

**SKRIPTA ZA IV RAZRED STRUČNOG OBRAZOVANJA U
POLJOPRIVREDNIM ŠKOLAMA
SMER VETERINARSKI TEHNIČARI**



BOLESTI SVINJA

sastavila
Bačo Ezved Marta

OBOLJENJA PRASADI

ANEMIJA PRASADI

Javlja se na farmama zimi, posebno u intenzivnom uzgoju svinja. U ovakvim stadima potrebu za gvožđem kod prasadi možemo namiriti jedino putem intramuskularnog davanja preparata gvožđa.

U nedostatku gvožđa javlja se anemija, imunitet slabi i prasad često uginu zbog infekcije sa streptokokama, ili zbog nekog drugog uzročnika. Čak i ako ne dođe do uginuća u većem broju, zaostajanje u razvoju prouzrokuje dosta štete i takve jedinke postaju škartovi.

Etiologija: Anemija kod prasića može nastati zbog dejstva sledećih faktora:

- ▶ Novorođeno prase ima premalu zalihu gvožđa
- ▶ Mleko krmače ne sadrži dovoljno gvožđa za normalan razvoj prasića
- ▶ Potreba za gvožđem u intenzivnom uzgoju svinja je veća nego kod ostalih domaćih životinja, naročito kod hibridnih mesnatih svinja
- ▶ U modernim objektima prasići su sprečeni da alimentarnim putem unose gvožđe

Zbog nedostatka gvožđa smanjuje se sinteza hemoglobina i dolazi do poremećaja u stvaranju eritrocita.

Simptomi: Zahvaćeni prasići često ne pokazuju nikakve simptome, samo nas povećani mortalitet nas asocira na to. Takvi prasići rado ližu predmete od gvožđa ili beton. Izraženi simptomi perniciozne anemije se javljaju jedino kod prasića koja nisu dobili miofer. Prasad koji u početku dobro raste, često počinju da bivaju apatična, malo se kreću, hladno im je, uši i rep im stalno vise. Puls i disanje su ubrzani. Kasnije prasići postaju bleđi, skupljaju se ispod sijalice i često tako i uginu.

Prasići koji prežive postaju škartovi, dlaka im je nakostrešena, prljavog izgleda, često imaju sekundarni dermatitis. Osim ovih simptoma može da se javi i hroničan proliv, mršavljenje i smrt zbog sekundarnih infekcija.

Dijagnoza: Tačnu dijagnozu možemo postaviti laboratorijskom pretragom krvi.

Im davanje preparata gvožđa



Terapija: I kao lek,i kao prevenciju,dajemo intramuskularno preparat gvožđa. Preventivno dajemo u starosti od 3 – 7 dana u dozi od 150 – 200 mg po grlu.Gvožđe možemo davati i peroralno u prvih 12 sati života, jer samo u tom vremenu postoji mogućnost za resorpciju gvožđa preko sluzokože creva.Čak i ako krmači dajemo hranu bogatu gvožđem to se neće izlučiti putem mleka.

EDEMSKA BOLEST

Najčešće se javlja kod prasadi posle odlučjenja,ali ponekad i kod većih nazimadi posle nagle promene u ishrani.Mortalitet je veoma visok u manjim zapatima.



Escherichia Coli 0157 koji proizvodi Shiga (vero) toxin



Kolonije E. Coli na hranljivoj podlozi

Etiologija: Uzročnik je E. Colijev serotip, koji proizvodi Shiga (vero) toksin. Nastanak bolesti potpomaže stres, koji je izazvan naglom promenom hrane ili okoline, odnosno naglom povećanjem količine hrane.

Simptomi: Bakterija se umnožava u crevima i proizvodi verotoksin, što izaziva toksemiju. Toksin oštećuje zidove kapilara. Klinički gledano, edem se javlja na očnim kapcima, na gornjem delu njuške i u potkožnom vezivnom tkivu. Istovremeno nastaje i edem mozga i kičmene moždine, što ima za posledicu nervne simptome i paralizu. U početku životinje hodaju kao da su pijani, glas im je promenjen – povišen; padaju, ne mogu ustati i uginu. Javlja se i dispnoja i simptomi opšte cirkulatorne smetnje. Životinja ne jede, stomak joj visi, popunjen je, ali nema proliv.

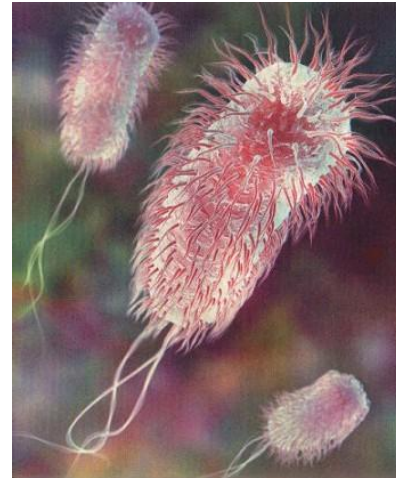
Terapija: Bolest je akutnog ili perakutnog toka i životinje sa nervnim simptomima obično uginu. Ostale životinje koji još nemaju simptome, držimo

nekoliko dana na potpunoj dijeti. Možno dati i neke antibiotike širokog spektra – Lyncomicin Spectinomycin, Cobactan, Colivet u vodi ili im, a možemo dati još i glukukortikoide - Prednisolon, Dexamethason.

PROLIV NOVOROĐENIH PRASADI

Etiologija: Uzročnici su bakterije *E. coli* raznih serotipova i antigenske strukture. Bolest se javlja drugog dana života, što ukazuje na postpartalnu infekciju. Bolest je najviše prisutana u velikim zapatima. Kod delovanja raznih predisponirajućih faktora, kao perniciozne anemije, nedostatka higijene, nepovoljnog sastava kolostruma, hladnoće, vlage. Češće obuhvata prasad od krmače koji se prvi put prasi, ali se infekcija prenosi i zagađenom prostirkom.

Tok bolesti: U perakutnoj formi, mada postoji enteritis, proliv se ne javlja do smrti. U akutnom toku proliv je jako izrazit. Prasad



*E. coli trodimenzionalna
slika*



su apatična, dlaka im je nakostrešena, drhte i imaju žut i vodenast proliv. U prasilištu se oseća karakterističan kiselkast miris. Toksini *E. Coli* prouzrokuju još veći gubitak tečnosti i paralizu creva. Mortalitet može da iznosi i do 80%.

Terapija: Intravenozna ili intraperitonealna nadoknada tečnosti. Intramuskularno dajemo oksitetraciklin, gentamicin, lincomicin ili cobactan. Krmače možemo vakcinisati i preko kolostruma će prasad dobiti odgovarajuća antitela. Ako prase preživi daljnji razvoj je normalan.

Proliv kod novorođenog praseta

PROLIV ODLUČENE PRASADI

Većinom su isti uzročnici kao kod proliva novorođene prasadi. Bolest se javlja kod odlučениh prasadi u starosti od 3 -5 nedelja. Uzročnici su već prisutni u crevima i samo faktor stresa nedostaje za izbijanje bolesti.

Kod odlučivanja prasad su izložena višestrukom stresu i to:

- ▶ odvajanje od majke
- ▶ potpuno oduzimanje mleka
- ▶ promena ambijenta, objekta, pojilica, hranilica
- ▶ promena hranitelja
- ▶ promena hrane

Zbog dejstvo stresa prasad 12 – 24 časova ne jedu, za to vreme nauče koristiti nove pojilice. Posle isteka tog vremena su već toliko gladni, da uzimaju puno više hrane nego inače. Enzimi za varenje u ovom periodu još preslabo funkcionišu, pa previše nesvarene hrane dospeva u tanka creva. Kao posledica ovoga prisutne coli bakterije počinju brzo da se razmnožavaju uzrokujući gastritis i enteritis.

Simptomi: Bolesni prasići su slabi, dlaka im je nakostrešena, bez sjaja, prljava od izmeta. Obolela grla ne jedu, zbijeni su, izmet im je zelenkastosmeđ, siv a kasnije crvenkastosmeđe boje. Na dejstvo enterotoksina neki delovi tankog creva zbog pareze se prošire, i u njima ima puno tečnog sadržaja.

Terapija i preventiva: Dajemo antibiotike širokog spektra u vodu, Kaodiar S peroralno, a možemo još i Streptomycin dati peroralno.

Za prevenciju je najbolje da smanjimo stres, dajemo enteroferment u hrani. Antibiotici su obično kontraindikovani, ako ih i dajemo moramo prvo uraditi antibiogram.



Karakteristični sivi proliv kod odlučene prasadi – uzročnik je E. coli

EKSUDATIVNI DERMATITIS PRASADI - EPIDERMITIS EXUDATIVA

Etiologija: Eksudativni epidermitis je akutno, subakutno oboljenje prasa-di u starosti od 1 – 7 nedelja. U teškim slučajevima bolest se proširi na

celu površinu kože – gnojno vezikularne promene bez svraba. Nije česta pojava, ali mortalitet može biti jako visok. Uzročnici su iz familije *Staphylococcus*, najčešće ***Staphylococcus hyicus***.

Bolest nastaje kontaktom, jer uzročnike možemo naći i na zdravoj koži. U nastanku bolesti kao predisponirajući faktori igraju važnu ulogu: vlaga i prenaseljenost objekta, mada se može javiti i kod prasadi koji su držani u higijenskim uslovima.

Bakterije na koži sa svojim toksinima izazivaju hiperemiju, i koža postaje vidljivo narandžaste boje. Kasnije se stvaraju sitni gnijni mehurići. Pustule ubrzo prskaju, a proces se može proširiti na celo telo. Zbog jake eksudacije gornji sloj epitela otpada, a kasnije se masa na površini kože suši, nastaje krasta. Otpadanjem većeg dela površinskog epitela na tom mestu postaje crvenkasta i sjajna. Bolesna prasadi pri sisanju inficiraju majku, i na njenoj sili nastaju slične promene kao na prasićima, a ponekad čak i mastitis.

Simptomi: inkubacija iznosi 3 – 4 dana, morbiditet je 10 – 90 %, a mortalitet je 5 – 90 %, obično oko 20 %.

Eksudativni epidermitis može biti perakutan, akutan i subakutan proces. Kod mlađih prasića bolest uzima obično teži oblik nego kod starijih.

U perakutnom procesu oko očiju prasića javlja se prsten od exudatuma i prljavštine, što se brzo proširi na ostale delove kože. Za 1 – 2 dana u ušima i oko očiju javljaju se kraste, oči su zatvorene, prase ne vidi. Opšte stanje se pogoršava, prase slabi, ne sisa, i za 3 – 5 dana uginu.

U akutnom toku simptomi su slični. Koža postaje tanka, naborana, posle zbog kraste postaje debela i ispucala. Smrt nastaje za 5 – 8 dana.



Karakteristične promene kod exudativnog epidermita prasadi

U subakutnom toku promene se javljaju samo oko očiju, ušiju ili na celoj glavi. Inače opšte stanje nije poremećeno i prasići obično ozdrave.

Dijagnoza: veoma lako se postavlja na osnovu kliničkih simptoma.

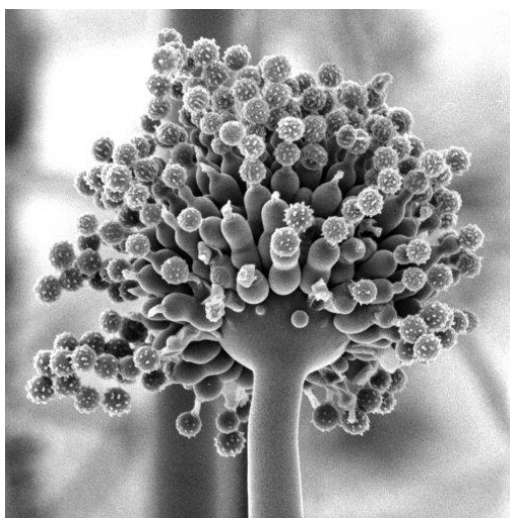
Terapija: penicilin, ampicilin, neomicin, cefalexin, cefquinom sulfat i tilozin su obično delotvorni, ali većinom nije dovoljna pojedinačna terapija, nego sve prasiće treba tretirati i putem hrane ili vode. Kožu bi trebalo tretirati jednim preparatima, dok vitamin A i cink su manje delotvorni.

Prognoza: ako bolest zahvati čitavu površinu kože, bez antibiotske terapije nema šanse za izlecenje. Kod subakutnih slučajeva, naročito sa terapijom izgledi su dobri.

MYCOTOXICOZE

Mikotoksicozom označavamo pojam, kad otrovne materije koje su proizveli plesni ili kvasci, dospeju u organizam, i tamo prouzrokuju bolest. Od domaćih sisara su najosetljivije svinje.

Etiologija: mikotoksine može proizvesti više stotina vrsta plesni, ali najpoznatiji su *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium* vrste. Toksini aspergilusa i pe-

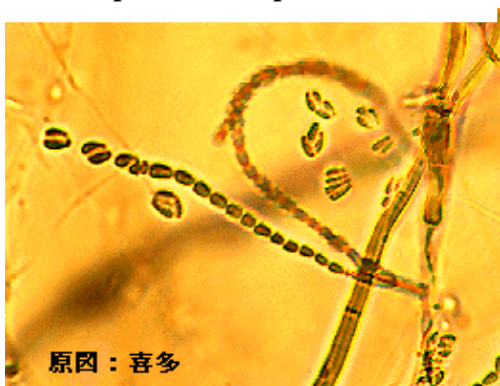


Aspergillus fumigatus



Penicillium

Fusarium moniliformis mikroskopska slika i u prirodi na klipu kukuruza



nicilliuma dospevaju u hranu za vreme njihovog lagerovanja,dok toksini fusariuma dospevaju na žitarice još na njivi.

Proizvodnja mikotoksina nije vezana za familiju plesni,nego više za vrste i na delovanje raznih spoljnih faktora,kao npr toplota i vlaga.

Razvoj bolesti: Mikotiksini u spoljnoj sredini ostaju stabilni.otporni su na toplotu i kiseline,i kod pripremanja hrane samo u malom procentu se menjaju.

Ovi toksini deluju na sintezu ugljenih hidrata,belančevina,masti,nukleinskih kiselina i hormona.Većina toksina oštećuje funkciju organizma,štetno deluje na zid krvnih sudova i na parenhim nekih organa.Ako životinja u dužim vremenskom periodu uzima manje količine toksina,nastaje poremećaj imuniteta,napr alergijska reakcija.Toksini stimulišu upalne procese, inhibiraju dejstvo fagocita i limfocita,deluju i na humoralni imunitet.

Mikotoksini naročito su štetni za jetru,bubrege,ali mogu biti i kancerogeni i teratogeni.

Mikotoksikoze kod svinja mogu da se jave perakutno,akutno,subakutno i hronično.Obično ne izazivaju bolest,nego povećavaju senzibilitet životinja na zarazne bolesti,uzrokuju sterilitet,neješnost i zaostajanje u rastu.

Fusariotoksikoze

Fusariumi koje najčešće nalazimo na kukuruzu i pšenici,mogu proizvesti razne toksine.Najvažniji od njih su sledeći:

1. Fumonizin
2. Zearalenon
3. Trihoceten toksini

1. Fumonizin toksikoze

Etiologija: Fumonizin toksine proizvodi Fusarium moniliforme i Fusarium proliferatum.Teško se resorbuju i dugo se zadržavaju u želucu i crevima. Kad ih ima puno prouzrokuju edem pluća kod svinja.

Na fumonizin toksikozu ukazuje akutni poremećaj disanja,hydrothorax¹, edem pluća,akutni tok i visok procenat mortaliteta.



Fumonizin B1 toxicosa u plućima praseta

¹ Nakupljanje tečnosti u grudnom košu

Terapija i prognoza: Fumonizin nema antidot, ni simptomatska terapija ne pomaže. Kod hroničnih slučajeva možemo pokušati da poboljšamo funkciju jetre.

EDEM PLUĆA

Etiologija: najverovatniji uzrok su toksini **Fusarium moniliforme, fumonizin B₁ i B₂**. Gljivice fusarium najviše rastu na klipovima kukuruza.

Fumonizin oštećuje kapilare u plućima i povišuje krvni pritisak u plućima. Ovi činioci dovode do izlaska tečnosti u alveole i bronchiole.

Simptomi: u početku se javljaju slabi opšti simptomi: apatičnost, gubitak apetita. Groznice još nema. Kod nekih jedinki može da se javi opstipacija, a posle toga klasični simptomi edema pluća: penušav iscedak iz nosa, dispnoje, ponekad grčeviti kašalj što ubrzo prati smrt zbog gušenja. U ovom stadijumu može da se javi blago povišena temperatura.

Terapija: Treba prestati sa davanjem zagađene hrane. Možemo pokušati da damo Furosemid, Adrenalin i Glikokortikoide.

2. Zearalenon toxicosis

Ako je hrana zagađena zearalenon toksinima, kod krmača će za 3 – 5 dana javiti lažni estrus. Edemiziranje vulve može biti tolika, da zbog napinjanja nastaje prolapsus vagine i rectuma. Krmače pokazuju znake estrusa, ali ne primaju nerasta. Vulva, vagina i materica su 3 – 4 puta veća od normale. Nastaje atrofija jajnika zbog nastalih cista. Suprasne krmače mogu pobaciti ili oprasiti mrtvu prasad.

Sitne folikul-theca ciste u jajniku nazimice kod F2 fusariotoxikoze. Materica je u fazi proliferacije



Kod nerastića nastaje edem skrotuma i stomahnog dela. Kod nazimice može doći do oticanja sisa, vulve, a ponekad i do nekroze sisa.

3. *Trichotecen toksikoza*

Etiologija: Za nas važne trichotecen toksine proizvode **Fusarium graminearum** i **Fusarium sporotrichoides**.

Razvoj bolesti i simptomi: Na direktno dejstvo trichotecen toksina mogu nastati promene na koži, gastroenteritis, šok, insuficijencija srca i nekroza. Kod dužeg unošenja manjih doza nastaje immunosupresija, smanjenje funkcije hemopoetskih organa ili pancytopenija.

U ovim slučajevima vidimo gubitak apetita i povraćanje, što sprečava daljnji unos toksina. Gubitak težine i zaostajanje u razvoju može prouzrokovati velike štete u zapatu.

Dijagnoza. Dokazivanjem mikotoksina iz hrane u laboratoriji.

Terapija: Pravi antidot za ove toksine ne postoji. Treba dati čistu hranu, ili ako sumnjamo da je hrana zagađena treba u nju umešati minazel, koji veže toxine.

Aflatoxicosis

Etiologija: Aflatoksin proizvode **Aspergillus flavus** i **Aspergillus parasiticus**, koji žive na žitaricama i uljaricama. Naročito ih nalazimo na žita-ricama koji su godinama lagerovane u vlažnim prostorijama. Ima više varijanti toksina. Najopasniji i najčešći toksin je B₁.

Razvoj bolesti: Aflatoksin je specifično hepatotoksičan, naročito B₁ tip. Njegovim dejstvom dolazi do poremećaja u mobilizaciji masti i nastaje masna infiltracija na perifernim delovima jetrenih lobulusa, nekroza i proliferativna upala žučnih puteva. U hroničnim slučajevima nastaje ciroza jetre.

Simptomi: Ako je koncentracija toksina 2,0 – 4,0 mg/kg, onda nastaje akutni, subakutni tok. Bolest se javlja za 1 – 3 nedelje posle uzimanja kontaminirane hrane. Prasad gube apetit, apatična su, nastaje žutica, zaostaju u rastu, krmače smanjuju mleko, abortiraju. Najveći broj obolelih jedinki uginu.

Ukoliko hrana sadrži 0,25 – 0,30 mg/kg toksina, i životinja to uzima duže vreme, jedini simptom je zaostajanje u rastu, i slabije iskorišćavanje hrane. Hepatopatija se javlja subklinički, i samo laboratorijski se može dokazati.

Dijagnoza: kod akutne aflatoksikoze javlja se žutica i krvarenje. Kod hronične zaostajanje u rastu i povišena osetljivost na zarazne bolesti. Dijagnozu možemo sigurno postaviti laboratorijskim pregledom i nalazom na obdukciji.

Terapija i prognoza: Individualna terapija ne dolazi u obzir. Samo grupno tretiranje i oduzimanje kontaminirane hrane daje neke šanse.

Pošto aflatoxikoza slabi imuni sistem, moramo posebnu pažnju obratiti na prevenciju od zaraznih bolesti.

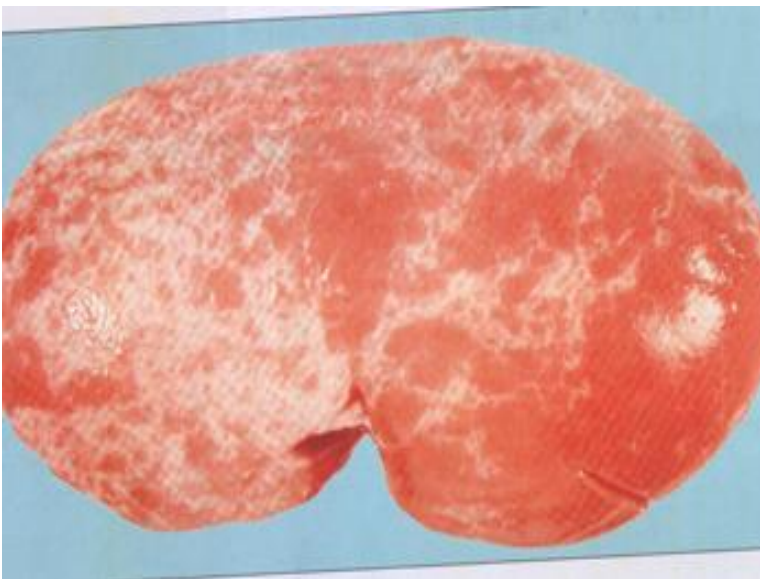


Pobačen fetus mađarskog sivog govečeta na dejstvo micotoksina (Aspergillus sp)

Ochratoxiosis

Etiologija: U lagerovanim žitaricama često i u velikim količinama se javlja Ochratoxin, koji je veoma opasan za životinje. Proizvode ga *Aspergillus* i *penicillium* vrste.

Kod svinja doza ochratoxina koji još možemo tolerisati je 0,2 mg/kg hrane.



Ochratoxini u bubrezima izazivaju tubulonephrozu i fibrozu. Zbog ovoga kora bubrega je prošarana sivobeličastim flekama

Razvoj bolesti i simptomi: Uzimanje velike količine ohratoksina izaziva hemoragično nekrotični gastroenteritis sa anoreksijom i dehidracijom. Ako je doza toksina 1 mg/kg telesne mase, svinja uginu za 3 – 6 dana.

Ochratoksin je nefrotoksičan, napada bubrege, javlja se poliurija i poli-dipsija. Bubrezi su blede šareni, parenhim im je fibrozan.

Dijagnoza: Dokazivanjem toksina u laboratoriji iz bubrega ili pluća. Sa pregledom moramo žuriti, jer za 3 – 5 dana otrov nestaje iz organizma.

Terapija i preventiva: Uspešne terapije nema. Treba prestati sa davanjem zaraženog koncentrata ili tretirati hranu amonijakom ili propionskom kiselinom. Najbolje je žitarice sušiti pre lagerovanja.

Proгноza: U lakim slučajevima svinje posle izbacivanja kontaminirane hrane ozdrave, ali u hroničnim slučajevima postaju škartovi. U teškim slučajevima mortalitet je veoma visok.

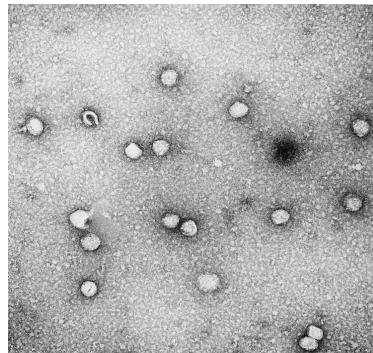
ZARAZNE BOLESTI SVINJA

SVINJSKA KUGA - PESTIS SUUM

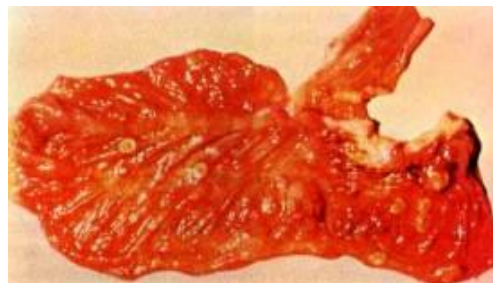
Etiologija: Uzročnik je RNK virus, i spada u rod *pestivirida* iz familije *Togaviridae*. Inkubacija traje 3-8 ili 12 dana. Javlja se groznica 40,5 - 41°C

Razvoj bolesti: Infekcija nastaje preko sluzokože nosa, digestivnog trakta, vežnjače, eventualno parenjem. Virus se razmnožava na mestu ulaska, koje je primarno žarište, pa se prenosi dalje hematogenim putem. Virus može da se razmnožava u svim prijemčivim ćelijama, bez obzira koji organ je u pitanju. Predilekciono mesto za razmnožavanje im je ipak endotel kapilara. U organima nastaje serozna infiltracija, krvarenje, infarkti ili nekroze.

Kod sporijeg toka u raznim organima nastaje upala, nekrotični procesi i taloženje fibrina.



Virus svinjske kuge pod mikroskopom



Hyperemija creva i otečenost limfnih čvorova kod klasične svinjske kuge

Simptomi: U digestivnom traktu: gubitak apetita, zevanje, povraćanje, prvo opstipacija pa proliv sa krvavim prugama. Nastaje krupozno difteroidni enterokolitis. Može da se kombinuje sa salmonelozom, kad je groznica još viša 41,5 - 42°C.



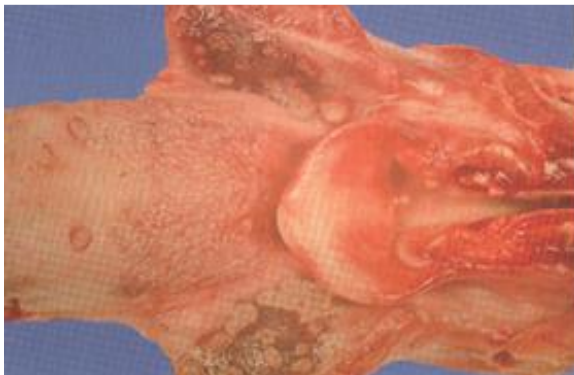
Ulcerativni butoni u colonu

U disajnom traktu često je hemoragično-krupozno zapaljenje pluća. Može da se javi i krvarenje iz nosa ili pluća. Osim ovih simptoma mogu da se jave promene na bubrezima u vidu sitnih infarkta i hematurije.



Kao prateća pojava može da se javi i sluzavo gnojjava upala vežnjače, i krvarenja u koži i sluzokoži.

Depresija i konjunktivitis kod svinje obolele od klasične svinjske kuge. Vide se krvarenja na ventralnom delu vrata



Nekrotični tonzilitis zajedničko dejstvo virusa i bakterija



Hemoragična upala retropharingealnog limfnog čvora.

40 – 45 % svinja koji obole od kuge, bez ikakvog lečenja ozdrave. Kod njih primećujemo samo febru u toku nekoliko dana (latentni oblik). Ove svinje su potencijalne izvori zaraze. Svinje koje pokazuju sve navedene simptome

tome,obično uginu za 4 – 7 dana,ređe za 2 – 3 nedelje.Gravidne životinje većinom pobače ili nastaje perinatalni mortalitet prasadi.

Tok bolesti zavisi od virulencije uzročnika,senzibiliteta zapata,veličine zapata,načina unošenja infekcije,izoliranosti zapata.



*Hemoragično krupozna upala pluća –
Stadijum sive hepatizacije*



Hemoragični infarkti na ivicama i parietalnoj strani slezine zbog hijalinoze u zidu kapilara (Slezina je povećana)



Petechijalna krvarenja u parenchimu bubrega

Patoanatomske promene: Zavise od toga kakav je bio senzibilitet životinje,da li je bila čista ili mešana infekcija,da li je perakutan,akutan ili subakutan proces.Kod perakutnog procesa nalaz je negativan,eventualno postoje petechijalna krvarenja u bubrezima ili limfnim čvorovima.

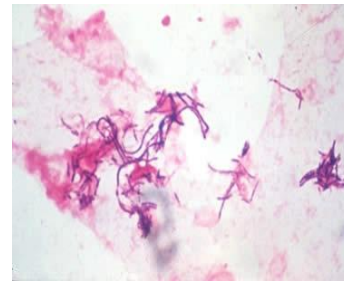
U nekim slučajevima upala u digestivnom traktu prima krupozni oblik.U ustima i ždrelu pored krvarenja nalazimo i krupozno difteroidne promene.Isto tako nastaju promene i u tonzilama,u želucu i u tankim crevima. U debelim crevima nastaju butoni tj okruglaste fibrinske naslage.

Dijagnoza: Na osnovu kliničkih simptoma i patoanatomskih promena,ali je najsigurniji laboratorijski pregled.Diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir *afrička kuga svinja,zarazna uzetost svinja,Aujeskyjeva bolest i paratifus svinja..*

Terapija i profilaksa: Pošto je virusno oboljenje, terapiju ne radimo, nego stamping aut. Postoje vakcine za preventivu klasične svinjske kuge, ali u evropskoj uniji je zabranjena vakcinacija.

CRVENI VETAR – VRBANAC – ERYSIPELAS SUUM

Etiologija: Uzročnik je *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*insidiosa*) Gramm pozitivna bakterija bez spora. Javlja se u perakutnoj, akutnoj, subakutnoj i hroničnoj formi. Na nju su osetljivi većina sisara i ptica. Zoonoza je. Uzročnik je dosta otporan, jer u mesnim otpacima ili mesu može ostati mesecima virulentan. Otporan je na soljenje, ali temperatura iznad 70 °C ga uništava za nekoliko sekundi.



*Razmaz uzročnika
vrbanca, obojeno po
Gramu*

Epizootiologija: Pošto uzročnika obično možemo naći na krajnicima zdravih jedinki unos uzročnika u zapat nije neophodan. Češće oboljevaju svinje u ekstenzivnom odgoju, nego na specijalizovanim farmama. Ipak predisponirajući faktori kao npr loša ishrana, nehigijensko držanje, i unos jako virulentnog soja može izazvati štalsku zarazu. Za nastanak bolesti mogu uticati i vremenske prilike kao toplo i vlažno vreme, ali vrbanac može da se javi i tokom najveće zime. Obično oboljevaju jedinke starije od tri meseca.

Ovce mogu da se zaraze posle kupanja ili šišanja, guske posle čupanja perja ili kod jake parazitarne infekcije, dok se patke zaraze iz zagađenih bara.

Razvoj bolesti: Uzročnici ulaze peroralno, i iz digestivnog trakta prelaze u krv, koji ih raznosi po celom organizmu. Prisutnost bakterija u krvi, uzrokuje paralizu krvnih sudova, pa tako i hiperemiju slezine, kože i još nekih organa. Kasnije mogu da se jave i neki vidovi alergijskih reakcija u organizmu.

Simptomi: Inkubacija je obično 3 – 5 dana, ali kod veoma virulentnih sojeva ili slabih jedinki može biti manje od 24 časa. Manifestacija bolesti zavisi od virulentnosti uzročnika, otpornosti organizma i od higijenskih uslova. Može da se javi u tri oblika:

1. **Septikemična forma** – može dovesti do smrti za nekoliko časova, ali najčešće traje 2 – 3 dana. Ovaj tok je najbrži i najveći je procenat mortaliteta. Temperatura je iznad 42°C, koža je hiperemična, životinja je apatična, slabo se kreće, u početku ima opstipaciju koji može da pređe u proliv.

2. **Akutni oblik - koprivnjača** - nešto je sporiji oblik i procenat smrtnosti je puno manji. Kod svinje javlja se blaža groznica, gubitak apetita, ali većinom opšte stanje je dobro. Posle nekoliko dana, na koži se javljaju crvenkaste fleke u obliku kvadrata ili romba, promera nekoliko santimetara. Ako je spoljna temperatura visoka, mogu biti skoro crne boje. Za nekoliko dana u sredini fleka počinje da blede, pa bez traga nestane. Može da pređe u hronični kožni oblik. Gravidne krmače na polovini graviditeta obično pobace.



Karakteristične fleke na butini svinje

3. **Hronični oblik**- najčešće se nadovezuje na nelečene akutne oblike. Posle prolaznog poboljšanja dolazi do recidiva i nastaje hronični oblik. Neki tipovi uzročnika već od početka izazivaju hronični oblik, gde osim promene na koži nastaje i endokarditis i artritis.



Promene na koži kod hroničnog crvenog vetra- ožiljak na mestu otpale kože

Svinje koji su naizgled ozdravile od vrbanca, za nekoliko nedelja postaju opet apatične, i pokazuju znakove slabosti srca, za nekoliko dana uginu ili ih šaljemo na prinudno klanje. Može da se javi i poliartritis², kada životinje slabo i nerado se kreću, mršave i postaju škar-



Promena na srcu kod crvenog vetra, gore pericarditis, i sitne crvene fleke oko krvnih sudova

² Upala više zglobova odjednom

tovi. Relativno retko se javljaju promene u koži u vidu odumiranja i otpadanja, kad na njegovom mestu ostaje izobličeno ožiljno tkivo. Zbog nekroze počinje demarkaciona upala i izumrla koža počevši od ivica, izdiže se i dolazi do odbacivanja

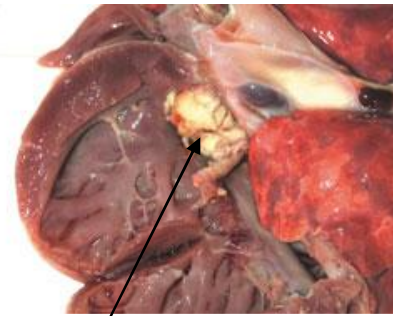
Patoanatomske promene: Kod svinja koje su uginule od septikemičnog oblika, nalazimo fibrinske niti među crevima, hiperemične i otečene limfne čvorove, u sluzokoži digestivnog trakta i na serozama, na srcu oko koronarnih krvnih sudova nalazimo sitna tačkasta krvarenja. Na površini bubrega se vide sitne crvene fleke, jetra je otečena.

Kod hroničnog endocardita, oko srčanih zalistaka ima fibrinskih naslaga u vidu karfiola. Pošto su česte i insuficijencije zalistaka, nastaje i edem pluća kao prateća pojava, kao i nakupljanje fibrinom bogatog eksudata u prirodnim telesnim šupljinama. U bubrezima zbog sitnih embolija vidimo išemične infarkte.

U zglobovima kod hronične upale nakuplja se crvenkasta tečnost, na synoviji se vide prvo pahuljičaste izrasline a kasnije čak i okoštavanja.

Dijagnoza: Prvenstveno laboratorijskom dokazivanjem uzročnika, na osnovu kliničke slike i patoanatomskih promena. Često na osnovu kliničke slike dijagnoza nije moguća, jer u perakutnoj formi skoro da nema simptoma.

Terapija: Nekad se koristio hiperimuni serum, ali danas već možemo koristiti samo penicilinske preparate i sulfonamide intramuskularno.



Endocarditis kod vrbanca – naslage fibrina oko zalistaka



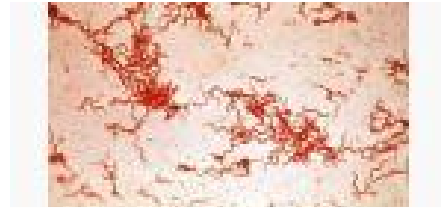
Promene na bubregu kod crvenog vetra – sitne crvene tačkice i beli infarkti u parenchimu

KRVAVI PROLIV SVINJA – DYSENTERIA SUUM

Akutna ili subakutna bolest nazimadi i odraslih svinja, koji se manifestuje sluzavognojnim prolivom i izumiranjem sluzokože debelog creva.

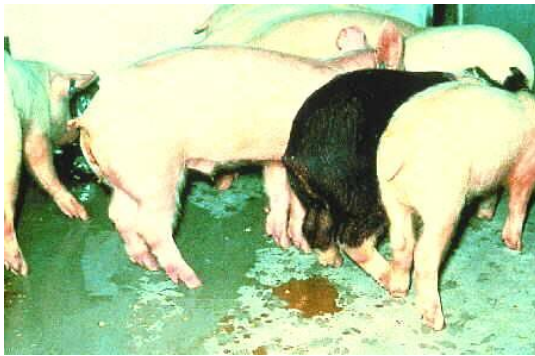
Etiologija: Uzročnik je *brachyspira hyodysenteriae*. Zaražene svinje

uzročnik izbacuju putem izmeta, a ostale svinje će se zaraziti uzimanjem zagađene hrane, vode ili lizanjem izmeta. Bolest napada svinje koji su starije od 2 meseca, jer do tada prasad imaju kolosalnu zaštitu.



Brachyspira (serpulina) hyodisenteriae

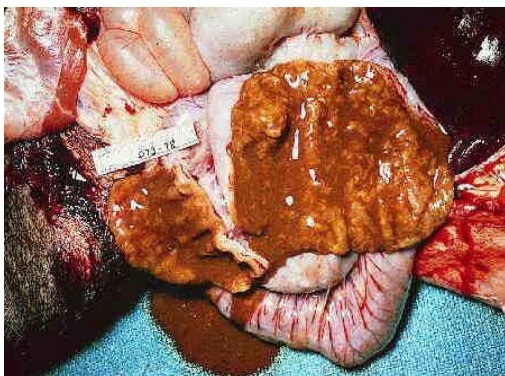
Simptomi: Može da se javi sporadično, ali je obično prošireno u celom zapadu. Inkubacija je 5 – 10 dana. Početni simptomi su sivožuti vodenasti proliv, blaža groznica i gubitak apetita.



Karakterističan proliv kod dysenterije

Posle nekoliko dana u izmetu se javljaju sluz, krv i komadićio fibrina. Zbog sve težeg proliva životinje sve više piju, slabe, gube težinu. Kod sveže infekcije mortalitet može biti i 30%. Svinje posle 2 nedelje na oko ozdrave, ali ne razvijaju se dobro i stalno izlučuju uzročnike. Kod prebolelih svinja imunitet veoma kratko traje, i ubrzo može nastati reinfekcija.

Patoanatomske promene: Želudac je pun, sluzokoža blago otečena, ponegde ga prekriva rastegljiva sluz. Karakteristične promene su u debelim crevima. U akutnom slučaju naročito u kolonu i cekumu sluzokoža je otečena, ivice nabora su intenzivno crvene i somotastog su izgleda. Sa vremenom otok se postepeno smanjuje, crvenilo nestaje, ali površina sluzokože izgleda kao da je posuta mekinjama. U hroničnim slučajevima to izgleda kao da na površini sluzokože ima jedna ispucala sivosmeđa suva opna.



Sadržaj debelog creva kod krvavog proliva



Teška nekrotična upala na sluzokoži debelog creva kod krvavog proliva svinja (sluzokože kao da je posuta mekinjama, ispod hiperemija)

Terapija: Koristimo razne antibiotike, kao Karbadox i njegova jedinjenja, Tiamulin, Tilozin, Lyncomycin. Najbolje je uraditi antibiogram, da bismo koristili adekvatni lek. Terapiju je najbolje raditi putem vode za piće, ali može i individualno putem injekcije.

Preventiva: Treba se držati opštih tehnoloških zakona. Dobro je u problematičnim zapahtima davati kontinuirano neke od navedenih lekova u hrani, ali treba obratiti pažnju na karencu lekova.

BOLESTI KOJE SU IZAZVANE HEMOPHILUS BAKTERIJAMA

Kod svinja i ostalih sisara kao i čoveka, hemofilusi su paraziti sluzokoža. Najčešće su izazivači sekundarnih infekcija, ali neke hemofilus vrste sa ili bez pomoći predisponirajućih faktora, mogu prouzrokovati bolest.

GLÄSEROVA BOLEST - UPALA SEROZA I ZGLOBOVA SVINJA

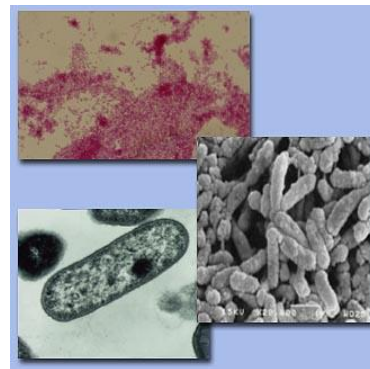
Prvenstveno se javlja kod prasadi, kao sero fibrinozna upala na serozama i zglobovima.

Etiologija: Uzročnik je *Haemophilus parasuis*, ređe *H. Suis*. Nije potreban unos uzročnika u zapaht, jer je ubiquitarna bakterija pa možemo da ga nađemo i u gornjim disajnim putevima zdravih svinja. Bolest nastaje samo uz pomoć predisponirajućih faktora.

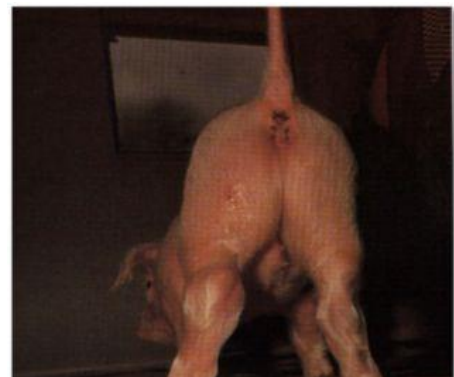
Simptomi: Obolevaju najčešće prasadi ako im se smanji otpornost, naročito kod prehlade ili kod dugog neadekvatnog transporta.

Inkubacija iznosi nekoliko dana. Ako transport traje 3 – 5 dana, onda već za to vreme mogu da se jave uginuća. Primećujemo opštu slabost, groznicu od 40,5 – 41 °C, gubitak apetita, poremećaj u kretanju, pareza, hypersenzibilitet kože. Zglobovi su otečeni, hod isprekidan, u teškim slučajevima životinja uopšte ne ustaje.

Patoanatomske promene: Karakteristična je generalizovana serofibrinozna upala seroza, što možemo naći na peritoneumu, pleuri i na perikardu. Sem toga slične



Haemophilus parasuis – razmaz, pod mikroskopom i elektronskim mikroskopom



Zglob je otečen, stav nesiguran – Gläserova bolest kod praseta

promene možemo videti u zglobovima, na moždanim ovojnicama i u scrotumu.



Septikemični oblik, životinja uopšte ne može ustati



Sero-fibrinozna upala zgloba

Dijagnoza: Na osnovu karakterističnih patoanatomskih promena, i mikrobiološkom pretragom.

Terapija: Terapiju možemo pokušati raznim antibioticima, ali rezultat možemo očekivati samo ako smo otklonili predisponirajuće faktore.

Prevenција se sastoji u tome, da ne izlažemo prasad prehladi ili dugim transportima.



Polyserositis – karakteristična pato- anatomsko pojava kod Gläserove bolesti

UPALA PLUĆA I POPLUĆNICE PROUZROKOVANA SA HAEMOPHILUS PLEUROPNEUMONIAE

Etiologija i razvoj bolesti : uzročnik je *Haemophilus pleuropneumoniae*, na kojeg uzročnika su senzibilne sve kategorije svinja.

Infekcija nastaje aerogeno, tj. intranasalno. U nekim zapatima veliki procenat svinja je latentno zaražena. Takve svinje služe kao rezervoar uzročnika, kao i razlog izbijanja bolesti kad otpornost zapata zbog nečeg oslabi.

Prvo nastaje hiperemija i serozna upala nosne sluzokože. Posle kraće bakterijemije uzročnici se nasele u plućima i uzrokuju intersticijalnu pneumoniju. U vezivnom tkivu između lobulusa nastaje jaka infiltracija fibrinom. U lobulusima nalazimo krvarenja, a posle oko promena počinje demarkacija. U perakutnim slučajevima endotoksini bakterija mogu izazvati šok.

Simptomi: Bolest se javlja u perakutnom, akutnom i hroničnom toku. Posle unošenja infekcije u zapat, može nastati nekoliko naglih uginuća, ili se eksplozivno javlja u zapatu. Inkubacija u drugom slučaju je kratka, manje od 24 časa.

Kod akutnih procesa, istovremeno sa gubitkom apetita javlja se i polidipsija. Temperatura je 40,5 – 41,5 °C. Bolesne jedinke teško dišu, sede u psećem stavu. Prvo na njušci, pa kasnije i na ostalim delovima kože javljaju se hiperemija, a posle cijanoza. Posle se javlja bolan kašalj i iscedak – suze iz očiju. Ponekad se javlja povraćanje i abortus.

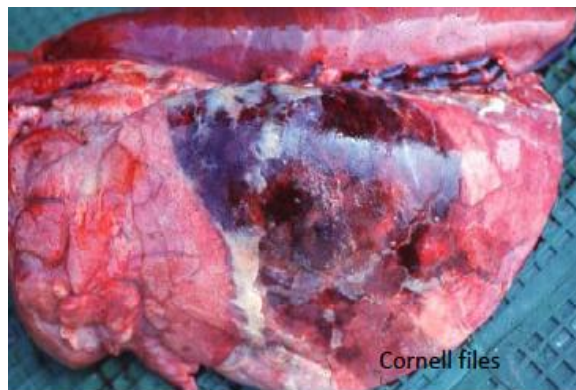
Bolest se širi sa životinje na životinju. Mada na terapiju dobro reaguju, u nekim zapatima mortalitet može biti i 20 – 25%. Bez terapije u starosti od 60 dana mortalitet može biti i 100%.

Patoanatomski nalaz: U akutnim procesima javlja se edem pluća, hiperemija i bronhopneumonija u lobulusima koji su oštro ograničeni od zdravog tkiva.

Izumrli deo pluća može biti različite boje, mrvičast ili sirast. Vidimo crvenu i sivu hepatizaciju, a presek pluća je mramoriran. Upalu pluća prati serofibrinozan pleuritis, ponekad i pericarditis. Zbog bakterijemije u limfnim čvorovima, jetri i bubrezima nastaju upalne infiltracije, nekrotični čvorići.

Dijagnoza: Od pleuropneumonije koju je prouzrokovao *Pastarella Haemolytica* ili *Actinobacillus*, ovu bolest možemo razlikovati samo bakteriološkom pretragom. Za razliku od Gläserove bolesti, ovde ne postoji generalizovana upala seroza i zglobova.

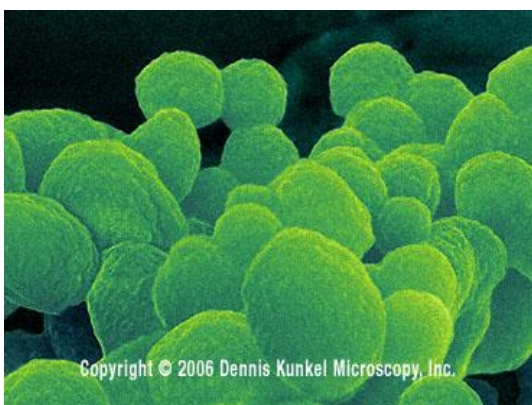
Terapija: Skoro sve antibiotike možemo uspešno koristiti u lečenju. Preventiva je da ne unosimo infekt u objekat.



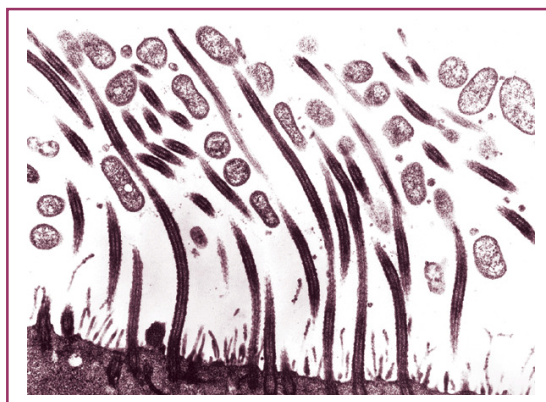
Promenakod bolesti uzrokovane hemofilusom

UPALA PLUĆA PROUZROKOVANA MYCOPLASMAMA

Jedan od najčešće dijagnostikovanih bolesti u većim zapatima svinja, što se obično ne manifestuje velikim mortalitetom, nego slabijem iskorišćavanjem hrane i usporavanjem u prirastu.



Mycoplasma



Mycoplazme među cilijama respiratornog epitela

Etiologija: uzročnik je *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. Suipneumoniae*), ali u nastanku bolesti važnu ulogu imaju i predisponirajući faktori, koji mogu biti na primer sledeći:

- slabljenja otpornosti disajnog trkta zbog udisanja NH_3 , SO_2 i prehlade
- opšte slabljenje otpornosti – immunosupresija, nedostatak gvožđa, stres
- smanjena koncentracija kolostralnih antitela

- nepovoljna okolina, nedovoljna ventilacija, previše svinja u objektu, nedovoljna dezinfekcija, povećanje virulencije uzročnika

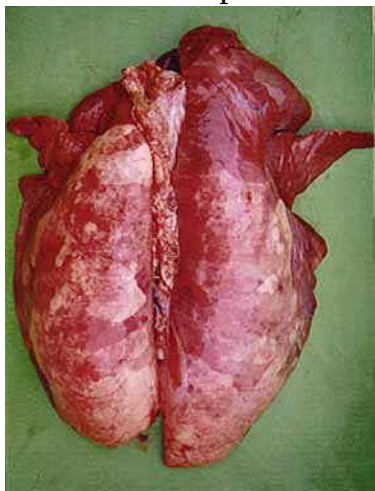
Razvoj bolesti: Bolest na dejstvo uzročnika počinje sa intersticijalnom pneumonijom. Ovo prati različita paleta upala pluća, zavisno od toga koje bakterije su sekundarni uzročnici, i koji od njih dominira. Sekundarni uzročnici mogu biti: *Haemophilus parasuis*, *Pastarella multocida*, *Bordatella bronchoseptica*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus*, *Corynebakterije*, *Orthomixoviridae*, *Chlamidia psittaci*, itd. Mešanjem životinja iz raznih sredina možemo prouzrokovati akutnu formu bolesti. Bolest se inače u zapadu širi polako među svinjama u starosti od 3 – 6 meseci.

Infekcija nastaje aerogenim putem, tako da mikoplazma ulazi sve dublje u disajne puteve. Njihovi toksični metabolički proizvodi prouzrokuju izumiranje epitelnih ćelija, a posle i njihovu proliferaciju. Taj proces olakšava ulazak sekundarnih uzročnika.

Simptomi: Inkubacija traje 10 – 16 dana i posle naglo nastaje akutna faza. Životinje su apatične, gube apetit, javlja se suv, bolan kašalj, dispnoja raznog intenziteta. Kao rezultat delovanja sekundarnih uzročnika, u grudnoj duplji može da se nakupi eksudat – hydrothorax, što možemo auskultacijom dijagnostikovati.

U hroničnoj formi svinje često kašlju, teško dišu, zaostaju u rastu.

Patoanatomske promene: U leševima svinja koje su uginule u akutnom obliku nema promena u plućima. Jedino ako postoji već i sekundarna infekcija, onda su kranijalni lobulusi pluća plavo crveni, a limfni čvorovi otečeni. Kod hroničnih vidova, koje najčešće srećemo na klanici, zahvaćeni lobulusi su kompaktni i sive boje, epitel u bronhijama proliferira.



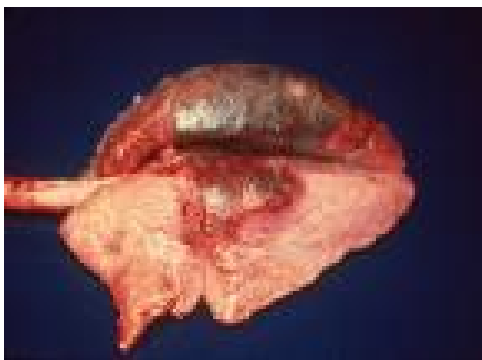
Karakteristične promene na plućima kod mycoplasmoze (zacrvenjenost kranijalnih lobulusa kod akutnog toka i siva obojenost kod hroničnog toka)



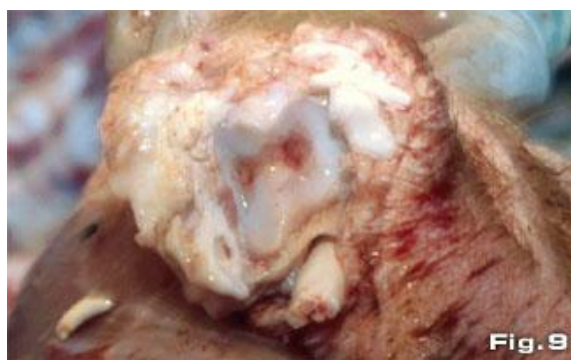
Presek pluća kod mycoplasmoze – vidi se kompaktnost plućnog tkiva u zahvaćenim lobulusima

Dijagnoza: Kliničkim pregledom možemo posumnjati na bolest, ali sigurnu dijagnozu možemo postaviti samo obdukcijom ili laboratorijskim pregledom – ELISA test.

Klinički možemo dobro razlikovati oblik koji prouzrokuje *Actinobacillus pleuropneumoniae*, koji se javlja u perakutnom i akutnom obliku. Ova bakterija prouzrokuje hemoragično – nekrotičnu upalu pluća i pleure. Životinja koji prežive imaju hronični eksudativni pleuritis, absces u plućima, artritis i endocarditis.



*Promenjena pluća kad je sekundarni
Uzročnik A. Pleuropneumoniae*



*Artritis kod poremećaja koji izaziva
*Actinobacillus pleuropneumoniae**

Terapija: Treba da razmislimo da li вреди početi terapiju zbog slabog efekta, cene lekova i karence. Kod pojedinačne terapije dolaze u obzir bronhodilatatori, ekspektoransi i analgetici. Kod Actinobaciloze dajemo Ampicilin im u toku 5 dana, a dobra je opšta terapija zapata, davanjem oksitetraciklina u vodi za piće.

Umesto terapije sa sumnjivom prognozom, bolje da radimo profilaksu, odnosno da pazimo da se ne jave predisponirajući faktori. Moramo imati u

vidu,da potpuno ne možemo iskoreniti bolest,i da se lako se recidivira. Postoji i vakcina protiv Mycoplazme hyopneumonije.

PRRS – PORCIN REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROM

Etiologija: Uzročnik je RNK *arterivirus*,koji u plućima napada makrofage i može čak 40% njih da uništi,što znači da celularni i munitet ispada iz odbrambenog sistema.Ovo smanjenje imuniteta znači da je ulazak za druge uzročnike olakšan,pa nastaju veoma lako i sekundarne infekcije.Virus, ako jednom uđe u zapať,ima tendenciju da dugo ostane.



PRRS virus

Simptomi: Klinička slika i simptomi su različiti u raznim zapaťima. U zdravim zapaťima,gde su higijenski uslovi dobri,simptomi su praktično neprimetni i bolest dijagnostikujemo samo pri rutinskoj analizi krvi. U slabijim,nehigijensko držanim zapaťima može imati i jako teške forme.

Simptomi mogu biti sledeći: kod krmača u 10 – 15 % slučajeva gubitak apetita,groznica od 39,5 – 40 °C, u 1 – 6 % slučajeva pobaćaj, embrionalna smrt,rani poroćaj – čak za mesec ili dva ranije, povećava se broj pobaćanja.Krmaće u većem broju ostaju jalove,javljaju se promene u disajnim organima u vidu teškog disanja i kašlja.Kod suprasnih krmaća javlja se odbijanje vode za piće,kod oprašanih nedostatak mleka,apatija, cijanoza ušiju, procenat mrtvoroćenih prasadi može biti i do 30%.Ovi prasići uginjavaju u poslednjim nedeljama graviditeta.Mortalitet prasadi posle roćenja može biti i do 70%,što kulminira 2 – 4 nedelje posle roćenja.

Problemi u razmnoćavanju na farmi nestaju tek za 4 – 8 meseci na farmi.

Terapija i preventiva: Prava terapija,pošto je ovo virusna bolest,ne postoji.Možemo ga prevenirati sa dosta dobrim rezultatom sa uljanim vakcinama,koji sadrže inaktivirani soj evropskog virusa.U prevenciji bolesti puno nam pomaće dobra higijena i menaćžment farme.



***PRRS – uginula prasad
i bolesne krmače***



***Promene na plućima kod
PRRS - a***



***Novorođena pra- sad i prasad stara
nedelju dana – oboleli od PRRS a***



***Karakteristične crvenkasto –
plavkaste uši kod prasadi obo-
lelih od PRRS a***

ZARAZNA UZETOST SVINJA – TESCHENSKA BOLEST

Virusni meningoencephalitis svinja na koje su osetljivi svi uzrasti. Kraće vreme se manifestuje sa opštim simptomima, a kasnije se javlja poremećaj u kretanju i pareza.

Etiologija: Bolest prouzrokuje jedan od serotipova enterovirusa, koji je patogen samo za svinje.

Najveću koncentraciju uzročnika nalazimo u izmetu i u centralnom nervnom sistemu. U krvi i u ostalim organima samo ponekad nalazimo manju koncentraciju uzročnika. Uzročnik se u manjoj meri izlučuje i putem nosnog iscetka, ali u mokraći je nikad nema.

Bolest najčešće unosimo u zapat sa svinjama koji su preboleli latentni oblik, i ostale kliconoše. Možemo ga preneti i mesom kao i mesnim proizvodima iz zaraženih zapata.

Pošto je količina uzročnika u izmetu veoma velika, a njihova otpornost je relativno dobra, infekcija se lako prenosi i predmetima, odećom i obućom koji su zagađeni izmetom obolelih svinja.

Razvoj bolesti: Svinje se zaraze preko usta, preko nosa ili preko ždrela. U oba slučaja virus se razmnožava u sluzokoži digestivnog trakta odakle prelazi u krvotok, i posle kraće viremije prelazi u CNS.

Zavisno od promena u mozgu i kičmenoj moždini, ponekad dominiraju nervni simptomi, a ponekad pareza ekstremiteta. U ređim slučajevima javljaju se prvo nervne pa paretične promene.

Simptomi: inkubacija iznosi 4 – 28 dana, a najčešće je 9-14 dana. U početku javlja se povišena temperatura, gubitak apetita, apatija. Ove simptome kod nekih životinja za 1-3 dana prate i znaci afekcije mozga, moždanih o-

vojnica i kičmene moždine. Često se javlja i preosetljivost kože, što je naročito uočljivo ako pomilujemo kožu ili dlake svinje. Isto tako javlja se i osetljivost na spoljašnje uticaje, kao na pr. zvukovi, na koje životinja reagira sa grčevitim napadima. Afekcija mozga se manifestuje i u grčevima raznih mišića, škripanju zubima, žvakanju na prazno, salivaciji, promuklošću i povraćanju. Posle ovih simptoma javlja se paraliza životinje. U početku hod je nesi-



guran, ukočen. Posle 1-2 dana jedan ili oba zadnja ekstremiteta postaju paretična. Životinja leži na strani, vesla nogama, ili sa raskrećenim zadnjim nogama leži na stomaku, i pokušava da puže. Posle nekog vremena umore se i prestaju sa pokušajima.

Patoanatomske promene: golim okom vidljivih promena nema, ali ako pareza duže potraje i životinja dovoljno poživi u nekim mišićima možemo zapaziti atrofiju.

Dijagnoza: Na osnovu kliničkih simptoma i odsustva patoanatomskih promena. Najsigurnije je ipak patohistološka pretraga centralnog nervnog sistema.

Diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir: Aujeszkyjeva bolest, besnilo i meningoencephaliti druge etiologije. Ređe svinjska kuga, listerioza i neke toksikoze, kao na pr. trovanje sa kuhinjskom solju.

Preventiva: Pošto je virusne etiologije ne leči se. Cilj preventive je da sprečimo unos bolesti u zdrav zapat. Ako se pojavi treba odrediti karencu na farmi. U zaraženim državama rade i vakcinaciju protiv ove bolesti.



SADRŽAJ

I. OBOLJENJA PRASADI

Anemija prasadi	1
Edemska bolest	2
Proliv novorođenih prasadi	3
Proliv odlučene prasadi	4
Eksudativni dermatitis prasadi	4
Mycotoxikoze	6
Edem pluća	8

II. ZARAZNE BOLESTI SVINJA

Svinjska kuga	12
Crveni vetar	15
Krvavi proliv svinja	17
Gläserova bolest	20
Upala pluća prouzrokovana sa H. Pleuropneumoniae	21
Upala pluća prouzrokovana mycoplasmama	22
PRRS	25
Zarazna uzetost svinja	27

KORIŠĆENA LITERATURA

Dr Karsai Ferenc Dr Vörös Károlj
A lovak,kérődzők és sertések betegségei Budapest 2002

Dr Szent-Iványi Tamás Dr Mészáros János
A háziállatok fertőző betegségei Budapest 1985

Vetési Ferenc Dobos-Kovács Mihály
Colour Atlas of Veterinary Pathology Budapest 2006

www.thepigsite.com

www.pighealth.com

www.telmeds.org

www.afip.org

www.wikipedia.org

www.superfeed.com

instruction.cvhs.okstate.edu

www.suinoculturaemfoco.com

www.mercvetmanual.com

www.pigsite.com

www.econer.com

www.sanidadanimal.info

www.aacporcinos.com

www.respig.com

www.nature.com

www.agraroldal.hu