma.

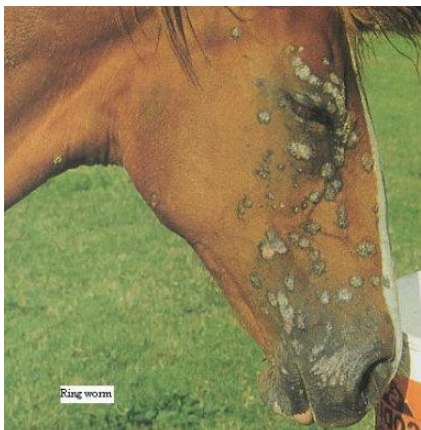
Gljivični toksini oštećuju epiderm, kožni kapilari postaju propustljivi i nastaje upalni proces. Počinje proliferacija i autoliza epiderma. Proces već posle nekoliko dana zahvata i dlačne folikule, dlaka postaje kruta i lomi se.

Promene na koži su kružnog ili ovalnog oblika i sve više se šire. Na promenjenim mestima koža se peruti, dlaka se lomi, a kasnije na sredini promene ponovo izrasta. To je znak ozdravljenja.

Simptomi: Jako su različiti. Često ih nema, ili nisu u toj meri karakteristični da po tome prepoznamo bolest. Kao prvi znaci javljaju se sitni čvorići na koži, stvara se eksudat i krastice. Svraba u početku nema, ali kad već nastanu kraste, javlja se. Promene su u

⁷³ Atopia= idiosyncrasia – urođena preosetljivost na inače bezopasne materije

početku promera 2 – 5 cm,rastu i stapaju se.Koža se peruta,stvaraju se kraste nepravilnog oblika i dlaka ispada.



Promene na koži in a sapima kod trihofiton infekcije

Dijagnoza: Patološke promene nam daju osnovnu sumnju za dermatomikozu,ali tačnu dijagnozu postavljamo dokazivanjem uzročnika iz odstruganog dela kože.



Promene na ruci i na glavi čoveka kod dermatomikoze

Terapija: Obično je dovoljna lokalna terapija.Dlaku obrijemo ili samo očerkamo i promenjene delove kože operemo.Posle vršimo tretiranje celog tela fungicidima,koji sadrže nistatin,imidazol ili enikonazol.Ranije su koristili preparate koji sadržali formalin, sumpor ili jod.

Osim ovih sredstava,prvenstveno moramo dezinfikovati i boks konja kao i pribor, da ne bi došlo do reinfekcije.Prognoza u svakom slučaju je dobra.

OBOLJENJA ŽDREBADI **ZADRŽAVANJE MEKONIJUMA – RETENTIO** **MECONII**

Uzroci ove pojave mogu biti jako šaroliki.Neadekvatna ishrana majke,problemi sa peristaltikom debelog creva,neuzimanje kolostruma,te uska karlica, i mogu izazvati ovu patogenezu.

Oboljenje se javlja 2 – 3 dana posle rođenja ždrebeta.Prvo se samo napinje,klati repom,pa postaje uznemireno,anus je ispupčen,javljaju se količni simptomi.Rektum je skroz ispunjen mekonijumom.Ako mu ne pomognemo ždrebe će ubrzo uginuti.

Osušeni crevni sadržaj treba što pre ukloniti. To možemo uraditi mehaničkim vađenjem, klistiranjem hladnom vodom, davanjem ricinusovog ulja. Eventualno radimo laparatomiju sa leve strane i polako istiskujemo mekonijum iz rektuma.

PROLIV ŽDREBADI

Ovo oboljenje može da se javi već od nekoliko dana starosti, pa i kasnije. Uzrok može biti presisavanje mlekom, mastitis kod kobile, pokvarena hrana, prežderavanje, kao i neke bakterije.

Kod ždrebeta se javlja smrdljiv i vodenasti proliv, apatija, gubitak apetita. Slabo se kreće i ako duže potraje javljaju se dehidracija i groznica. Moguće su komplikacije pa čak i smrt.

Treba poboljšati kvalitet hrane i kod majke i kod ždrebeta. Otkloniti ostale uzroke (mastitis, prekomerno sisanje), dati infuzije elektrolita. Treba smiriti peristaltiku creva za šta su dobri bizmutovi preparati. Kod težih slučajeva dajemo antibiotike ili sulfonamide.

ENZOOTIČNO ZAPALJENJE PLUĆA KOD ŽDREBADI

Bolest se javlja zimi ili u proleće. Ovo je štalska zaraza kod ždrebadi, u starosti oko dva meseca ili starijih.

Etiologija: Neadekvatni uslovi držanja kao što su vlaga, promaja ili prenaseljenost objekta, stvaraju dobre uslove za nastanak bolesti. Kao najčešćeg uzročnika možemo navesti *Corynebacterium pyogenes equi*.

Patoanatomske promene: Upala pluća se obično javlja zajedno sa serofibrinoznom upalom pleure, gde se stvara krvavo-gnojno eksudat u grudnoj duplji. Oba plućna krila su prošarana promenama u vidu žarišta. Ove promene su kataropurulentnog, katarokrupoznog ili samo krupoznog karaktera. Mediastinalni limfni čvorovi mogu da se zagnoje.

Simptomi: Ždrebe ubrzano i teško diše, puls je ubrzan, ima groznicu oko 41° C. Ne sisa, često i bolno kašlje, ima žućkasto-zeleni gnoj, obostrani iscedak iz nosa, i uginu za 1 – 2 nedelje. Mortalitet može dostići i 60%. Kod preživelih može da se javi hronični emfizem pluća, što nije izlečivo. Ako uspemo u terapiji, za ozdravljenje treba oko 6 nedelja.

Dijagnoza: Lako se postavlja na osnovu kliničke slike.

Terapija: Treba isključiti loše zoohigijenske uslove, dati antibiotike ili sulfonamide. S obzirom na dužinu terapije i moguće komplikacije, lečenje se ne isplati. Bolje je raditi prevenciju, odnosno higijenski držati životinje.